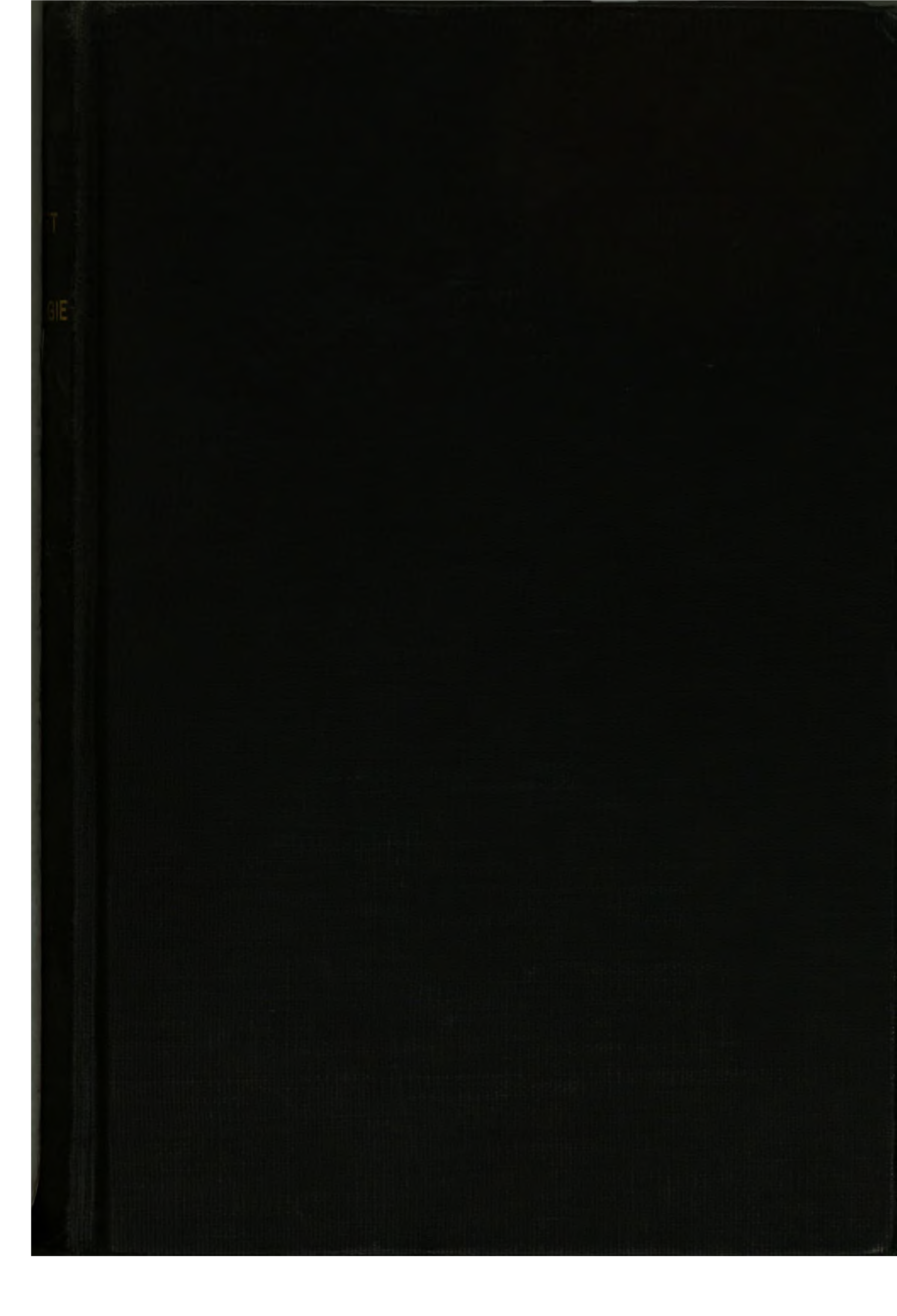
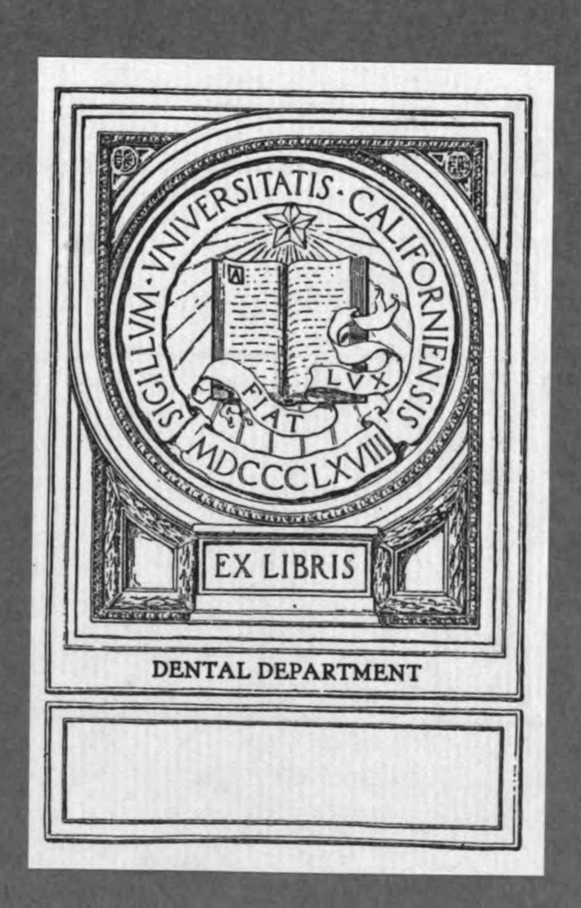
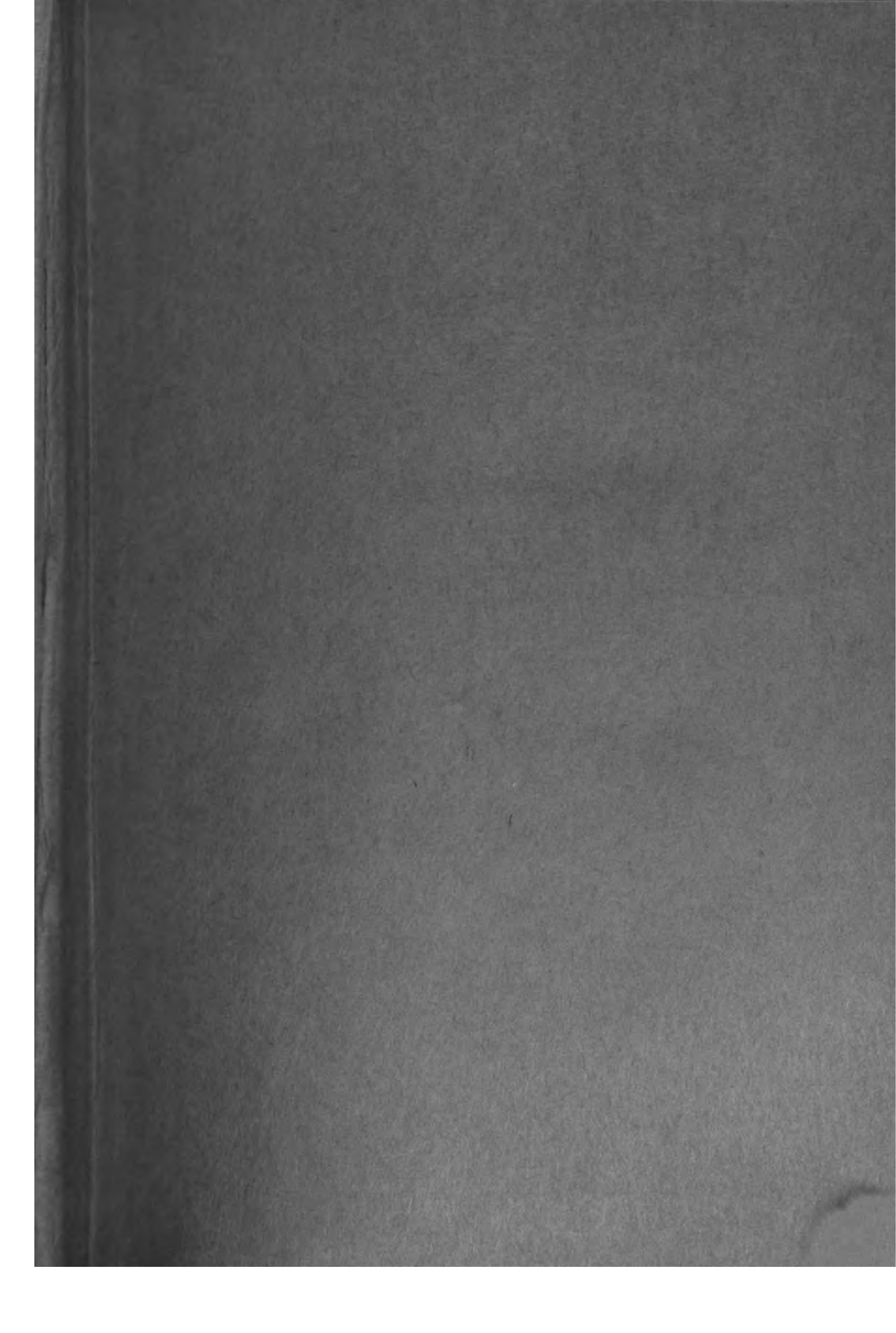
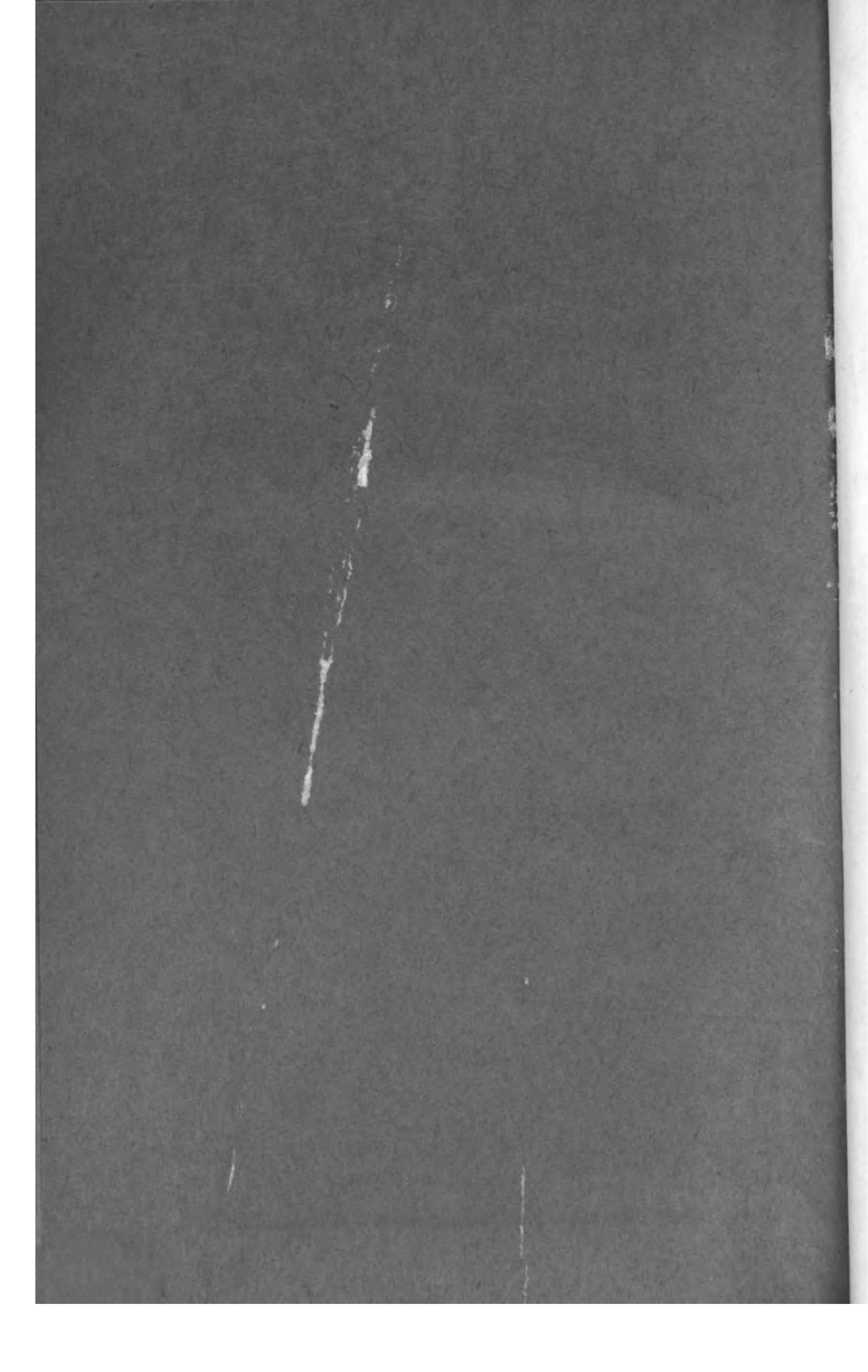
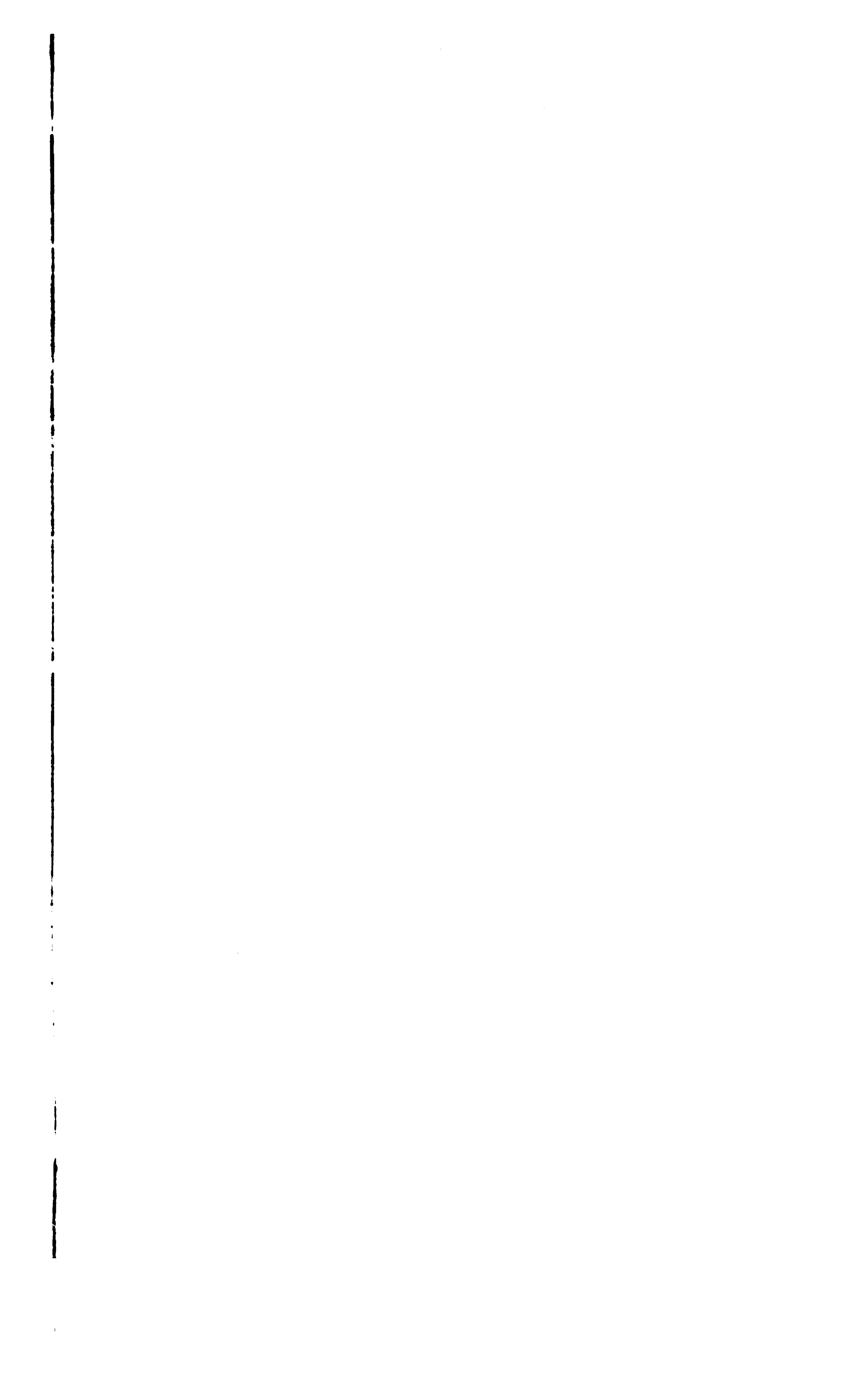



SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS
DENTAL DEPARTMENT







ZEITSCHRIFT
FÜR
STOMATOLOGIE

Organ für wissenschaftliche und praktische Zahnheilkunde

Herausgegeben vom

Verband der zahnärztlichen Vereine Österreichs

Redigiert von

Dr. Emil Steinschneider

in Wien

XXII. Jahrgang 1924

URBAN & SCHWARZENBERG

Wien I
Mahlerstraße 4

1924

Berlin N 24
Friedrichstraße 105 b

Inhaltsverzeichnis

Originalarbeiten

Aus der Praxis

Bücherbesprechungen

Zeitschriftenschau

Varia

Erlangen (Bock Julius, Habilitierung) 724. — Göttingen (Dozentur Hauberisser 278). — Grünberg J., Berlin, korrespondierendes Mitglied der zahnärztlichen Gesellschaft in Wien 214. — Gysi Alfred, Prof., Zürich, Ehrenmitglied der zahnärztlichen Gesellschaft in Wien 214. — Heidelberg (Blessing Georg, o. Prof.) 214. — Innsbruck (Riha G. F., Präsident der Tiroler Ärztekammer und Delegierter des Landessanitätsrates) 346, (Weiser Rudolf, Ehrenmitglied des Vereines der Zahnärzte in Tirol und Vorarlberg) 724. — Kantorowicz, Prof., Bonn (korrespondierendes Mitglied der zahnärztlichen Gesellschaft in Wien) 214. — Köln (Weber Rudolf, habilitiert) 214. — Kongreß für Logopädie und Phoniatrie in Wien 347. — Krakau (Dr. Steinberg Bernhard †) 658. — Mamlok, Prof., Berlin, korrespond. Mitglied der zahnärztlichen Gesellschaft in Wien 214. — München (Berten Jakob, Prof. Geh. Medizinalrat) 214. — Naturforscherversammlung 346. — Prag (Soyka Otto †) 214. — Rostock (Moral Hans, Prof., ausgezeichnet mit Dr. med. dent. h. c.) 214, (Moschner Fritz, habilitiert) 214. — Trauner, Prof., Graz, korrespondierendes Mitglied der Zahnärztlichen Gesellschaft in Wien 214. — Wien (Med.-Rat Dr. Alexander Friedmann †) 658, (Günzig M. †) 804, (Grün Heinrich †) 66, (Königstein Leopold †) 66, (Mittler Albert, 70. Geburtstag) 278, (Péter Franz, Habilitierung) 432, (Rieger Heinrich, Med.-Rat) 586, (Sachs Wilhelm, Prof., Ehrenmitglied der zahnärztlichen Gesellschaft in Wien) 724, (Schenk Fritz, beeideter Sachverständiger der Zahnheilkunde) 724. — Zahnärztliches Universitätsinstitut in Basel (Schweiz) 724.

Standes- und wirtschaftliche Angelegenheiten

Aus Vereinen und Versammlungen

Druck R. Spies & Co., Wien V, Straußengasse 16.

Zeitschrift für Stomatologie

Organ für die wissenschaftlichen und Standes-Interessen der Zahnärzte Österreichs

Offizielles Organ des Vereines österreichischer Zahnärzte, der Zahnärztlichen Gesellschaft in Wien, des Vereines steiermärkischer Zahnärzte, der Wirtschaftlichen Vereinigung der Zahnärzte Wiens, des Vereines der Zahnärzte in Tirol und Vorarlberg

XXII. Jahrg. Jänner 1924 1. Heft

Originalarbeiten

Über die orale Sepsis und ihre Verhütungsmöglichkeiten

Eine Übersicht der Forschungsergebnisse der beiden letzten Dezennien, betreffend den Zusammenhang zwischen Zahninfektionen und Allgemeinleiden [1])

Von

Dr. **Heinrich Allerhand,**
wissenschaftlichem Assistenten am Zahnärztlichen Institut der Johann Kasimir-Universität zu Lwów (Lemberg)

I. Einleitung

Ubi pus ibi evacua!
Ubi infectus ibi sterilisa!

Die Mundhöhlensepsis (orale Sepsis) hat in der Pathologie der letzten Zeit eine so wichtige Stelle eingenommen, daß es angebracht erscheint, ihr ein paar Worte zu widmen, um das enorme Material, das sich im Laufe der letzten Zeit in der Literatur angesammelt hat, Revue passieren zu lassen und die mannigfachen klinischen und experimentellen Forschungsergebnisse kritisch zu beleuchten, damit ihre Kenntnis Gemeingut aller Zahnärzte, nicht nur der Wissenschaftler, sondern vor allem auch der Praktiker, werde. Den Löwenanteil an der diesbezüglichen Literatur haben die Amerikaner und Engländer, deren Arbeiten infolge des Weltkrieges nur in einem sehr beschränkten Maße dem Kreise der zahnärztlichen Leser zugänglich sind. Die Franzosen sind schwächer vertreten und die Deutschen stellen das geringste Kontingent dar. Aber nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ scheinen die angelsächsischen Arbeiten auf diesem Gebiete die bedeutendsten zu sein: sie bilden die Grundlagen der ganzen Lehre von der oralen Sepsis, sind auch zeitlich die frühesten und bergen in sich ein enormes wissenschaftliches Material, das in den beiden verflossenen Dezennien sowohl am Krankenbette in

[1]) Erweiterter Inhalt von Vorträgen, gehalten in der V. Versammlung des Polnischen Vereines für Innere Medizin zu Wilna am 9. Juli 1923 und in der I. Wissenschaftlichen Tagung Polnischer Zahnärzte zu Lemberg am 23. Juli 1923.

der Klinik, am zahnärztlichen Operationsstuhl im stomatologischen Ambulatorium als auch im chemischen, bakteriologischen, histologischen und Röntgenlaboratorium gewonnen wurde. Die Arbeiten deutscher Autoren, besonders diejenigen, die in den letzten 3 Jahren erschienen sind, enthalten hauptsächlich eine Kritik der angelsächsischen Publikationen und Stellungnahme gegenüber der neuen „amerikanischen" Richtung.

Die bereits oben erwähnte ungleichmäßige Beteiligung national verschiedener Schriftstellergruppen hat die Mundhöhlensepsis übrigens mit anderen bedeutenden Problemen der modernen medizinischen Forschung gemein. Ich werde beispielsweise nur zwei von ihnen erwähnen: Als erstes das Problem der Vitamine, welches, von Kasimir Funk kurz vor Ausbruch des Weltkrieges angebahnt, in der angelsächsischen Literatur eine immense Anzahl von Publikationen gezeitigt hat, während Literaturen anderer Zungen ihrer bei weitem weniger aufzuweisen haben; als zweites: das Problem der unspezifischen Eiweißtherapie, welches seit der ersten Veröffentlichung des Prager Internisten R. Schmidt wiederum ungemein zahlreiche Beiträge im Schrifttum deutscher Zunge aufzuweisen hat, während diesbezügliche Arbeiten in anderen Sprachen verhältnismäßig, was die Anzahl anbetrifft, viel geringer sind. Ich habe diese beiden Beispiele angeführt, um darzutun, daß, wenngleich ein Problem in der Literatur stiefmütterlich behandelt wird, es doch kein solch ein Aschenbrödel ist, wie es scheint.

Obzwar in der ärztlichen Literatur aller Zeiten, von Hippokrates angefangen, Erwähnungen des wichtigen Zusammenhanges der Zahnkrankheiten mit Allgemeinleiden anzutreffen sind, so ist doch das prägnante Erfassen der diesbezüglichen Beziehungen, und das Prägen des unzweideutigen Termins dafür: „orale Sepsis" das Werk der letzten Jahre. Als grundlegende Publikation, welche durch ihren polemischen Ton später sehr befruchtend auf die zahnärztliche Forschung einwirkte und in ihrem Gefolge eine immense Anzahl klinischer und experimenteller Arbeiten hervorbrachte, welche der Lehre von der Mundhöhlensepsis ein festes Gefüge gaben, ist hier die Ansprache anzuführen, die der englische Internist William Hunter bei der Eröffnung des Schuljahres in der medizinischen Fakultät der Mac Gill Universität in Montreal (Kanada) am 3. X. 1910 hielt. Dieser Vortrag erschien später in der Londoner „Lancet" (LXXXIX/I. 1911, Nr. 4559, p. 77), gelangt durch Vermittlung von Referaten zur Kenntnis der amerikanischen Zahnärzteschaft und drang sogar in die dortige Tagespresse. Dieser Artikel, welcher die Ansichten des Autors über „Sepsis und Antisepsis in der inneren Medizin" enthält, würde wahrscheinlich, wie so viele andere, ohne größeres Interesse zu erwecken, der Vergessenheit anheimgefallen sein, wenn er nicht schwere, einfach erdrückende Anklagen gegen die amerikanische Zahnheilkunde enthielte. Dadurch eben rief er in der amerikanischen Zahnärzteschaft, welche sich durch die Ausführungen Hunters aufs tiefste

gekränkt fühlte, eine elementare Reaktion hervor, welche bewirkte, daß die führenden Kreise unter den amerikanischen Zahnärzten mit den hervorragendsten Männern der Praxis und Forschung an der Spitze, den von Hunter hingeworfenen Fehdehandschuh aufnahmen, um seine Ausstellungen, die auf amerikanischem Boden vor jungen Studenten ausgesprochen wurden, zu widerlegen und durch den Beweis ihrer Grundlosigkeit den guten Namen der amerikanischen Zahnheilkunde wieder herzustellen.

Dies war der Anfang einer wissenschaftlichen Fehde, welche jenseits des großen Wassers vor sich ging in der Zeit, wo ganz Europa von Kriegslärm erfüllt war, und wo Medizin im allgemeinen und Zahnheilkunde im speziellen sich den Kriegsbedürfnissen anpassen mußten. Die Resultate dieses wissenschaftlichen Ringens gelangen erst jetzt langsam zu unserer Kenntnis und sie erwecken Staunen, im ersten Moment vielleicht Mißtrauen, aber auch unser Anerkennen für das Riesenmaß der wissenschaftlichen Arbeit, welche auf dem Gebiete der Stomatologie geleistet wurde. Die Namen der führenden Männer dieser Bewegung (Rosenow, Billings, Black jun., Rhein, Hartzell, Mayo, Duke) sind heute unter den Zahnärzten Amerikas allgemein bekannt, ihre Werke werden in ungezählten Beiträgen angeführt, ebenso wie der Name Hunters, dessen ursprüngliche Arbeit, die, wie gesagt, 1911 erschienen war, 1918 im „Dental Cosmos", dem führenden Blatte der amerikanischen Stomatologie, in extenso abgedruckt wurde. Die Arbeiten der genannten Forscher bilden als Ganzes die Lehre von der „fokalen Infektion", deren einen Teil, für uns den wichtigsten, die Lehre von der Mundhöhlensepsis bildet. Die Ansichten Hunters, die eigentlich in allen späteren Arbeiten nicht eine Widerlegung, sondern eher eine Bestätigung und Vertiefung fanden, sind ein Paradigma der Ansichten früherer klinischer Beobachter, zu denen auch Pässler und Kaczorowski zu zählen sind, und darum will ich sie im folgenden in Kürze anführen.

II. Hunters Anklage

Während seiner Studien über das Wesen der Anämie wurde sich Hunter der Wichtigkeit der septischen Infektion in der inneren Medizin bewußt. 10 Jahre (1890 bis 1900) verwendete er für diesbezügliche Studien, welche in ihm die Überzeugung von der eminenten Wichtigkeit der Mundhöhle als septischen Herdes festigten. Die Antisepsis spielt in der Chirurgie eine hervorragende Rolle, indem sie die Eliminierung jeglicher Infektion anstrebt, die durch Eitererreger hervorgerufen wird; ähnlich ist die Wichtigkeit der septischen Infektion in der inneren Medizin eine enorme, und deswegen muß die Stellung des Internisten ihr gegenüber der des Chirurgen ähnlich sein und die Ausschaltung der Infektion anstreben. Der Unterschied besteht nur darin, daß die Lokalisation der Infektion weder so leicht zugänglich wie in der Chirurgie, noch sie so leicht auszumerzen ist. Es kommen hier nämlich Sepsis cryptogenetica, endocarditis ulcerosa und andere verwandte Krankheitsformen in Betracht. So wie die Aufgabe des Chirurgen sich nicht nur auf die Ausschaltung der Infektionen beschränkt, sondern sich auch um ihre Verhütung bemüht, ebenso spielt die Prophylaxe der septischen Infektion in der inneren Medizin eine bedeutende Rolle. Klinische Erfahrungen stärkten

in Hunter den Glauben, daß die septische Infekt'on einen eminent wichtigen Faktor in der inneren Medizin darstelle als Ursache und Komplikation vieler innerer Leiden, und daß die wichtigste Infektionsquelle die Mundhöhle bilde. Der ursächliche Zusammenhang zwischen inneren Leiden und der septischen Infektion lasse sich leicht beweisen durch Eliminierung der Infektion und Beobachtung des günstigen Einflusses, der dadurch auf den Charakter und die Intensität der Krankheitssymptome ausgeübt wird. Diese Symptome bilden: Allgemeines Unwohlsein, ungesunde Gesichtsfarbe, Verdauungsbeschwerden, Anämien, die jeder Therapie trotzen, bei Kindern Mandelentzündungen, Halsentzündungen, Drüsenschwellungen, „Rheumatismus", unklare Fieberzustände. Sepsis. Die Folgen der Infektion sind mannigfach, ähnlich wie sie es in der Chirurgie sind oder wie die Folgen der tuberkulösen Infektion verschiedene Gestalten annehmen können. Verschiedene Systeme werden mit verschiedener Intensität und Häufigkeit angegriffen, ähnlich wie chronische Tuberkulose in einem Fall die Halsdrüsen ergreift, in einem anderen eine Gelenkschwellung verursacht, in einem anderen wiederum Veränderungen in Knochen, Lungen, Hirnhäuten, im Bauchfell hervorruft oder aber sie alle ergreifen kann. Ähnlich machen sich bei der septischen Infektion die Folgen manchmal mehr an den Mandeln, im Rachen oder den Halsdrüsen, ein anderes Mal wiederum mehr im Magen, Dünndarm oder Dickdarm oder aber im blutbildenden System geltend, Anämie, hämorrhagische Diathese oder septisches Fieber bewirkend, oder in den Nieren, dem Nervensystem oder den Gelenken, wo sie „Rheumatismus" verursachen, oder schließlich befällt die septische Infektion das ganze kreisende Blut und zeitigt eine schnell fatal verlaufende Streptokokkeninfektion mit Endokarditis. Die Allgemeinsumme der Krankheiten, welche, nach Hunters Erfahrung, durch die septische Infektion verusacht werden, ist größer als die Folgen irgendeiner anderen Schädigung in der inneren Medizin oder überhaupt einer Infektion in der ganzen Medizin. Die Verantwortung für die erste Entdeckung der septischen Infektion, die Feststellung ihrer Bedeutung als mögliche Ursache oder Komplikation der vorhandenen Krankheit, und. was darauf folgt, die Veranlassung einer entsprechenden Therapie, dies alles lastet auf dem inneren Mediziner. Die Bedeutung, die auch der Kranke seinem Leiden zuschreiben wird, hängt im großen Maße von dem Ernst und der Interpretation des behandelnden Arztes ab. Wenn dieser den gefundenen Zustand geringschätzt oder, was leider häufiger geschieht, ihn überhaupt nicht bemerkt, so bringt er den Kranken um die Möglichkeit, einer entsprechenden Therapie teilhaftig zu werden.

Kein anderer Körperteil wird so oft untersucht, wie die Mundhöhle; der Arzt besieht sich die Zunge des Kranken und schöpft daraus wichtige Fingerzeige; dabei ist ihm die Möglichkeit geboten, Zahnkaries und Alveolarpyorrhöe als Begleiterscheinungen eines Allgemeinleidens, einer bestehenden Unterernährung oder erschöpfender Krankheiten festzustellen. Lückenhafte Gebisse werden so häufig angetroffen, daß sie fast in jedem Fall von Verdauungsstörungen sich feststellen lassen, wobei die Kranken ihnen keine größere Bedeutung zuschreiben und den Zusammenhang zwischen schlechter Verdauung und fehlerhaftem Gebiß nicht einmal ahnen, indem sie glauben, es wäre Sache des Zahnarztes, sich um ihr Gebiß zu kümmern. Indessen verhält sich die Sache gerade umgekehrt: hier handelt es sich nicht um schlechte oder gute Zähne, sondern um Sepsis und Asepsis, um eine Angelegenheit, die die Vertreter aller medizinischen Spezialfächer sowie die öffentliche Gesundheitspflege sehr nahe angeht. Hier handelt es sich nicht um Vernachlässigung des Gebisses von seiten des Kranken, sondern um Außerachtlassung eines septischen Zustandes von seiten des behandelnden Arztes, eines Zustandes, der eine schwere Erkrankung darstellt, für welche der Kranke nicht verantwortlich gemacht werden kann, ebensowenig wie für Tuberkulose oder Typhus.

Für diesen Krankheitszustand wurde von Hunter die Bezeichnung „oral sepsis" geprägt.

Diese „orale Sepsis", fährt er weiter fort, ist ein Grenzgebiet, auf welchem der allgemeine Praktiker, der Chirurg, der Laryngologe, der Augenarzt, der Kinderarzt und vor allem der Internist eine Betätigungsmöglichkeit finden können; in frühen Stadien genügt das Ergreifen vernünftiger antiseptischer Maßregeln, aber meistens fehlt leider eben dieser „Griff". Vom Standpunkt der Pathologie gibt es eigentlich doch keinen Unterschied zwischen einer follikulären Angina und einer eiternden Zahnfleischentzündung mit reichlicher Zahnsteinauflagerung. Der septische Zustand in beiden ist der nämliche. Klinische Erfahrung lehrt, daß abgesehen von der Mund- und Nasenhöhle die übrigen Infektionspforten keine so eminente Rolle spielen. Wären diese beiden Haupteinlaßpforten nicht da, so würde die septische Infektion in der inneren Medizin keine so hervorragende Rolle spielen, wie es in Wirklichkeit geschieht. Es ist selbstverständlich unmöglich, die Strepto- und Staphylokokken aus den genannten Höhlen zu entfernen, ebenso wie es unmöglich ist, eine durch Diphtheriebazillen, Typhusbazillen oder Pneumokokken verursachte Infektion hintanzuhalten; aber dieser Umstand darf uns nicht hindern, darnach zu trachten, daß das Wasser, das wir trinken, und die Luft, die wir einatmen, von Typhus- und Tuberkelbazillen frei seien. Ähnlich könnten wir in der Mehrzahl der Fälle die septische Infektion verhindern. Da wir die Eigenschaften der pathogenen Mikroorganismen kennen, dürfen wir es nicht dulden, daß die Mundhöhle, die so leicht zu untersuchen und zu behandeln ist, zur Brutstätte von Bakterien, die ihre verheerende Wirkung im ganzen Organismus entfalten können, werde. Wenn auch die Zähne selbst gesund erscheinen, so nisten sich doch im Zahnfleisch und im Zahnfach septische Mikroorganismen ein; dabei sind die Zähne lose und es findet sich reichliche Zahnsteinauflagerung vor. Entzündliche Zustände des Zahnfleisches können vom Auge des untersuchenden Arztes auf den ersten Blick erforscht werden, tiefere Läsionen können erst durch gründliche Untersuchung festgestellt werden.

Die geschilderten Zustände finden wir am häufigsten bei unbemittelten Kranken vor; sie kümmern sich nicht viel um ihre Zähne und haben im Munde zahlreiche Wurzeln, die vom eiternden Zahnfleisch überwuchert sind. Häufig tragen sie auch Zahnersatzstücke, die sie aus dem Munde überhaupt nicht herausnehmen. Die Behandlung solcher Fälle bietet gewöhnlich keine Schwierigkeiten: Mit der Entfernung der kranken Zähne und Wurzeln schwindet auch die septische Infektion.

Viel schwieriger stellt sich die Angelegenheit bei vermögenden Patienten dar; ich schätze, sagt Hunter, das technische Können des Zahnarztes, aber ich weiß auch die gräßlichen Tragödien zu würdigen, die seine schlecht angebrachte Tätigkeit in der Gestalt der Mundhöhleninfektion hervorbringt. Goldfüllungen, Kronen, Brücken, große Prothesen auf kranken Zähnen aufgebaut, bilden sozusagen ein goldenes Mausoleum auf einer Masse von Infektion; ähnliches ist auf dem ganzen großen Gebiete der Gesamtmedizin nicht zu finden. Das sind geradezu goldene Fallen, die die Sepsis dem Kranken stellt, der noch obendrein auf sie stolz ist und sich nur schwer eines Besseren belehren läßt. Die schwersten Fälle von Anämien, Gastritis, Kolitis, Purpura, Sepsis, Nephritis, Rheumatismus finden wir bei denjenigen Kranken vor, die solche goldenen Fallen in ihrem Munde beherbergen. Manchmal läßt es sich sogar feststellen, daß der Beginn des Leidens einige Wochen oder Monate nach dem Einsetzen der Goldprothesen begann. Diese Form der Infektion bildet eine schwere tiefe Knocheninfektion, meistens schmerzlos und dadurch unbemerkbar. Solche sind die Folgezustände dieser verhängnisvollen „konservierenden Zahnheilkunde", für die besser die Bezeichnung „septische Zahnheilkunde" passen würde. Konservierend ist sie in dem Sinne, daß sie den infektiösen Zustand konserviert, indem sie Goldprothesen auf faule Wurzeln setzt und gleichzeitig beim Kranken und beim Zahnarzt ein Gefühl der Genugtuung und des Stolzes über „die erstklassige amerikanische Ausführung" hervorruft. Schulkinder leiden in 30 bis 50% an oraler Sepsis mit ihren Folgezuständen in Hals, Drüsen und Mandeln. Während Scharen von Ärzten

diese Krankheiten zu bekämpfen bestrebt sind, werden sie gleichzeitig von zahlreichen Zahnärzten etabliert, wobei anatomische, physiologische und pathologische Grundlagen der betreffenden Gebilde außer acht gelassen werden. Die Folgen dieser „septischen Zahnheilkunde“ können wir täglich bei ihren Opfern wahrnehmen mit ihrer fahlen, ungesunden Gesichtsfarbe, Verdauungsstörungen, Anämien und Neurosen. Am häufigsten hatte ich Gelegenheit, solche Zustände bei Amerikanern und in Amerika anzutreffen, der Heimat solcher zahntechnischer Arbeiten.

Zur Bekräftigung seiner Ausführungen führt Hunter mehrere Krankengeschichten von septischer Anämie, septischer Gastritis, septischer Kolitis an, welche bei seiner antiseptischen Behandlungsmethode (Auswischen der erkrankten Mundhöhlenpartien mit 2%iger Karbolsäure) besser wurden. Die schlimmsten Fälle septischer Zustände sah er bei Kranken, denen am meisten „amerikanische“ Geschicklichkeit zuteil wurde.

Dies in Kürze Hunters „Anklageschrift“. Ich habe sie etwas ausführlicher erwähnt, denn in der Geschichte der Medizin läßt sich schwerlich ein zweiter ähnlicher Fall finden, wo eine Veröffentlichung eine so riesige Reaktion, eine solche grundlegende Forschung hervorbringen würde und den Wendepunkt in einem Zweige der Medizin bedeuten würde; und dies geschah wirklich auf dem Gebiete der Zahnheilkunde, wenigstens in Amerika. Nach Hunter ergriffen auch andere Forscher das Wort, Zahnärzte sowohl als auch Vertreter anderer Fächer, und ihre Veröffentlichungen bildeten eine Reihe von fruchtbarer, sachlicher Kritik, die auf pathologische und klinische Grundlagen gestützt, therapeutische Fingerzeuge anzugeben suchte Als hervorragendste Forscher wären hier zu nennen: Die Zahnärzte Rhein, Hartzell, Black jun, Internisten Billings und Duke, Chirurgen Brüder Mayo und der Bakteriologe der Mayoschen Klinik Rosenow. Ihre Forschungen wurden eine Reihe von Jahren hindurch geführt unter Zuhilfenahme zahlreicher Stäbe entsprechend ausgebildeter Mitarbeiter und mit fast unbegrenzten materiellen Mitteln; sie gaben die Grundlagen der Theorie der „fokalen Infektion“ ab, deren wichtigsten Teil die Lehre von der Mundhöhlensepsis („oral sepsis“) bildet. Ich werde im folgenden versuchen, sie in Kürze zu skizzieren.

III. Die Grundlagen der Lehre von der fokalen Infektion und der oralen Sepsis

A. Bakteriologische Grundlagen

Die Theorie der fokalen (herdförmigen) Infektion basiert auf einigen bakteriologischen Tatsachen, von welchen ein Teil bereits früher bekannt war, ein anderer erst jetzt genau bekannt wurde. Als erstes wäre das Phänomen der temporären Segmentierung der Bakterien zu nennen, zum ersten Male von Adami beschrieben; Adamis Anschauungen, die, wie sogleich bemerkt werden soll, unter den Bakteriologen keine allgemeine Anerkennung gefunden haben, brachen mit dem bisherigen Dogma von der absoluten Sterilität der Gewebe, indem sie darlegten, die Gewebe wären nur in einem potenziellen Sinne steril. Das ganze

Leben lang wandern die Bakterien von den Oberflächen der Schleimhäute in die Tiefe der Gewebe und gelangen durch Vermittlung der Lymph- und Blutgefäße an entfernte Stellen. Hier gehen sie entweder zugrunde infolge der Abwehrvorrichtungen des Organismus oder sie können sich dort im Falle, wenn die Widerstandsfähigkeit des Organismus herabgesetzt ist, festsetzen, worauf die von ihnen produzierten Toxine ihre verheerende Wirkung zu entfalten beginnen. Diese Art von Infektion, wo die den Organismus schädigende Wirkung hauptsächlich von den Bakterientoxinen herrührt, nannte Adami Subinfektion, welche von der „latenten" oder „ruhenden" Infektion (Melchior) wohl zu unterscheiden ist. Diese findet statt z. B. in alten Kriegswunden, welche anscheinend zugeheilt, lange Zeit hindurch keine Symptome geben, infolge gewisser Schädlichkeiten jedoch (z. B. Grippe) wieder aufflackern können.

Bakterien, die bei normaler Abwehrbereitschaft des Organismus höchstens eine Subinfektion verursachen können, vermögen bei Herabsetzung der Widerstandskraft eine richtige akute Infektion zu verursachen. Die Mundhöhle mit allen ihren offenen Eiterungen (Alveolarpyorrhoe) und Gärungsvorgängen in den zahlreichen Schlupfwinkeln sowie mit ihren latenten Herden, an deren Spitze das Wurzelgranulom steht, und die chronische Mandelentzündung (Amygdalitis chronica), bildet im Organismus eine Vermehrungsstätte für Bakterien von hervorragender Wichtigkeit, einen elektiven Nährboden, auf welchem Subinfektionen für verschiedene Gewebe beginnen.

Als zweite Tatsache, auf welcher das Gebäude der Mundhöhlensepsistheorie aufgebaut ist, wäre die Transmutabilität der zur Gruppe Streptokokken-Pneumokokken gehörenden Bakterien zu nennen. Maßgebend in dieser Hinsicht sind die Arbeiten Rosenows, welcher die Forschungen Schottmüllers über die Streptokokken aufnahm und bewies, daß durch Modifikationen der Nährmedien besonders in bezug auf den Sauerstoffgehalt einzelne Arten dieser Gruppe ineinander übergeführt werden können. Dabei stellte er folgende Reihenfolge fest: Streptococcus haemolyticus, Streptococcus rheumaticus, Streptococcus viridans, Pneumococcus, Streptococcus mucosus, wobei das Phänomen reversibel bleibt. Der Beweis der Umwandlung der hämolytischen Streptokokken in Pneumokokken wurde von Rosenow mit morphologischen Kriterien, Vorhandensein oder Mangel der Kapsel, verschiedener fermentativer Fähigkeit, verschiedenem Verhalten in Nährmedien, Löslichkeit in Galle und Salzlösung, verschiedener pathogenen Wirkung und Agglutinationsverhalten geführt. Der Umstand, daß infolge vermehrter Sauerstoffspannung hämolytische Streptokokken in den Viridanstypus übergehen, als auch daß der hämolytische Streptokokkus in relativ anaëroben Verhältnissen seine hämolytischen Eigenschaften beibehält und sogar steigert, erklärt, warum hämolytische Streptokokken hauptsächlich in den Mandelkrypten wachsen, und die grünen mehr oberflächlich.

Rosenows Untersuchungen über die Umwandlungsfähigkeit der Streptokokken sind vorwiegend im bakteriologischen Laboratorium der Mayo-Klinik in Rochester (Minn.) ausgeführt worden, wobei förmliche Hekatomben von Versuchstieren, Kaninchen, Hunden, Meerschweinchen und andere verwendet wurden. Der Chirurg Karl Mayo ist einer der am meisten überzeugten Anhänger der Lehre von der Herdinfektion und die Autorität, die sein Name genießt, zusammen mit der überzeugenden Rede, die die Experimente Rosenows führten, trugen hauptsächlich zur Festigung dieser in der amerikanischen Ärzte- und Zahnärztewelt bei. Die Leaders der amerikanischen zahnärztlichen Kreise zogen aus den Experimenten Rosenows Schlüsse, die auf das Zahnsystem Bezug hatten, beleuchteten unter diesem Gesichtswinkel die Methoden der praktischen Zahnheilkunde, wiesen die Mängel der zahnärztlichen Anti- und Aseptik nach und schufen dadurch eine Grundlage für die Zusammenhänge, welche von früheren klinischen Forschern: Hunter, Pässler, Kaczorowski auf Grund klinischer Beobachtung gemeldet wurden.

In den letzten Jahren wurden umfassende Studien über die Artverschiedenheit einzelner Streptokokkenstämme von Kuczynski (Berlin) hauptsächlich an Mäusen ausgeführt; ähnliche Untersuchungen stammen von Schnitzer und Munter aus der Abteilung Morgenroths. Obwohl zwischen den genannten Forschern manche Meinungsverschiedenheiten in bezug auf den Zusammenhang der Virulenz mit den hämopeptischen Eigenschaften der Streptokokken bestehen, so decken sich doch ihre Resultate miteinander sowie mit den Ergebnissen Rosenows und bestätigen in bezug auf die Streptokokken die bereits von Pasteur aufgestellte These, daß die Virulenz der Mikroorganismen sich experimentell verändern läßt. Während Rosenow in seinen ersten Versuchen eine Spaltung hämolytischer Streptokokken in hämolytische, grünwachsende und anhämolytische Kolonien durch Änderung der Nährmedien, Belassen auf austrocknendem Blutagar bei 37°, durch Züchtung in salzarmer oder hypertonischer Bouillon bei wechselnder Sauerstoffspannung oder durch Verunreinigung mit Bacillus subtilis, herbeiführte, gelang es den Berlinern Forschern, die Umwandlung im Organismus von Mäusen durchzuführen.

Kuczynski gelang außerdem durch Infektion mit Streptokokken das Hervorrufen einer Bakteriämie bei Mäusen, wodurch Nierenschädigungen hervorgerufen wurden, die hauptsächlich durch Knäuelveränderungen bei Mangel von Embolien gekennzeichnet waren. Entsprechend der Agressivität der Bakterien konnten alle Stadien von Abszeßbildung über nekrotische Herde mäßigen Grades mit Bakterienwucherung bis zu den Zuständen, die, was die Schwierigkeit des Nachweises von pathogenen Mikroorganismen, den Entwicklungsgang und die Endstadien anbelangt, an ähnliche Bilder aus der menschlichen Pathologie lebhaft erinnern, erzeugt werden. Als Grundphänomen ist dabei

die phagozytäre Vertilgung von Bakterien durch die Endothelzellen der Glomerulen anzusprechen, wodurch infolge wahrscheinlicher Wirkung von immunisierenden bakteriotropen Substanzen es zu so stürmischen Ödemen von Glomerulusschlingen und ganzen Knäueln kommt, daß dadurch sowohl einzelne Schlingen als auch ganze Knäuel aus dem Kreislauf ausgeschaltet werden. Die Intensität des Prozesses wechselt je nach der Zahl der eingeimpften Mikroorganismen und entsprechend dem Grade der immunisatorischen Abwehrbereitschaft des Organismus. Auch in funktioneller Hinsicht ließen sich Analogien mit der menschlichen Nierenentzündung feststellen.

Diese Ergebnisse Kuczynskis stehen zwar im Gegensatze zur klassischen Definition Volhards: „Das Primäre bei der Nephritis ist die Endothelläsion", andrerseits wiederum sind sie im Einklange mit klinischen Anschauungen (Jungmann) und decken sich in ihren Schlußfolgerungen auffallend mit den Ansichten der amerikanischen Anhänger der Lehre von der herdförmigen Infektion. Außerdem gelang es Kuczynski, bei Mäusen experimentell am Endocard Läsionen hervorzurufen unter dem Bilde von kleinen Endothelnekrosen mit Plasmazellenpolstern und kleinen Zottenwucherungen.

Kuczynski hat bereits früher (in Gemeinschaft mit Wolff) aus dem Blute von an Sepsis lenta Verstorbenen anhämolytische Streptokokken gezüchtet, die für Tiere pathogen waren und nach einigen Passagen in Ziegenblutagar zu zweifellos hämolytischen Formen wurden; auch gelang die Züchtung anhämolytischer Stämme aus der Milz und bei zahlreichen Kranken teils aus dem Harn, teils bei der Sektion aus verschiedenen Organen, besonders aus Herz und Nieren die Züchtung echter grünwachsender Streptokokken. Auch bei „rheumatischen" Leiden (Erythema multiforme) gelang die Züchtung von Streptokokken aus der Armvene.

Die geschilderten Experimente unterscheiden sich von den Verhältnissen bei Sepsis lenta durch den Mangel eines Depots, von welchem aus immer wieder frische Bakterienmassen in den allgemeinen Kreislauf hineingeschwemmt werden und die Bakteriämie unterhalten; solch ein Depot kann sich z. B. in den Mandeln bei chronischen Entzündungszuständen derselben (Tonsillitis chronica) vorfinden. „Wahrscheinlich", sagt Kuczynski, „gibt es auch andere ähnliche Quellen." Das Zahnsystem erwähnt er jedoch nicht.

Aus den angeführten Ergebnissen Kuczynskis geht hervor, daß das Prinzip der Veränderlichkeit der Streptokokkenarten, welches einen Grundpfeiler der Lehre von der Mundhöhlensepsis bildet, keineswegs spezifisch „amerikanisch" ist, da verschiedene Forscher gleichzeitig voneinander unabhängig zu identischen Ergebnissen gekommen sind. Amerikanische Forscher haben nur weitere Konsequenzen gezogen, mangelnde Glieder beigesteuert und so die Beweiskette geschlossen.

Als drittes Grundprinzip der Doktrin von der herdförmigen Infektion ist das ebenfalls von **R o s e n o w** grundlegend ausgearbeitete Prinzip der „elektiven Lokalisation“ der Streptokokken zu nennen. Ich muß gleich vorwegnehmen, daß dieses Prinzip keineswegs allgemein anerkannt ist; viele namhafte Forscher, besonders vom Rockefeller-Institut in New York sind, **R o s e n o w s** Experimente kontrollierend, zu negativen Ergebnissen gekommen. Er erklärt es mit mangelhafter Beherrschung der Technik, die recht subtil ist und Außerachtlassung mancher anscheinend geringfügiger Vorsichtsmaßregeln, die doch für das Endergebnis von Wichtigkeit sind.

Die Theorie der „elektiven Lokalisation“ läßt sich folgendermaßen kennzeichnen: Bakterien, aus einem infektiösen Herd in den allgemeinen Kreislauf gelangend (hier sei auch gleich die Definition eines Herdes [focus], wie sie **B i l l i n g s** geprägt hat, eingeschaltet: „Ein Herd ist ein Gewebsbezirk, der pathogene Bakterien enthält“), verursachen weder eine allgemeine Sepsis, noch setzen sie sich in den einzelnen Organen willkürlich fest, sondern diese Lokalisation hängt von einer ihnen eigentümlichen Eigenschaft, der elektiven Lokalisation, ab, je nachdem, für welches Gewebe sie eine „Wahlverwandtschaft“ (elective affinity) besitzen. So werden Streptokokken, aus den Mandeln einer an Appendizitis leidenden Person gezüchtet und Kaninchen injiziert, bei denselben keine tödliche Sepsis hervorbringen, sondern sich ebenfalls im Appendix festsetzen und dort eine Entzündung hervorrufen; Bakterien, die von einer Person, die an Gallenblasenentzündung leidet, stammen, gezüchtet aus Mandeln oder Wurzelgranulomen, werden beim Versuchskaninchen ebenfalls eine Gallenblasenentzündung verursachen usw. Um die Methodik **R o s e n o w s** verständlich zu machen, werde ich weiter unten als Beispiel seine unlängst veröffentlichten Ergebnisse bei Myositis beschreiben, hier schließe ich eine Tabelle an, die ein Resumé seiner langjährigen Experimente darstellt und die elektiven Eigenschaften der Streptokokken illustrieren soll.

Herkunft der Streptokokken	Stämme	Tiere	Prozent der Tiere, welche Läsionen aufwiesen in:												
			Muskeln	Gelenke, Bänder	Nerven	Magen, Zwölffingerdarm	Gallenblase	Wurmfortsatz	Nieren	Lungen	Haut	Perikard	Myokard	Endokard	Zentralnervensystem
Myositis . .	28	202	**80**	33	9	13	3	1	9	7	4	4	17	8	?
Ulcus ventr. .	37	168	4	12	0	**68**	21	1	3	0	0	2	3	10	?
Cholecystitis.	12	41	7	17	0	29	**80**	0	5	5	2	0	2	10	?
Appendicitis.	17	71	12	29	0	11	1	**70**	0	0	0	0	9	21	?
Poliomyel. ac.	22	123	16	15	4	13	2	2	2	11	0	5	7	7	**46**
Varia . . .	71	212	12	9	4	9	1	1	9	7	4	0	4	12	?

Es geht aus ihr hervor, daß 17 Stämme Streptokokken von Kranken mit Appendizitis bei 70% Kaninchen Veränderungen am Wurmfortsatz verursachten, während Injektionen von Streptokokken anderer Herkunft nur in 5%.

37 Stämme Streptokokken von Ulcus ventriculi et duodeni-Fällen (stammend von den bei der Operation entfernten Geschwüren oder von Mandeln und Wurzelgranulomen der betreffenden Kranken) gaben 68% Läsionen in Magen und Darm, während Streptokokken anderer Provenienz nur in 20% Blutaustritte und in 9% Geschwüre verursachten.

12 Stämme von Streptokokken von Kranken, die an Gallenblasenentzündung litten, gaben Läsionen der Gallenblase in 80% der Fälle im Gegensatz zu 11% von Läsionen dieses Organs bei Infektion mit Streptokokken anderer Herkunft.

6 Stämme von Kranken mit Erythema multiforme gaben Hautveränderungen in 90% gegen 2%.

11 Stämme, von Herpes Zoster stammend, gaben ähnliche Veränderungen an der Haut des Rumpfes, der Lider, an der Zunge und den Bindehäuten in 77% gegen 1%.

9 Stämme von Streptokokken bei Parotitis riefen Entzündung der Ohrspeicheldrüse (beiderseits) bei 73% der infizierten Tiere hervor, während andere Streptokokken keine derartige Erkrankung erzeugten. Ein aus einem Falle von Parotitis isolierter Streptokokkenstamm rief bei einem Versuchshunde nach Einspritzung in Stenos Gang Entzündung der Speicheldrüse hervor, ja, bei einer schwangeren Hündin, bei der die Krankheit experimentell erzeugt wurde, wurden zu Ende der Schwangerschaft im Uterus 5 Junge gefunden, von welchen 3 Schwellung der Ohrspeicheldrüsen aufwiesen; eine Abimpfung davon ergab den Grünwachsenden in Reinkultur.

8 Viridansstämme von Fällen chronischer Endokarditis ergaben Läsionen des Endokards bei 84% der infizierten Tiere gegen 15% bei anderweitiger Herkunft der Streptokokken.

Nekroptisch ließen sich gewöhnlich deutlich ausgeprägte Veränderungen nachweisen: Der Wurmfortsatz hyperämisch, ödematös, manchmal sogar perforiert, die Gallenblase gespannt, verfärbt mit eitrigen Flecken, in Fällen, wo Streptokokken von Iritisfällen injiziert wurden, war die Regenbogenhaut stark hyperämisch, entzündlich verändert.

Ich werde R o s e n o w s Technik beschreiben, so wie er sie anläßlich seines Berichtes über experimentelle Erzeugung von Myositis schildert:

Das infektiöse Material stammte gewöhnlich aus Mandeln, aus welchen es mittels eines besonderen Instrumentes, bestehend aus einem Häkchen und einem kleinen Spiegel, in welchen der Krypteninhalt ausgedrückt wurde, gewonnen wurde, aus dem Inhalt der Zahnfleischtaschen bei Alveolarpyorrhoe, oder aus Zahnwurzelgranulomen, in einem sterilen Porzellanmörser zerrieben zwecks Bereitung einer Emulsion in physiologischer Kochsalzlösung. Dies infektiöse Material wurde auf Zucker-

bouillon abgeimpft unter Zusatz von Aszitesflüssigkeit oder Gehirnpartikelchen, und auf Blutagarplatten gesät. Die Versuchstiere wurden entweder mit der Bouillonkultur oder mit der Kochsalzlösungssuspension infiziert. Kaninchen mittlerer Größe wurde gewöhnlich 2 bis 6 cm^3 Bouillonkultur oder 10 bis 30 cm^3 Emulsion injiziert, die Gaben für Hunde und Meerschweinchen waren proportionell. Gewöhnlich wurde nur eine Injektion gemacht, manchmal zwei, ausnahmsweise drei. Die Tiere wurden in separaten Käfigen gehalten, einer genauen Observation in bezug auf Symptome seitens des Muskelsystems unterzogen und sehr behutsam behandelt, um akzidentelle Traumen zu vermeiden. Tiere, die zugrunde gingen, wurden sofort seziert, andere nach Verlauf von 48 bis 72 Stunden mit Äther getötet und sofort nekroptisch untersucht. Nur ausnahmsweise ließ man sie 10 bis 14 Tage leben. Die Muskeln wurden in gutem Lichte untersucht und die vorgefundenen Veränderungen notiert. Die Bakterien wurden vermittelst Blutagar- und Bouillonkulturen identifiziert und in Gewebsschnitten untersucht. Die aus den Muskeln gewonnenen Streptokokken wurden weiteren Versuchstieren in Passagen injiziert.

In dieser Weise wurden im Laufe von 6 Jahren 28 Fälle von Myositis bei Kranken im Alter von 6 bis 65 Jahren untersucht. Die Mandeln, als einziger Infektionsherd, wurden in 13, Zähne in 4, Mandeln und Zähne in 8 Fällen entfernt; in 3 Fällen wurden keine Herde entfernt. Die Zahninfektionen umfaßten: Alveolarpyorrhoe, Pulpainfektion ohne apikale Veränderungen und entpulpte Zähne mit Veränderungen des periapikalen Gewebes. Von 25 Kranken, denen Infektionsherde entfernt wurden, konnte bei 22 Besserung oder Heilung als Folge davon festgestellt werden, in 2 Fällen war das Ergebnis unbekannt, in einem Falle war es negativ. Die Besserung trat gewöhnlich frühzeitig ein, besonders in akuten Fällen; in chronischen kam sie langsam, manchmal erst nach einigen Monaten; sie ließ sich auch als dauernd nach einer Reihe von Jahren feststellen. In 3 Fällen wurde die partielle Besserung nach Mandelausschäluug zu einer kompletten nach Zahnentfernung. Bei 2 Kranken trat vollständige Heilung nach totaler Entfernung von bei der ersten Tonsillektomie zurückgelassenen Mandelresten und nach Entfernung eines oder mehrerer infizierter Zähne ein.

In allen Fällen (bis auf einen) trat elektive Lokalisierung der aus den Infektionsherden und ausgeschnittenen Muskelpartien gezüchteten Mikroorganismen ein. Von diesen 27 Fällen wies diese Eigenschaft der Streptokokkus in 24 Fällen, Streptokokkus und Staphylokokkus in 2 und Staphylokokkus allein in 1 Falle auf. Die auf Blutagar gezüchteten Streptokokken gaben 2 Arten von Kolonien: schwach hämolytische und grünwachsende. Die Muskelveränderungen bei den Tieren wurden in 10 Fällen durch hämolytische Streptokokken, in ebenfalls 10 durch grünwachsende hervorgerufen, in 4 Fällen wurden beide Arten gefunden, in 2 hämolytische Streptokokken neben Staphylokokken. In einem Falle war der Staphylo-

kokkus aureus allein für die Muskelläsionen verantwortlich. Klinisch ließen sich die Fälle von Myositis in 3 Gruppen einteilen: in der einen wurden akute und chronische Muskelaffektionen („Muskelrheumatismus") ohne andere Veränderungen beobachtet, in der zweiten beherrschten zwar Muskelveränderungen den Vordergrund, aber neben ihnen fanden sich auch Läsionen in den Gelenken und um dieselben, in der dritten Gruppe fanden sich auch Neuritis und Perineuritis. In diesen Fällen traten auch bei den Versuchstieren nach Injektionen außer den Hauptveränderungen auch Läsionen in den Nerven, den Nervenscheiden und in den Gelenken auf. In den Fällen, wo die Streptokokken von periodontalen Läsionen stammten, wurden auch bei 50% der Tiere analoge Läsionen im Periodontium und der Zahnpulpa gefunden. Außerdem war die elektive Wahlverwandtschaft der Mikroorganismen so weit differenziert, daß sogar die nämlichen Muskelgruppen ergriffen wurden: Wenn bei den Kranken die Glutäen affiziert waren, so waren sie es auch bei den Versuchstieren, wenn Halsmuskeln, so fand sich auch bei den Tieren die Hauptlokalisation in diesen Muskelgruppen. In 2 Fällen, wo Interkostalmuskeln erkrankt waren, beschränkten sich die Läsionen bei den Tieren ebenfalls fast ausschließlich auf diese Muskeln, was sich auch in 2 Serien von Versuchen wiederholte. In einem Falle von Hexenschuß (Lumbago), waren auch bei den Tieren die Lendenmuskeln ergriffen; daraus ergibt sich die Wahrscheinlichkeit, daß diesem Leiden ein infektiöses Agens zugrunde liegt. In Fällen, wo die Kniegelenke affiziert waren, wurden auch bei den Tieren die Hauptveränderungen größtenteils in diesen Gelenken festgestellt. Bei Neuralgien infolge Pulpitis mit gleichzeitig bestehender Halsmuskelaffektion war die Affinität des leicht hämolysierenden Streptokokkus, der aus der Pulpa und aus den Halsmuskeln gezüchtet wurde, so ausgesprochen, daß ein positives Ergebnis sogar nach intraperitonealer Injektion erreicht werden konnte. Wenn der Inhalt pyorrhoischer Zahnfleischtaschen von Kranken, die an Arrhytmie und Kollapsen infolge Beteiligung des H i s schen Bündels litten, injiziert wurde, so konnte man auch bei den Tieren neben Muskelveränderungen auch Arrhytmie und Läsionen in dem genannten Bündel hervorrufen.

Die Lokalisierung in den Muskeln fand regelmäßig statt, wenn das Leiden rezidivierte, sogar nach längeren Zeitabständen. Läsionen der Gallenblase, des Herzmuskels und des Perikards erschienen ohne gleichzeitige Muskelaffektion, wenn das Material den Kranken während der Anfälle der betreffenden Leiden entnommen wurde. In beschwerdefreien Intervallen waren Impfresultate negativ oder gaben nur ganz unbeträchtliche Veränderungen bei mehrmaligem Versuch. Streptokokkenstämme, die von disseminierten Muskelaffektionen stammten, gaben auch bei den Versuchstieren disseminierte Muskelbeteiligung, während solche von zirkumskripten Herden ebensolche bei den Versuchstieren hervorbrachten.

Um dem Vorwurfe zu begegnen, daß die injizierten Gaben zu groß wären, daß sie eigentlich im Vergleich mit natürlichen Vorgängen schier

riesig sind, wurden nur sehr geringe Gaben einverleibt, mehrmals mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt; in dieser Weise wurde auch die Mehrzahl der spezifischen Lokalisationen erreicht.

Unter den 204 Tieren, die zu den Versuchen über Myositis verwendet wurden, befanden sich 168 Kaninchen, 17 Hunde, 9 Meerschweinchen, 9 Mäuse, 1 Affe. Nachdem die Tiere mit Material infiziert worden sind, das von disseminierten Muskelläsionen stammte, zeigten sie Symptome, die auf das experimentell hervorgerufene Leiden schließen ließen: Die Muskeln waren auf Berührung empfindlich, die Tiere saßen unbeweglich mit gesträubten Haaren, das Maul auf den Boden senkend. Sie bewegten sich ungern, und wenn sie dazu gezwungen wurden, so war es augenscheinlich, daß die Muskelanstrengung ihnen Schmerz bereitete; dabei verloren sie an Gewicht. Im Gegensatz dazu zeigten die Tiere, die mit Material, das von mehr zirkumskripten Herden stammte, infiziert wurden, keine so deutlich gekennzeichneten Symptome und verloren nicht an Gewicht. Mikroskopische Untersuchung von ausgeschnittenen Muskelpartikeln erwies kleinzellige Infiltrate und Streptokokken, meistens zu zweien gelagert.

Aus diesen Versuchen geht unzweideutig hervor, daß infektiöse Herde in Kiefern und Mandeln eine wichtige Rolle in der Ätiologie von Myositis und solcher Leiden, wie Arthritis, Neuritis, Lumbago, Myokarditis spielen.

Im Lichte der angeführten Tatsachen wird es klar, daß infektiöse Herde nicht nur eine Rolle in bezug auf die Mikroorganismen und ihre Produkte und ihr Verhältnis zur Abwehrbereitschaft des Wirtes spielen, sondern auch, daß sie die Annahme besonderer infizierender Eigenschaften seitens der ersteren begünstigen. Die elektive Wahlverwandtschaft war in manchen Fällen so eminent, daß, wenn schwangeren Katzen infektiöses Material injiziert wurde, Veränderungen in den Muskeln auch bei den Foeten gefunden wurden. Die Streptokokken von Myositisfällen unterscheiden sich in nichts, weder was Morphologie anbelangt, noch das kulturelle Verhalten, noch die Färbefähigkeit von den Streptokokken, die aus anderen Krankheitsformen isoliert wurden. Die Ursachen, warum sie sich durch eine elektive Wahlverwandtschaft zum Muskelsystem auszeichnen, während andere Stämme eine Affinität für andere Gewebe zeigen, sind noch immer unklar. Der Umstand, daß die mit Formalin getöteten und dann injizierten Streptokokkenleiber eine ähnliche Lokalisierung zeigten, läßt daran denken, daß die Eigenschaft, auf welcher die Affinität beruht, in der Bakterienzelle selbst sich befindet (chemische Struktur, elektrische Ladung?).

Die oben beschriebenen Versuche Rosenows über die Ätiologie von Myositis sollen als Beispiel seiner Methodik und der Ziele seiner Untersuchungen dienen. Diese, die Ätiologie anderer Leiden, wie Magengeschwüre, Appendizitis, Cholezystitis, Parotitis betreffend, bewegen sich auf ganz ähnlichen Bahnen und sind in ihren Ergebnissen ebenso

eindeutig; die oben angegebene Tabelle illustriert sie am besten. Die Mitarbeiter Rosenows haben auch sehr interessante Untersuchungen über die Ätiologie einiger Leiden des Urogenitalsystems angestellt, welche ein neues Licht auf manche Leiden, deren Ätiologie bis nun dunkel war, werfen: Pyelonephritis und Nierensteine. Diese Arbeiten wurden 1922 veröffentlicht und ich werde sie später erwähnen.

Wenn wir nun die oben angeführten bakteriologischen Grundprinzipien der Theorie der herdförmigen Infektion kritisch überblicken, so hat die erste von ihnen, Adamis Segmentierungstheorie, vor der Kritik anderer Bakteriologen allerdings nicht stand gehalten; die von ihm als Teile lebender Bakterien angesehenen Gebilde, welche im Zustande der Teilung die Gewebe durchwandern, um sich dann später wieder zu vereinigen, werden als Degenerationsprodukte, entstanden infolge der Einwirkung von Abwehrkräften des Organismus, gedeutet. Aber auch ohne dieses Prinzip kann sich die Theorie der fokalen Infektion vor der Kritik, die sie übrigens reichlich erfahren hat, siegreich behaupten, weil die anderen Prinzipien, die von Rosenow grundlegend ausgearbeitet wurden, ihr genügenden Halt verleihen.

Das Prinzip der Umwandlungsfähigkeit der einzelnen Streptokokkenarten ist, wie oben erwähnt, außer von Rosenow auch von Kuczynski, Schnitzer, Morgenroth festgestellt worden und scheint unter den Bakteriologen auf keinen größeren Widerspruch zu stoßen.

Das Prinzip der elektiven Lokalisation, in der spezifischen Affinität der Bakterien für gewisse Gewebe begründet, macht zwar im ersten Moment durch seine unerwarteten Ergebnisse stutzig, doch findet es ein Analogon in der spezifischen Histotropie verschiedener Bakterienarten zu bestimmten Geweben und Organen (Gonokokken zur serösen Gelenksauskleidung, Meningokokken zu Hirnhäuten, Pneumokokken zum Lungengewebe, des Virus des akuten Gelenkrheumatismus zum Endokard, Poliomyelitisvirus zu den Vorderhörnern der grauen Rückenmarksubstanz) und in der Neurotropie und Dermotropie der Spirochäten. Rosenow selbst erklärt die verschiedenen „Tropien" der Streptokokken außer mit Faktoren, die oben erwähnt wurden (chemische Struktur, elektrische Ladung) vor allem mit verschiedenem Virulenzgrad. Die Mikroorganismen, welche Appendizitis hervorrufen, zeichnen sich durch die geringste Virulenz aus, ihnen folgen diejenigen, welche Magen- und Zwölffingerdarmgeschwüre verursachen, dann diejenigen, welche für Gallenblasenentzündung verantwortlich sind. Für die Richtigkeit dieser Reihenfolge spricht der Umstand, daß Cholezystitis diejenigen Stämme hervorriefen, welche durch einige Tierpassagen geführt wurden und deren Virulenz dadurch gesteigert wurde, dagegen wurde Blinddarmentzündung von denjenigen hervorgerufen, welche längere Zeit hindurch auf künstlichen Nährböden kultiviert wurden und dadurch an Virulenz eingebüßt hatten.

Nachdem wir auf diese Weise die Grundlagen kennen gelernt haben, können wir nunmehr ohne Schwierigkeit uns im ganzen Problem der Mundhöhlensepsis zurechtfinden. Als ihre Schöpfer müssen wir außer Rosenow, Billings (Chicago) den hervorragenden inneren Mediziner, speziell auf dem Gebiete der Gelenkerkrankungen, und Duke (Kansas City) ansprechen. Diese Autoren erklären klinische Symptome, so wie sie Hunter geschildert hatte, folgendermaßen:

Im Organismus befindet sich ein Herd (focus of infection), ruhig, Bakterien niedriger Virulenz enthaltend, welche elektive Lokalisationseigenschaften besitzen und im Wege des Blutkreislaufes vom Herde an ihre Prädilektionsstelle gelangen und hier spezifische Veränderungen hervorrufen, ohne jedoch eine allgemeine Sepsis zu verursachen. Außer dem primären Herde können sich auch sekundäre Herde vorfinden, von welchen aus später mittelbar eine Infektion zustande kommen kann, auch wenn der primäre Herd entfernt worden ist. Als Beispiel diene folgende Kombination: Zähne, Mandeln, Gallenblase. Der Primärherd kann folgendermaßen lokalisiert sein: In den Mandeln (Amygdalitis chronica), in den Nebenhöhlen der Nase (Empyema antri Highmori), in der Gallenblase (Cholecystitis chronica), im Wurmfortsatz (Appendicitis chronica), im weiblichen Genitalsystem (Metritis, Salpingitis), im männlichen Geschlechtssystem (Vesiculitis seminalis, Prostatitis, Cystitis, Pyelitis) im Ohr (Otitis media), im Unterhautgewebe (Unguis incarnatus) oder in den Lungen (Bronchitis, Bronchiectasia), schließlich im Verdauungstraktus. Endlich, und das gibt der „Oralsepsis", der Mundhöhlensepsis, eine besondere Bedeutung inmitten des ganzen Problems der fokalen Infektion, können solche infektiösen Herde von den Zähnen gebildet werden, und zwar: Alveolarpyorrhoe, chronische Periodontitis, Zahnfleischentzündung, Alveolarabszeß, Wurzelgranulom. Während die in der Tiefe des Körpers gelegenen Herde sowohl der Untersuchung als auch der Behandlung schwer zugänglich sind, sind die innerhalb der Mundhöhle gelegenen Herde leicht festzustellen und entsprechend zu behandeln. Die Untersuchungen von Rosenow, Billings u. a. haben folgenden 5 Grundbedingungen der Theorie der fokalen Infektion Genüge getan:

1. Untersuchung des Infektionsherdes und Feststellung darin von pathogenen Mikroorganismen,

2. Feststellung derselben Mikroorganismen in den sekundären Läsionen,

3. Reproduzierung dieser Läsionen beim Versuchstier durch Injektion von isolierten und gezüchteten Mikroorganismen,

4. Feststellung der Mikroorganismen in den pathologisch veränderten Organen des Versuchstieres,

5. Wiederholung derselben Läsionen in einer weiteren Serie von Versuchstieren durch Injektion von Bakterien, welche aus den Läsionen der Tiere der ersten Serie gezüchtet wurden.

Die Krankheiten, die als Folgen der Mundhöhlensepsis angesehen werden, lassen sich folgendermaßen zusammenstellen:

I. Blutbildendes System: 1. Sekundäre Anämie, 2. Leukämie, 3. Pseudoleukämie.

II. Gefäßsystem: 1. Myokarditis, 2. Endokarditis (Sepsis lenta), 3. Arteriosklerose.

III. Drüsen mit innerer Sekretion: 1. Thyreoiditis.

IV. Urogenitalsystem: 1. Glomerulonephritis, 2. Tubulonephritis.

V. Verdauungstraktus: 1. Ulcus ventriculi, Ulcus duodeni, 3. Cholezystitis, 4. Appendizitis.

VI. Nervensystem: 1. Neuralgia.

VII. Haut: 1. Herpes zoster, 2. Erythema multiforme, 3. Impetigo herpetiformis.

VIII. Auge: 1. Keratitis, 2. Iritis, 3. Kyklitis.

IX. Gelenke: 1. Arthritis, 2. Diathesis urica.

X. Muskeln: 1. Myositis.

B. Klinische Grundlagen

Billings, dessen meiste Veröffentlichungen der Pathologie der Gelenke gelten, gab die Ergebnisse seiner Untersuchungen bekannt, die 577 Fälle von Gelenkerkrankungen innerhalb 10 Jahren umfassen. Seine Untersuchungen fußten in der Anschauung, daß die chronische Arthritis eine Infektionskrankheit wäre, daß eine ihrer Hauptursachen ein Infektionsherd (oder mehrere Herde) sei, gewöhnlich in der Nähe von Haut oder Schleimhaut gelagert; sekundäre Infektionsherde befinden sich meistens in Lymphdrüsen, in der Nähe primärer Herde und infizierter Gelenke, wobei sowohl die primären als auch die sekundären Herde eine Bakteriämie verursachen können, welche eine gewisse Zeitlang andauern oder sich öfters wiederholen kann.

Die Wirkungen der Bakteriämie auf den Wirtsorganismus sind verschieden je nach dem Virulenzgrad und der Anzahl der im Blute kreisenden Mikroorganismen. Die Agressiv- und Verteidigungskräfte des Blutes und anderer Gewebe können die eingedrungenen Bakterien ohne Schaden für den Kranken vernichten, oder aber kann die Bakterienanzahl so groß sein, daß die Abwehrkräfte ihnen nicht gewachsen sind, wobei eine Gefahr für die Gesundheit und das Leben des Wirtsorganismus entsteht. Dabei kann die Immunität des Wirtsorganismus, welche an und für sich eine relative und keine absolute ist, bedeutend herabgesetzt werden durch allgemeine Schwächung des Organismus infolge physischer und geistiger Überanstrengung, Hunger, langwieriger Krankheiten, längerem Verweilen in Nässe und Kälte u. a. m. Besonders die letztere Schädigung kann zusammen mit Überanstrengung die Virulenz der Bakterien in hohem Grade steigern und das Entstehen einer Bakteriämie und sekundäre Gelenkinfektionen begünstigen. Außer der Bakteriämie

kommen noch andere schädigende Momente, als da: ungünstige Stellungen, Lastenheben, Traumen u. a. als zu Gelenkaffektionen disponierende Momente in Betracht. Den Mittelpunkt der Studien Billings bildeten die Untersuchungen von Streptokokken, die aus ätiologischen Primär- und Sekundärherden, aus infiziertem periartikulärem Gewebe, Synovia und Gelenkergüssen gezüchtet wurden, wobei die grünwachsenden Streptokokken vorherrschten, entweder in Reinkulturen, oder gemischt mit anderen Arten. Versuchstieren eingespritzt zeigen sie wechselnde Virulenz ohne Eiterbildung. Hämolytische Stämme zeigten auch wechselnde Virulenz: Die einen riefen bei Versuchstieren, denen sie intravenös eingespritzt wurden, eitrige, die anderen seröse Gelenkergüsse hervor. Die gezüchteten Mikroorganismen zeigten ausgesprochene Affinität zu Gelenken oder zum Muskelgewebe; nachdem sie den Primärherd verlassen haben, gelangen sie mit dem Blutstrom in die Gelenke und setzen sich in den kleinen Gefäßen des periartikulären Gewebes und den Verästelungen der die Epiphyse versorgenden Arterien in Form von kleinen Embolis fest. Bei hoher Virulenz der Mikroorganismen erinnert der Anfang der Krankheit an akuten Gelenkrheumatismus, bei niedriger ist er schleichend mit protrahiertem Verlauf. Unbefriedigende Heilungsresultate erklären sich mit unvollständiger Entfernung der Primär- oder Sekundärherde, die der Untersuchung und Behandlung nicht immer zugänglich sind.

Die Häufigkeit der einzelnen ätiologischen Herde ist aus der folgenden Zusammenstellung ersichtlich:

Mandeln	336
Zähne	136
Nasennebenhöhlen	12
Bronchien	5
Gebärmutter und Eileiter	12
Vorsteherdrüse, Urogenitalsystem	24
Gallenblase	3
Enterokolitis	2
Wurmfortsatz	1
Mittelohr	1

C. Röntgenologische Grundlagen

Duke legte seinen Untersuchungen hauptsächlich Untersuchungen mit Röntgenstrahlen zugrunde. Da die häufigsten Herde von den periapikalen Veränderungen gebildet werden, so bildet die Röntgenographie die sicherste Methode zu ihrer Entdeckung, weil die klinischen Zeichen nicht immer so deutlich sind, daß auf Grund von ihnen allein die richtige Diagnose in allen Fällen gestellt und Charakter und Umfang der Knochenveränderung festgestellt werden könnte. Parallel mit der Entwicklung der Lehre von der Mundhöhlensepsis ging auch eine großartige Entwicklung der zahnärztlichen Röntgenologie vor sich, welche dazu führte, daß

heutzutage fast jeder bessere Zahnarzt in den Vereinigten Staaten seinen eigenen Röntgenapparat besitzt und ihn auch ständig benutzt, und ihm sein Apparat ebenso unentbehrlich geworden ist, wie z. B. die elektrische Bohrmaschine, als Hilfe in unklaren Fällen und als ständige Kontrolle seiner Eingriffe.

Dazu trug auch viel bei der Umstand, daß auf dem Markte neue Röntgentypen erschienen, von sehr kompendiöser Bauart ohne Unterbrecher und Gleichrichter, mit den sehr leistungsfähigen Coolidge-Röhren ausgestattet.

Außerdem wurde sich die Ärztewelt der Wichtigkeit der oralen Sepsis bewußt und es begann ein lebhafter Kontakt zwischen den Ärzten und den Zahnärzten durch Meinungsaustausch in den wissenschaftlichen Vereinen, in der Fachpresse und in der täglichen Praxis. Totale Röntgenaufnahmen der Kiefer wurden dabei zu einem der wichtigsten diagnostischen Mittel, worin speziell die Klinik M a y o Schule machend war, wo jeder Kranke, ohne Rücksicht auf die Krankheit, mit welcher er die Klinik aufsuchte, nebst anderen diagnostischen Methoden auch einer totalen Röntgenuntersuchung der Kiefer unterzogen wird.

Die amerikanischen Röntgenologen sind sich der Schwierigkeiten, die die Röntgendiagnose der Kiefererkrankungen bietet, recht bewußt. Die Verfertigung von 10 typischen Kieferaufnahmen genügt zwar meistens, um eine richtige Diagnose der etwa vorhandenen Infektionsherde zu stellen, aber das ist nicht immer der Fall. Manchmal zeigt bei Verfertigung von 3 Aufnahmen eines Zahnes ein Bild mit vollkommener Sicherheit die Anwesenheit eines periapikalen Herdes, während er auf den beiden anderen Bildern nicht zu sehen ist. Dies bedeutet keinesfalls, daß die benutzte Technik mangelhaft sei, sondern daß nur bei der Einstellung des Hauptstrahles unter einem gewissen Winkel, welcher nicht immer der typische zu sein braucht, der periapikale Herd auf dem Bilde erscheint. In besonders schwierigen Fällen muß man zu extraoralen Plattenaufnahmen seine Zuflucht nehmen. Außerdem können gewisse Unregelmäßigkeiten des Kieferbaues gerade die Aufnahmen derjenigen Zähne erschweren, die wir als Träger von Infektionsherden verdächtigen. Manche Kranken vertragen die Films infolge ständigen Würgens nicht, andere wiederum gelangen in die Hände des Röntgenologen in dem Zustande einer solchen Erschöpfung, daß eine regelrechte systematische Röntgenuntersuchung auf unüberwindliche Schwierigkeiten bei ihnen stößt. Kranke mit Gelenkleiden können die Films nicht recht im Munde halten, andere, die an nervösen Störungen leiden, sind nicht imstande, die wenigen Sekunden still zu halten, die für die Aufnahme notwendig sind. Alle diese Schwierigkeiten vermindern jedoch nicht die Wichtigkeit der Röntgenuntersuchung in der Zahnheilkunde; ihre Rolle ist derjenigen der W a s s e r m a n n - Probe ähnlich: Ein positives Ergebnis ist sehr wertvoll, ein negatives dagegen kann irreführen und ist darum gefährlich. Gerade das schablonenmäßige kritiklose Handhaben des Röntgenapparates

und kritiklose radikale Folgerungen, welche zu bedauernswerten massenhaften Zahnextraktionen führten, haben zu zahlreichen Fehlern geführt. welche die Theorie der oralen Sepsis unverdient in Mißkredit gebracht haben.

Als Beispiel solch eines kritiklosen schablonenhaften Vorgehens sei der Fall angeführt, wo der Kranke vom behandelten Internisten ins Röntgenlaboratorium geschickt wird, wo 10 typische Kieferaufnahmen gemacht werden, wobei das Foramen mentale oder der Canalis mandibularis irrtümlich als pathologische Aufhellungsherde gedeutet werden. Der Internist schickt auf Grund dieses Befundes den Kranken zum Zahnarzt mit der fertigen Diagnose und Indikation zum Entfernen einer Anzahl von Zähnen, was auch seitens des Exodontisten ohne weitere Nachprüfung geschieht. Auf diese Weise wird das Kauvermögen des Kranken beeinträchtigt, ohne daß zur Besserung des Grundleidens beigetragen wird und die Welt gewinnt dadurch einen Zahnlosen mehr und die Theorie der Mundhöhlensepsis neue Gegner.

D. Stomatologische Grundlagen

Es erübrigt mir, die Tätigkeit Hartzells (Minneapolis), des vierten Baumeisters der Theorie der fokalen Zahninfektion zu schildern. Dieser Forscher ergänzte die klinischen und röntgenographischen Erfahrungstatsachen, welche von den bis nun genannten Autoren beigesteuert worden sind, durch stomatologische Daten. Hunters Anschauung, daß die orale Sepsis durch Auswischen der Mundhöhle mit verdünnter Karbolsäure zu behandeln und zu beseitigen wäre, wobei auch die Entfernung fauler Wurzeln zu geschehen habe, genügte Hartzell als Stomatologen nicht. Er wußte nur zu gut, daß außer der offensichtlichen, bei oberflächlicher Untersuchung in die Augen springenden Sepsis, welche sogar von einem Nichtspezialisten ohne große Schwierigkeiten diagnostiziert werden könnte, es noch mannigfache Infektionsmöglichkeiten gibt, welche nur auf Grund eingehender fachmännischer Untersuchung sich feststellen lassen. Er begann Untersuchungen über Dauerresultate desjenigen zahnärztlichen Eingriffes, welcher die meisten Methoden aufzuweisen hatte und welcher mit Zuhilfenahme der verschiedenartigsten chemischen Mittel ausgeführt wird, dabei einen Grundpfeiler der „konservierenden Zahnheilkunde" bildend, die von Hunter so erbarmungslos verdammt wurde. Seine Forschungen galten der „Wurzelbehandlung", dem alltäglichen zahnärztlichen Eingriff, welcher entweder die Entf rnung der lebenden Pulpa oder Säubern des Kanals von nach Zerfall der Pulpa zurückgebliebenen infektiösen Massen und dann die Füllung des Wurzelkanals anstrebt. Außerdem berücksichtigte er Veränderungen des Periodontiums, welche Entzündungs- und degenerative Prozesse der Pulpa begleiten. Dieses Gebiet ist eines der aussichtsreichsten in der gesamten Stomatologie, worin bereits grundlegende klinische und experimentelle Arbeit geleistet worden ist (Partsch, Kantorowicz),

und wo noch viel Arbeit zu leisten wäre, um noch so manche Streitfrage zu beleuchten, deren Klärung von jedem, dem an weiterer Entwicklung der Zahnheilkunde und ihrer Gleichstellung mit den übrigen Zweigen der Medizin gelegen ist, anzustreben ist.

Zahlreiche klinische Beobachtungen wiesen darauf hin, daß die „Wurzelbehandlung" in der Form, in der sie gewöhnlich geübt wurde, häufig unbefriedigende Resultate ergab. Zähne, aus welchen die lebende Pulpa exstirpiert wurde, erlagen manchmal einer apikalen Infektion und ließen Veränderungen des Periodontiums in solch einem Grade sehen, daß ihre Extraktion notwendig wurde. Auch die Behandlung der Pulpagangrän, trotz der zahlreichen diesem Zwecke dienenden Methoden, gab Resultate, die, was Dauererfolge anbelangt, keineswegs glänzend genannt werden konnten Zwar zeigten die Statistiken mancher Autoren recht ermunternde Zahlen, doch gleichzeitig festigte sich die Überzeugung, daß die Sorgfalt und Reinlichkeit sowie der große Zeitverlust, welche zu einer richtig durchgeführten Wurzelbehandlung notwendig waren, unmöglich von jedem Durchschnittspraktiker, der doch das Hauptkontingent der Zahnärzte stellt, aufgewendet werden können. Aus früheren Untersuchungen (M a y r h o f e r). wußte man, daß der Wurzelkanal, mag er noch so sorgfältig von den Resten der zerfallenen Pulpa gesäubert und mit antiseptischem Mittel gefüllt worden sein, doch nach einer gewissen Zeit wiederum Bakterien, vor allem Streptokokken, zeigte. Damit erklärten sich die Mißerfolge in der Praxis, welche um so peinlicher waren, wenn sie Zähne betrafen, welche überkront oder als Brückenpfeiler benutzt worden sind. Die kritischeren Geister unter der Zahnärzteschaft Amerikas sahen in diesen Mißerfolgen der Wurzelbehandlung und in dem Einsetzen von Kronen und Brücken auf mangelhaft vorbehandelte Zähne die kausalen Zusammenhänge mit der „Oralsepsis", die von H u n t e r gebrandmarkt worden sind. Es begann eine erbarmungslose Kritik der konservierenden Zahnheilkunde, und es fanden sich Extremisten, die der Anschauung huldigten, daß nicht nur eine Pulpagangrän überhaupt nicht zu heilen wäre und daß gangränöse Zähne ohne irgendwelche Behandlungsversuche zu extrahieren wären, sondern auch, daß jede Pulpaexstirpation den Zahn infiziere, auch wenn sie unter den peinlichsten aseptischen Kautelen ausgeführt worden wäre. Um die Zahnheilkunde von den Anklagen H u n t e r s reinzuwaschen, begann diese Schule eine Propaganda eines weitgehenden Radikalismus: Nicht nur jeder Zahn mit Pulpagangrän, nicht nur jeder Zahn mit entfernter Pulpa und gefüllten Kanälen, sondern auch jeder pulpitische Zahn solle entfernt werden, weil die „Behandlung" der Pulpa einer Infektion des periapikalen Gewebes gleichkomme und Folgen zeitige, die von H u n t e r gerechterweise kritisiert worden sind. Diese extrem radikalen Anschauungen überwogen in den ersten Jahren nach H u n t e r s Publikation und fanden ihren Ausdruck in dem sogenannten „100% Sicherheitsklub" (100% Safety Club), einer Vereinigung unbedingter Extraktoren. Als Vertreter dieser

„radikalen“ Gruppe wäre Martin Fischer, Professor der Physiologie an der Universität in Cincinnati zu nennen, der seinen Anschauungen in einem Vortrage, den er im Jänner 1915 in der Zahnärztlichen Gesellschaft in Cincinnati (der Heimat Callahans!) hielt, Ausdruck gab. Dieser Vortrag wurde dann im Dental Summary (XXXV. 1915, p. 607) abgedruckt und erschien 1921 in deutscher Übersetzung als eine Broschüre von 47 Seiten. Die grundlegenden Arbeiten Rosenows, Billings und Dukes werden zwar darin erwähnt, doch nur sehr flüchtig, und die Hauptmasse der Schrift bilden die persönlichen Anschauungen Fischers auf die orale Sepsis. Sie werden zwar mit großer Sicherheit und großer rednerischer Gewandtheit vorgebracht, doch fordern sie gleichzeitig durch ihre Übertreibung, Mangel strenger Kritik in der Beurteilung klinischer Beobachtungen und mangelnde Präzision in der Übertragung der experimentellen Ergebnisse auf die klinische Forschung, geradezu zum Widerspruch heraus. Übrigens muß man heute, wo wir zweite Hälfte 1923 schreiben, Fischers Schriftchen einfach als veraltet bezeichnen, da es den wirklichen Stand der Anschauungen auf die „Oralsepsis“, so wie sie heute in Amerika sich geklärt haben, nicht mehr richtig spiegelt. Es ist vielmehr als ein historisches Dokument zu werten, welches die Strömungen der ersten „Sturm- und Drangperiode“, die als Reaktion auf die Ausfälle Hunters eintrat, deutlich kennzeichnet. Ich hebe diesen Umstand deshalb besonders hervor, weil eben die erwähnte Broschüre Fischers zahlreichen deutschen Schriftstellern Anlaß gab, zur „amerikanischen“ Richtung Stellung zu nehmen. Zahnärzte Möhring, Torger, Loos, Scherbel, Sommer, Lehmann, Rebel, Becker, innere Mediziner Schottmüller, Plate, Pathologen Mönckeberg, Gräff haben der kleinen Broschüre viel mehr Beachtung geschenkt, als sie in Wirklichkeit verdient, wo sie nur eine Episode „in der Erscheinungen Flucht“, ist und als richtige Grundlage zur Beurteilung der tatsächlichen Bedeutung der Doktrin von der Mundhöhlensepsis unmöglich dienen kann.

Natürlich mußte die extrem radikale Propaganda der 100%ler, welche direkt zur Ausschaltung der konservierenden Zahnheilkunde drängte, unter den besonneneren zahnärztlichen Kreisen Nordamerikas eine Gegenströmung hervorrufen, die sich ihrerseits in ebenso zahlreichen Publikationen Luft machte. Dieses mehr konservativ gesinnte Lager trachtete die konservativen Eingriffe zu rehabilitieren, ohne dabei die Existenz der Oralsepsis zu leugnen. Zu diesem Lager bekannten sich die hervorragendsten Zahnärzte der Vereinigten Staaten: Brophy, Johnson, Ottolenghi u. a. Ihre Autorität bewirkte, daß das Pendel, welches früher nach der einen Seite stark ausschlug, dann wiederum in entgegengesetzter Richtung zu schwingen begann und diese Schwingungen gehen noch immer vor sich und sind unserer Beobachtung zugänglich. Inmitten dieser diametral entgegengesetzten Ansichten, im Feuer des heftigen Kampfes, welcher nun entbrannte und welcher eine

riesige Bedeutung, nicht nur in theoretischer Beziehung, sondern auch für die praktische Ausübung der Zahnheilkunde hatte, blieb der Durchschnittspraktiker vollkommen ratlos: einerseits sah er, daß die Vorwürfe Hunters und dessen Anhänger dies alles stürzten, woran er bis nun glaubte, was den Gegenstand seiner Studien bildete und seine Praxis ausfüllte, andrerseits konnte er sich nicht entschließen, solch radikale Konsequenzen zu ziehen, wie sie von den Anhängern der schonungslosen Extraktionsrichtung propagiert wurden. Infolgedessen haben viele Zahnärzte sich wie Hamlet die Frage vorgelegt: „Sein oder nicht sein" und wechselten mit der in Amerika üblichen Leichtigkeit ihren Beruf. Aber die Allgemeinheit der Zahnärzte forderte Verhaltungsmaßregeln, wollte das Problem der entpulpten Zähne gelöst sehen, rief nach Richtlinien, nach welchen in der Praxis vorgegangen werden sollte, um nicht in einen Konflikt mit der Lehre von der Mundhöhlensepsis zu geraten.

Es ist ein bleibendes Verdienst Hartzells, daß er gerade mit diesem Gegenstand sich befaßt und ihn zum Gegenstand langjähriger Studien, zum Teil mit Henrici zusammen ausgeführt, gemacht hat. Er war bestrebt, das Problem der pulpenlosen Zähne in konkrete Formen zu fassen, ihre Bedeutung in der Pathologie zu präzisieren und Richtlinien auszuarbeiten, welche dazu dienen könnten, die prinzipielle Frage zu entscheiden, wann entpulpte Zähne ohne Schaden für den Organismus belassen werden könnten und wann sie zu entfernen wären. Im heftigen Kampfe der beiden extremen Parteien, der „Radikalen" und der „Konservativen" stellt Hartzell sozusagen das gemäßigte Zentrum dar, indem er eine Synthese der Ergebnisse beider Richtungen anstrebt. In seinen ersten Untersuchungen, die mit Henrici gemeinschaftlich unternommen wurden, unterzog er 162 pulpenlose Zähne einer eingehenden bakteriologischen Prüfung, wobei er fand, daß 150 davon pathogene Mikroorganismen enthielten. Diese Zähne wurden Kranken extrahiert, welche im Spital wegen Arthritis, Myokarditis und ähnlicher Leiden behandelt wurden, und diesbezügliche Untersuchung hat sich zur Aufgabe gestellt, zu entscheiden, ob man die entpulpten Zähne für diese Leiden verantwortlich machen könne. Die aus den Zähnen gezüchteten Bakterien wurden Tieren injiziert und riefen bei ihnen analoge Veränderungen hervor, worin diese Experimente sich mit denjenigen Rosenows decken. Von der gleichen Anzahl pulpenloser Zähne, welche gesunden, kräftigen Individuen gezogen wurden, zeigte die Mehrzahl keine Mikroorganismen und rief keine Infektion bei den Versuchstieren hervor. In einer zweiten Reihe von Versuchen unterzog Hartzell 220 Zähne einer bakteriologischen Untersuchung, welche hauptsächlich von Kranken, die an Arthritis litten, stammten und fand in allen grünwachsende Streptokokken, welche Kaninchen injiziert, bei diesen Veränderungen in den Gelenken verursachten. Es gelang ihm auch in vielen Fällen, den Krankheitsverlauf durch Eliminierung der infektiösen Herde (Extraktionen, Ausräumung von Alveolarabszessen, Verödung von

pyorrhoischen Zahnfleischtaschen) günstig zu beeinflussen. In manchen Fällen trat dabei Fieber und Schüttelfrost, durch zu energisches Vorgehen verursacht, auf, wobei plötzlich große Mengen Mikroorganismen aus den angegangenen Infektionsherden in den Blutkreislauf der Kranken gelangten.

In ihren späteren Untersuchungen befaßten sich Hartzell und Henrici mit bakteriologischen Untersuchungen von lebenden Pulpen kariöser und pyorrhoischer Zähne, wobei sie feststellen konnten, daß in 42% pyorrhoischer, 43% kariöser und 46% mit beiden Leiden behafteter Zähne die lebende Pulpa bereits von Mikroorganismen, hauptsächlich grünwachsenden Streptokokken, invadiert war. Bei Karies stammen die Bakterien aus den Dentinkanälchen, bei Pyorrhoe aus den Zahnfleischtaschen. Durch Vermittlung der Lymphgefäße, welche in der Pulpa von Noyes und Dewey und jüngst von Magnus (Jena) festgestellt wurden, gelangen die Mikroorganismen in die Apikalgegend und von da weiter in die Pulpa. Diese Befunde Hartzells und Henricis decken sich im großen ganzen mit den Befunden Kantorowicz', welcher ebenfalls bei Karies des Dentins Streptokokken in der Pulpa feststellen konnte. Die genannten Forscher gingen in ihren Untersuchungen weiter, bahnten genaue histologische und bakteriologische Untersuchungen der periapikalen Gewebe sowie der Gebilde, welche chronische Veränderungen des Periodontiums so oft begleiten, der Granulome, an.

Die Untersuchungen dieses pathologischen Gebildes bilden das unvergängliche Verdienst Altmeister Partschs, welcher auf Grund zahlreicher histologischer Untersuchungen diese bei den Extraktionen so häufig angetroffenen Anhängsel als einen dichten Schlammfang um das Wurzelloch charakterisierte, welcher verschiedenen Schädlichkeiten der Mundhöhle ausgesetzt ist und dessen Aufgabe darin besteht, dieselben unschädlich zu machen und zu verhindern, daß sie weiter in den Organismus vordringen. Histologische Untersuchungen, welche in den Granulomen Plasmazellen in großen Mengen feststellten, ließen daran denken, daß die Granulome zwar eine Schutzeinrichtung darstellten, aber eine, welche durch die Anwesenheit feindlicher Streptokokken verursacht war und welche nur so lange ihrer schützenden Aufgabe gewachsen sind, solange die allgemeinen Abwehrkräfte des Organismus klaglos funktionieren und solange keine akute Schwächung desselben eine Virulenzsteigerung der Mikroorganismen begünstigen und ihnen ermöglichen würde, die schützende Einrichtung zu passieren und den ganzen Organismus zu bedrohen.

Systematische Röntgenuntersuchungen haben die außerordentliche Häufigkeit periapikaler Herde an pulpalosen Zähnen dargetan, und zwar nicht nur an Zähnen, welche mit Pulpagangrän behaftet waren, sondern auch an solchen, wo die Pulpa exstirpiert und die Wurzelkanäle abgefüllt wurden. Das Röntgenbild sagt über die Beschaffenheit des periapikalen Herdes fast gar nichts aus, es zeigt nur einen Raum, wo das Knochengewebe mehr Röntgenstrahlen durchläßt, infolgedessen auf dem Bilde eine „Aufhellung" zu sehen ist. Dieser „Aufhellung" kann ein Granulom,

eine Zyste, ein Abszeß zugrunde liegen; nur auf Grund gewisser Details kann man mit größerer oder geringerer Wahrscheinlichkeit etwas Sicheres über die Natur der apikalen Aufhellung aussagen. Die klinische Untersuchung muß die röntgenographische ergänzen. Man hat sich überzeugt, daß in manchen Fällen, wo das Röntgenbild eine Aufhellung zeigte, bei der Operation keinerlei pathologische Gebilde gefunden wurden, nur geringe Knochenrarefikation, welche bei bakteriologischer Untersuchung sich als steril erwies. Darum erschien es zwingend notwendig, die Röntgenbefunde zu differenzieren, damit sie nicht zu fehlerhaften Diagnosen und falscher Indikationsstellung führen. Die Anhänger der radikalen Extraktionsrichtung fällten ein Todesurteil über alle entpulpten Zähne; die Gemäßigteren bezogen in die Proskriptionsliste nur diejenigen ein, welche auf dem Röntgenbilde eine Aufhellung an der Wurzelspitze zeigten. Aber auch in diesem Falle erwies sich die Anzahl der zu extrahierenden Zähne als enorm groß infolge der außerordentlichen Häufigkeit der periapikalen Herde. Während die radikalen Gegner der konservativen Behandlung den Satz auszusprechen nicht zögerten, daß „jeder entpulpte Zahn spätestens 6 Monate nach der Pulpaentfernung infiziert wäre", schrieben die Anhänger der gemäßigten Richtung keine größere Bedeutung den stereotypen Röntgenbefunden zu, auf die klinische Beobachtung gestützt, welche ergab, daß die „Kranken", trotz aller Röntgenbefunde keinerlei Anlaß zu Klagen boten, ihre pulpenlosen Zähne, die häufig auch Träger von Kronen und Brücken waren, zur vollkommenen Zufriedenheit ihrer selbst und ihrer Zahnärzte benutzten und deren allgemeiner Gesundheitszustand ein vorzüglicher blieb trotz aller Mahnrufe H u n t e r s.

IV. Hartzells Regel

H a r t z e l l versuchte in diese Verwirrung ein System zu bringen. Seine Untersuchungen, pulpenlose Zähne bei gesunden kräftigen Individuen betreffend, bewogen ihn zu einem Protest gegen die krassen Verallgemeinerungen der fanatischen Extraktoren. Dabei suchte er eine Begriffsverwirrung aufzuklären, welche dadurch entstand, daß der Begriff „pulpaloser Zahn" mit dem Begriff: „toter Zahn" zusammengeworfen wurde. Durch einen sehr oberflächlichen Gedankengang kamen die Radikalisten, als deren Vertreter wir M. F i s c h e r kennen gelernt haben, dazu, den pulpenlosen Zahn als etwas Totes, einem Knochensequester Ähnliches, anzusehen, was ebenso wie toter Knochen, unbedingt zu entfernen wäre. Das Unlogische dieser Deduktion wies H a r t z e l l nach, indem er behauptete, ein pulpaloser Zahn wäre keinesfalls „tot", da er durch Vermittlung des Periodontiums im biologischen Zusammenhange mit dem ganzen übrigen Organismus bleibe. Falls pathologische Veränderungen fehlen und die Abwehrkraft des Organismus eine ungeschwächte ist, droht ihm seitens der pulpenlosen Zähne keinerlei Gefahr. Es hieß nun, Kriterien aufzustellen, die entscheiden sollten, ob gegebenenfalls pulpenlose Zähne zu erhalten wären, oder ob sie der Zange verfallen

sollen. Hartzell empfiehlt folgendes Vorgehen, welches den Namen der „Hartzellschen Regel“ erhalten hat:

Wenn wir beim untersuchten Individuum pulpenlose Zähne vorfinden, an denen die Röntgenuntersuchung keine Veränderungen ergab, und bei welchen man apikale Veränderungen durch klinische Untersuchungsmethoden ausschließen konnte, so entschied darüber, ob diese Zähne zu entfernen oder zu belassen wären, die Untersuchung des Blutbildes, welches darüber aufklärte, ob das betreffende Individuum von einer eventuell n Infektion seitens dieser pulpenloser Zähne bedroht sei.

Wenn wir alle anderen Infektionsquellen ausschalten, und bei der Untersuchung des Blutbildes eineLeukozytose bei gleichzeitiger sekundärer Anämie vorfinden, so können wir daraus schließen, daß der Infektionsprozeß Fortschritte mache, daß der Organismus sich im Kampfe mit ihm befinde, doch in einem ungleichen, in welchem er früher oder später unterliegen müsse, daß also seitens der pulpenlosen Zähne Gefahr drohe und daß sie zu entfernen wären. Einen noch sichereren Fingerzeig gibt die Leukopenie, mit Lymphozytose und Anämie vereint, welche anzeigen, daß der Kranke sich in ernster Infektionsgefahr befinde, aus welcher ihn nur schleunigste Extraktion der verdächtigten Zähne befreien könnte.

Blutuntersuchungen als diagnostisches Mittel in unklaren Fällen von fokaler Infektion sind von Daland (Philadelphia) unternommen worden, welcher auf Grund der Untersuchung von einigen Hundert klinischer Fälle zu folgenden Schlüssen kam: Die Lymphozytose mit gleichzeitiger Verminderung neutrophiler Zellen gibt ein wichtiges Erkennungszeichen apikaler Infektionen ab, besonders wenn sie mit Leukopenie vergesellschaftet ist. Auf 100 Fälle chronischer Krankheiten ohne Infektionsherde wurde Leukopenie nur zweimal gefunden. Die Lymphozytose zeigt an, daß im Blute hämolytische oder grünwachsende Streptokokken kreisen oder ihre Toxine oder beide zugleich, auch wenn ausgesprochene Sekundärleiden wie Gelenksentzündung, Endokarditis, Nierenentzündung usw. fehlen. Die Anwesenheit der Lymphozytose gibt die Indikation für unbedingte sofortige Entfernung der Infektionsherde zwecks Bewahrung des Kranken vor drohenderen Symptomen ab. Die Lymphozytose verschwindet gewöhnlich in 5 bis 8 Wochen nach Entfernung aller Infektionsherde. Bei Herz- oder Gefäßaffektionen, bei älteren oder beleibten Personen können auch einige Monate bis zum Verschwinden der Lymphozytose vergehen. Eine Lymphozytose, welche trotz Entfernung eines Infektionsherdes weiter bestehen bleibt, beweist, daß irgendein unentdeckter Infektionsherd irgendwo zurück geblieben ist.

Der Hämatologe Toren (Chicago) veröffentlichte die Ergebnisse seiner 2000 Fälle umfassenden Untersuchungen, welche sich über einen Zeitraum von 10 Jahren erstrecken. Auch er mißt der Anwesenheit des veränderten Blutbildes, speziell der Anwesenheit zahlreicher großer Lymphozyten eine große Bedeutung als diagnostischem Hilfsmittel in der Eruierung infektiöser Herde bei. Nach Toren ist das für Mundhöhlen-

sepsis charakteristische Blutbild folgendermaßen gekennzeichnet: Sekundäre Anämie leichten Grades, Leukopenie, Lymphozytose mit zahlreichen großen Lymphozyten, T ü r c k sche Reizzellen. Als Illustration, wie sich das Blutbild in einem behandelten Falle einer Mundhöhlensepsis ändere, diene die nachstehende, von T o r e n angeführte Tabelle:

Zeitpunkt der Behandlung	Rote Blutkörperchen	Hämoglobien	Weiße Blutkörperchen	Polymorphonukleäre			Mononukleäre		Lymphozyten		
				Neutrophile	Eosinophile	Basophile	Große	Übergangsformen	Große	Kleine	Türksche Reizzellen
Juli 1921	4,640 000	89	2715	50	2·5	0·5	1	0·5	9·5	35	1
Oktober 1921	4,280 000	85	5092	44·5	1·5	1	1·5	1	10	40·5	0
November 1921	5,048.000	97	5997	58	2	0	1·5	1·5	8	29	0
Dezember 1921	5,232.000	101	7581	66	3	1	1	1	1·5	26·5	0
März 1922	5,072 000	104	7129	65	3	0	2	1	0·5	28·5	0

V. Entwicklung der Theorie der fokalen Infektion

Aus den bisher angeführten Tatsachen können wir uns einen klaren Begriff über die Genese der Theorie der oralen Sepsis bilden, die aus bakteriologischen, klinischen, röntgenologischen, stomatologischen und hämatologischen Forschungen heraus sich bildete. Ich habe versucht, die Perioden darzustellen, die die Theorie durchgemacht hat, entgegengesetzte Strömungen, von welchen sie durchdrungen war und die Tendenz zum Herauskristallisieren von Dauererfolgen und Richtlinien für die praktische Betätigung; gleichzeitig erscheint die Theorie der oralen Sepsis als ein Teil des umfassenderen Problems der fokalen Infektion.

Wenn wir die Entwicklung der Anschauungen von dem Einfluß umschriebener Infektionsherde auf andere Organe und den Allgemeinzustand einer eingehenderen Analyse unterziehen, so müssen wir zu dem Schluß kommen, daß die Theorie der fokalen Infektion in der fertigen Gestalt, in welcher sie sich uns heute darstellt, eigentlich nichts Neues bietet, sondern daß sie eine Konsequenz einer Evolution ist, die in der Pathologie der letzten Zeit trotz der Opposition, auf welche sie stieß, sich nach und nach einen Platz eroberte. Als Urmuster der Erfassung von kausalen Zusammenhängen, die in der Theorie der fokalen Infektion ihren Ausdruck fanden, muß der Zusammenhang genannt werden, der zuerst von T r o u s s e a u geschildert wurde zwischen der „rheumatischen Mandelentzündung" und dem Schiefhals, den Gelenkleiden und Hexenschuß. F o w l e r hat später die inzwischen vergessenen Schilderungen T r o u s s e a u s wieder der Vergessenheit entrissen und veranlaßte

spezielle Untersuchungen, welche von der British Medical Association inauguriert wurden und deren Ergebnisse von Cheadle 1889 in einer Serie von Harvey-Vorlesungen unter dem Titel: „Über verschiedene Erscheinungen des rheumatischen Zustandes in Kindheit und Jugend“ in klassischer Weise zusammengefaßt wurden. Es wurde darin die Häufigkeit des gleichzeitigen Ergriffenseins von Hals und Mandeln einerseits und Gelenken und Endokard andrerseits geschildert.

Eine Reihe späterer Autoren (Gürich, Schichold, Munk, Pässler, Volhard) hat außer der akuten Tonsillitis auch die chronische in den Kreis dieser Zusammenhänge einbezogen; sie alle betonten die häufige Koinzidenz zwischen chronischer Mandelentzündung und Arthritis und Endokarditis. Speziell sind hier die großen Verdienste des Dresdner Internisten Pässler hervorzuheben, welcher mit nicht ermüdendem Eifer auf den Kongressen Deutscher Naturforscher und Ärzte und zu Kriegszeiten in der ärztlichen Fachpresse wiederholt den Zusammenhang zwischen pathologischen Zuständen der Mundhöhle und dem Allgemeinzustand hervorhob; er zeigte, daß Zahnkaries mit ihren Folgen, Alveolarpyorrhoe, Antrumempyeme und Mandelentzündungen häufig für „Gelenkrheumatismus“, Störungen im Gefäßsystem, die häufig unrichtig als „Neurosen“ aufgefaßt wurden, Störungen des Nervensystems (Neurasthenie, Beklemmungsgefühl, pseudochoreatische Zustände), Verdauungsstörungen, Glomerulonephritis, Hautaffektionen und Beeinträchtigung des Stoffwechsels verantwortlich gemacht werden mußten. Wir sehen, daß diese Aufzählung an die Gedankengänge Rosenows und anderer Amerikaner sehr erinnert. Der grundsätzliche Unterschied beruht darin, daß Pässler einzig und allein als Kliniker auftritt: Die Zusammenhänge, die er angibt, stützte er auf klinische Beobachtung und den Beweis lieferte er durch den therapeutischen Erfolg ex juvantibus. Die breite pathologische Grundlage, die von den amerikanischen Forschern geliefert wurde, fehlt hier noch.

Die Wichtigkeit der ätiologischen Bedeutung von chronischer Mandelentzündung für Systemleiden zählt zwar viele Anhänger, doch haben die übereifrigen massenhaften Tonsillektomien, wie sie hauptsächlich in Amerika geübt wurden, ihr auch viele Gegner verschafft, die wiederum in entgegengesetzter Richtung zu weit gehen und den Mandeln überhaupt eine ätiologische Rolle absprechen und ihre etwaigen Entzündungszustände als lokale Zeichen einer allgemeinen Infektion deuten. Hier wäre der Wiener Laryngologe Fein zu nennen, welcher den aus den Mandellakunen herausgepreßten „Eiter“ als unschuldiges Gemisch von desquamierten Epithelien, Detritus, Leukozyten und Schleim, vermengt mit Speiseresten, Fett, Zerfallprodukten und hinzugekommenen Bakterien auffaßte, welche keinerlei pathogenetische Bedeutung zukomme. Diesen, recht paradox klingenden, nur auf klinischer Beobachtung fussenden Anschauungen möchte ich die Ansichten des Breslauer Laryngologen Goerke entgegenstellen, der die Mandeln als

Schutzorgane auffaßt, deren Aufgabe in der Wehr des jugendlichen Organismus vor äußerer Infektion besteht. Vom 12. Lebensjahr an wird dieser Schutz entbehrlich und die Mandeln fallen der Involution anheim. Die histologische Untersuchung von Mandeln, die älteren Personen entfernt wurden, beweist, daß hier von einer „Funktion" überhaupt nicht gesprochen werden kann. Das sind Organreste, die den Sitz einer chronischen Infektion bilden und deren Entfernung dringend geboten erscheint. Die Indikationen zum Eingriff sollen gut erwogen werden und übergroßer Eifer vermieden, der die Tonsillektomie nur in Verruf gebracht und ihr die Bezeichnung des Mandelmassakers zugetragen hat.

Die warnende Stimme Pässlers ist im großen ganzen ohne großen Widerhall verklungen; ihr fehlte der foudroyante Erfolg, den Hunters Anklageakt hatte, dessen reaktive Beantwortung in der amerikanischen Zahnärztewelt die Bedeutung der infektiösen Herde innerhalb der Mundhöhle in den Vordergrund des ärztlichen Interesses schob. Dazu tat das ihrige die gewichtige Stimme Mayos und die amerikanischen Ärzte begannen von nun an ihren zahnärztlichen Kollegen mehr auf die Finger zu schauen mit der Forderung, daß diese Finger nicht nur geschickt, sondern auch klaglos rein, in chirurgischem Sinne, sein.

Das Einbeziehen des Begriffes der „Oralsepsis" in den größeren Komplex der „Fokalinfektion" bedeutete eigentlich nur das Erweitern der seit uralten Zeiten bekannten Zusammenhänge infektiöser Prozesse der Mundhöhle mit Allgemeinerkrankungen, allerdings vorwiegend akuter, auch auf chronische Fälle. Schon Miller sammelte eine Anzahl hierhergehörender Fälle, außerdem mahnten kasuistische Beiträge immer wieder an das, woran eigentlich gar nicht erinnert zu werden brauchte, daß die Mundhöhle mit allen ihren Gebilden ein Ganzes bilde mit dem gesamten Organismus, infolgedessen alle pathologischen Prozesse derselben, ob akut, ob chronisch, einen Einfluß auf den übrigen Organismus ausüben müssen. Auf dem V. Internationalen Kongreß in Berlin 1909 hielt Landgraf einen Vortrag über die Bedeutung der Zähne als Ursache von kryptogener Sepsis, einer Einheit, bei welcher seit ihrer Einführung in die Pathologie durch Leube (1878) die Bezeichnung „kryptogen" häufig durch „oral" zu ersetzen wäre. In der Diskussion, die diesem Vortrage folgte, sprach der Pathologe Benda die bedeutungsvollen Worte aus: „Der odontogene Ursprung der kryptogenen Sepsis hat für den Pathologen eine sehr große Bedeutung. Wir müssen dennoch zugeben, daß wir noch immer seine Anzahl von Sektionen machen, mit der Diagnose Septikämie oder Endokarditis ulcerosa, wo wir trotz eifrigen Suchens die Eingangspforte nicht finden können. Ich muß gestehen, daß an die Untersuchung der Zähne daher gewöhnlich vergessen wird. Ich werde jedoch trachten, künftighin dieser Angelegenheit größere Aufmerksamkeit zuzuwenden."

Von den zahlreichen Publikationen, die die Aufmerksamkeit auf den Zusammenhang zwischen dem septischen Zustande der Mundhöhle

sowie Sepsis und infektiösentzündlichen Prozessen der Organe lenkten, soll hier als eine der früheren die Arbeit von Herrenknecht (1910) erwähnt werden, welcher in mehreren Fällen von kryptogener Sepsis, Appendizitis, Rheumatismus, Neuritis optica, Retinitis, Scotoma, Orbitalphlegmone den ursächlichen Zusammenhang mit oraler Sepsis feststellen und durch entsprechende Behandlung den sekundären Zustand beseitigen konnte.

Alle derartigen Arbeiten waren sozusagen Vorläufer der Lehre von der oralen Sepsis in ihrer heutigen Gestalt, indem sie bewiesen, daß man nicht nur, wie Benda offen zugestanden hat, die Zähne vergessen darf, sondern daß die Mundhöhle eine Eingangspforte für Infektionen von hoher Bedeutung ist, durch welche die Mikroorganismen in den bis nun sterilen Organismus dringen; in der 6. Lebensstunde setzt sich in der Mundhöhle der Streptokokkus fest, um in diesem, ihm in jeder Beziehung zusagendem Milieu bis an das Lebensende des Wirtes zu bleiben. Die Lebensäußerungen der Streptokokken bilden, so behauptet die Lehre von der oralen Sepsis, eine der häufigsten Todesursachen, was durch statistische Tatsachen, klinische Beobachtungen und Laboratoriumsexperimente bekräftigt wird. „Der Tod kommt durch den Mund“, sagt ein altes arabisches Sprichwort; dasselbe, in moderne Form gekleidet, bildet die Parole der Theorie der Mundhöhlensepsis.

Das Gebiet der Zusammenhänge zwischen Infektionen der Mundhöhle und offenkundiger oder kryptogener Sepsis in der Form akuter, schwerer, manchmal tödlicher Erkrankungen breitet sich auf die Fälle chronischer Infektionen, langsam fortschreitender Sepsis (Sepsis lenta) aus, welche unter verschiedener Gestalt verlaufen können und auf den Kampf zwischen Streptokokken und dem sie abwehrendem Organismus sich zurückführen lassen. Die Hauptschuld an diesen langsam verlaufenden septischen Zuständen trägt der grünwachsende Streptokokkus, welcher in den Blut- und Lymphkreislauf aus kariösen Höhlen, gangränösen Wurzelkanälen und pyorrhoischen Zahnfleischtaschen durch pathologisch veränderte Gewebe dringt.

Krankheitsstatistiken, die vom statistischen Zentralbureau der Vereinigten Staaten veröffentlicht und von zahlreichen Autoren angeführt werden, beweisen, daß in den letzten 20 Jahren die Zahl der Todesfälle infolge Herz- und Nierenkrankheiten sich bedeutend vergrößert, während die Zahl der Todesfälle infolge Tuberkulose in ihren verschiedenen Formen stark, bis 30%, abgenommen hat. Der Kampf mit der Mundhöhlensepsis, welche eine indirekte Ursache für die erstgenannten Leiden abgibt, muß deshalb noch viel energischer geführt werden als die Tuberkulosebekämpfung. Außer diesen Leiden kommen hier noch: Gelenkentzündungen, Nierenentzündungen, Neuralgien, Magengeschwüre und andere Krankheitsformen in Betracht, die das traurige Gefolge der Mundhöhlensepsis bilden und für welche Ulrich die Bezeichnung „Streptokokkikosen“, d. h. durch Streptokokken hervorgerufene Krankheiten,

vorgeschlagen hat. Als „Streptomykose“ hat bereits Baumgartner (1913) die Zahnkaries bezeichnet; wir sehen, wie sich die verhängnisvolle Domäne dieses Bakteriums in der oben angeführten Bezeichnung Ulrichs erweitert hat.

Zwar haben die fleißigen Untersuchungen Sperlings (Leipzig) zu beweisen versucht, daß als einziger Verursacher der Zahnkaries der Streptokokkus lacticus (Kruse) anzusehen wäre, doch haben die Untersuchungen von Hilgers und in der letzten Zeit von Becker (Köln), welche den Spuren der Untersuchungen von Kantorowicz und Baumgartner folgen, dargetan, daß die Kariesstreptokokken viel eher dem Streptococcus pyogenes als dem lacticus ähnlich sind.

Die Streptokokken bilden 50% der Mundhöhlenflora. Wie üppig diese Flora ist, davon kann man sich auf Grund der Untersuchungen von Gies und Kligler einen Begriff machen, welche in einem Milligramm Zahnbelag einer relativ reinen Mundhöhle 5 bis 8 Millionen Mikroorganismen und in dem einer ungepflegten zirka 800 Millionen Mikroorganismen fanden. Daraus erhellt, wie wichtig die Möglichkeit des Eindringens der Streptokokken durch pathologisch veränderte Gebilde der Mundhöhle in die Tiefe des Organismus ist.

Das Verzeichnis von Krankheiten, in welchen eine Streptokokkeninfektion im Sinne des Vorhergesagten eine wichtige Rolle spielt, ist von Rosenow und von seinen Mitarbeitern in der letzten Zeit auch auf Erkrankungen erweitert worden, welche bis nun als Streptokokzykosen nicht angesehen worden sind. Bumpus und Meisser (der erstere Vorstand der urologischen, der zweite der stomatologischen Abteilung der Mayo-Klinik) führten in 12 Fällen von Pyelonephritis Experimente aus, indem sie Kaninchen Streptokokkenkulturen, die aus Apikalherden und Mandeln von an Pyelonephritis Erkrankten gewonnen wurden, intravenös injizierten. Dadurch wurden bei den Tieren analoge Veränderungen, und zwar Blutaustritte im medullären Teil der Nieren mit Ödem und Hyperämie verbunden und zahlreiche nekrotische Herde verschiedener Größe von einem hyperämischen Hof umgeben, hervorgerufen. Mikroskopisch wurde keine diffuse Nephritis festgestellt. Die Knäuel zeigten außer Hyperämie keine Veränderungen; die nekrotischen Partien wiesen Endothelzerstörung und kleinzellige Infiltration auf, die sie umgebenden Parenchymzellen waren granuliert und gequollen, ihre Kerne ließen sich nur schlecht färben. Die Schnitte zeigten wechselnde Mengen grampositiver Streptokokken in kurzen Ketten oder zu zweien gelagert. Die Leukozyten enthielten häufig Bakterien in verschiedenen Stadien der Phagozytose je nach der Dauer des Versuches.

Nach Entfernung der Infektionsherde trat gewöhnlich eine Reaktion mit Fieber und Schüttelfrost verbunden auf, welche von Bumpus und Meisser als ein Beweis der Spezifität der aus den Herden gezüchteten Bakterien und als ein Fingerzeig, daß der richtige Herd entfernt wurde angesehen wird. Diese Ansicht wird dadurch gestützt, daß vor der Ent-

fernung der Infektionsherde aus dem Harn der Kranken nur der Kolibazillus gezüchtet werden konnte, während darnach im Harn sofort auch Streptokokken erschienen. Diese gemischten Kulturen wurden Kaninchen injiziert und dadurch Nierenveränderungen hervorgerufen, während die Injektion des Kolibazillus allein keine Veränderungen hervorrief. Auf Grund ihrer Versuche sprechen Bumpus und Meisser die Überzeugung aus, daß „Pyelonephritis häufig durch Infektionsherde verursacht werden könne, welche Streptokokken enthalten, die eine besondere Affinität zum Harnsystem besitzen und daß der Kolibazillus, welcher gewöhnlich bei diesem Leiden gefunden und als ätiologischer Faktor angesehen wird, nur eine untergeordnete Rolle spiele."

Die letzten Experimente Rosenows, die er 1922 veröffentlichte, stellen sich folgendermaßen dar:

18 gesunden Hunden wurden unter aseptischen Kautelen aus den unteren Eckzähnen die Pulpen entfernt und die Kanäle mit infektiösem Material, daß von Kranken stammte, vollgefüllt. Der ganze Eingriff fand in intratrachealer Äthernarkose statt, wobei chirurgische Reinheit eingehalten wurde, indem die Zähne vermittelst Spanngummi isoliert und die Tiere mit sterilen Leintüchern bedeckt wurden. Das infektiöse Material stammte von einem 35jährigen Arzte, welcher seit einigen Jahren an Nierensteinen litt; er war bereits zweimal operiert worden, wobei aus dem Nierenbecken Steine von recht ansehnlicher Größe entfernt wurden. Die Mandeluntersuchung fiel negativ aus, die Röntgenuntersuchung der Kiefer enthüllte 2 Zähne mit Granulomen; diese Zähne wurden chirurgisch entfernt und es wurden aus ihnen grünwachsende Streptokokken in Reinkultur gezüchtet. Ein Teil dieser Kulturen wurde einigen Kaninchen injiziert, welche, nach 48 Stunden obduziert, hämorrhagische Herde in den Nieren bei Mangel anderer Läsionen aufwiesen. Mit dem Rest der Kulturen wurden die Eckzähne der Versuchshunde infiziert. Außerdem bildeten das Infektionsmaterial Staphylokokken aus der Nasenhöhle und aus den Mandeln eines Kranken, welcher an weit fortgeschrittener Niereninfektion litt, und Streptokokken aus dem Harn eines Kranken mit hartnäckiger Nierenkalkulose. 4 Kontrollhunden wurden die Zähne mit Streptokokken, die von Arthritisfällen stammten, infiziert und 4 Hunde wurden der Kontrolle halber ohne Injektion beobachtet.

Nach Verlauf von 51 bis 104 Tagen wurde eine Niere entfernt, um sie bei der Nekropsie mit der anderen vergleichen zu können. Die Beobachtungszeit betrug

bei Nephritis	63	bis	115	Tage
„ Nephrolithiasis	11	„	123	„
„ Arthritis	5	„	120	„
„ Kontrolltieren	14	„	120	„

Bei allen Hunden, welchen Streptokokken injiziert wurden, zeigten sich herdförmige Läsionen in den Nieren, welche an die akute interstitielle Nephritis bei Infektionskrankheiten erinnerten. Bei einem Hunde

entstand Blasenentzündung und Nierenbeckenentzündung mit Bildung von Konkrementen. Mikroorganismen ließen sich zu Ende des Versuches sowohl aus den Zähnen als auch aus den Nieren der Hunde züchten. Bei auffallendem anatomischen Bilde der Nieren unterschied sich das klinische Bild von dem gewöhnlich bei Menschen beobachteten. Die Hunde verloren an Gewicht, Ödeme traten nicht auf, der Harn enthielt nur wenig Eiweiß und Zylinder.

Bei 5 mit Streptokokken infizierten Hunden entstanden Nierensteine (bei 4 sogar beiderseitig). welche die Länge von 7 mm und die Breite von 3 mm erreichten. Streptokokken ließen sich aus Nieren, aus manchen Steinen und aus den Zähnen züchten, wobei die gezüchteten Stämme sich durch auffallende Affinität zur Marksubstanz der Nieren der Kaninchen, denen sie injiziert wurden, auszeichneten. Weder bei den mit von Arthritisfällen stammenden Streptokokken infizierten noch bei den Kontrollhunden entstanden Nierensteine, auch nicht bei einem einzigen der zu anderen Experimenten verwendeten 511 Hunde.

Die auf beschriebene Weise hervorgerufenen Herde übten auch eine allgemeine nachteilige Wirkung auf die Versuchstiere aus: die Hunde verloren an Gewicht, das Haar ging ihnen aus, sie wurden gegen Infektionen empfänglicher. Die periodontalen Veränderungen erinnerten lebhaft an die aus der menschlichen Pathologie bekannten. Bei keinesfalls loser Zahnbefestigung und Schmerzlosigkeit Osteoporose und Knochenresorption. Auch wurden Bakterien enthaltende Granulome, die den menschlichen frappant ähnlich aussahen, angetroffen.

Dies in Kürze die letzten Versuche Rosenows. Ich habe sie angeführt, weil sie noch verhältnismäßig wenig bekannt sind, um darzutun, welch präzise Untersuchungsmethoden von den geistigen Urhebern der Theorie der „Oralsepsis" angewendet werden, die keineswegs in der oratorischen Dialektik eines Martin Fischer (eines übrigens sehr verdienstvollen Physiologen), sondern in jahrelangen systematischen, klinischen und Laboratoriumsversuchen ihre Begründung sucht.

Ich möchte nun in aller Kürze die Grenzgebiete der Zahnheilkunde, und der übrigen Zweige der Medizin, wie sie im Lichte der Lehre der oralen Sepsis erscheinen, streifen, indem ich nacheinander den Zusammenhang der Stomatologie mit Laryngologie, Augenheilkunde, Neurologie, Psychiatrie, Chirurgie, Dermatologie, Gynäkologie, Kinderheilkunde und innerer Medizin erwähne. Ich werde mit den der Mundhöhle am nächsten gelegenen Gebilden beginnen.

(Schluß folgt.)

Aus dem Zentral-Röntgeninstitut des Wiener Allgemeinen Krankenhauses
(Vorstand: Prof. Holzknecht)

Röntgentherapie in der Zahnheilkunde [1]

Von
Dr. **Fritz Pordes,** Assistenten am obigen Institut

M.H.! Der sehr ehrenden Einladung des Zentralverbandes, Ihnen heute ein Referat über den Stand der Röntgentherapie in der Zahnheilkunde zu erstatten, folge ich um so lieber, als mir dadurch Gelegenheit gegeben wird, ein viel zu wenig beachtetes, aber ich möchte das vorwegnehmen, ausgezeichnetes Hilfsmittel seiner unverdienten Unbekanntheit zu entziehen.

Daß die Röntgendiagnostik ein unentbehrliches Hilfsmittel für den modernen Zahnarzt ist, ist, wenn auch noch nicht genügend, so doch immerhin in weitem Ausmaße bekannt. Daß aber auch die therapeutische Anwendung der Röntgenstrahlen zahnärztliche Erkrankungen günstig beeinflußt, ist zwar veröffentlicht, jedoch gehört die Anwendung der Röntgentherapie in der Zahnheilkunde heute noch zu den Seltenheiten.

Die Literatur über den Gegenstand ist nicht allzureichlich. Robinsohn und Kraus berichteten über eine mehr zufällige Beobachtung der therapeutischen Wirkung bei diagnostischer Applikation. Systematische Anwendung dürften als erste Kneschaurek und Posch veröffentlicht haben. Weiterhin hat sich mit dem Gegenstand Kmoche beschäftigt. Die mitgeteilten Resultate, Besserungen und Heilungen von Wurzelspitzengranulomen schienen so günstig, daß darnach die weitere, zumindestens versuchsweise Anwendung geboten war.

Ich möchte mir nun erlauben, Ihnen meine Erfahrungen, die ich angeregt durch die Arbeiten obengenannter Autoren gesammelt habe, zu berichten. Zunächst möchte ich das Negative, die Nachteile und Gefahren oder scheinbaren Gefahren der Heilmethode kurz besprechen und beginne mit dem Versager.

Sie werden sich erinnern, daß etwa um 1913 die Radiumtherapie (und zwar Spülungen mit emanationshältigem Wasser) gegen Alveolarpyorrhoe ziemlich viel Aufsehen gemacht hat. Wegen der Gleichartigkeit von Radium - Gamma- und Röntgenstrahlen habe ich kurz nachher eine ziemlich große Reihe von Pyorrhoefällen röntgenbestrahlt, und zwar ohne jeden Erfolg. Eine Besserung des Zustandes ist bei der Alveolarpyorrhoe durch Röntgen nicht zu erwarten. Daß aber auch bei Pyorrhoe bzw. aszendierender Alveolardestruktion Röntgen manchmal sympto-

[1]) Vortrag, gehalten in der Hauptversammlung des Verbandes zahnärztlicher Vereine Österreichs, 8. XII. 1923.

matisch, und zwar gegen die Schmerzen angewendet werden kann, werde ich später noch zu besprechen Gelegenheit haben.

Was die scheinbaren oder aber wirklichen Gefahren der Röntgentherapie anlangt, ist folgendes darüber zu sagen: Zum Unterschied von der Radiodiagnostik, deren Betrieb im Nebenamt höchstens schlechte Bilder oder falsche Befunde zur Folge haben kann, ist die Anwendung der Röntgentherapie von nicht vollkommen fachmännischer Hand **wirklich gefährlich.**

Der Röntgendilettant kann mit dem Therapieapparat schweres Unheil stiften, besonders im Gesicht. Es sind also therapeutische Applikationen nur vom zünftigen, vollkommen ausgebildeten Röntgenarzt zu verabfolgen. Es muß aber sofort hinzugefügt werden, daß die Mengen Röntgenlichtes, die bei zahnärztlichen Affektionen zur Anwendung gelangen, so klein sind, daß andererseits, fachlich richtige Applikation vorausgesetzt, von Gefahr einer Schädigung nicht die Rede sein kann. Auf die Technik komme ich noch zurück.

Nun zur Indikation: Bevor wir auf diesen Punkt eingehen, möchte ich mir erlauben, von der Wirkungsweise der Röntgenstrahlen einiges zu berichten.

Die Röntgenstrahlen sind imstande, die Zellen des lebenden Gewebes zu zerstören. Wie Ihnen bekannt ist, ist die Empfindlichkeit der verschiedenen Körperzellen gegen Röntgenbestrahlung außerordentlich verschieden. Die Abstufung der Empfindlichkeit unterliegt Gesetzmäßigkeiten, auf die einzugehen den Rahmen meiner heutigen Ausführungen überschreiten würde.

Sie wissen alle, daß z. B. gewisse Sarkome gegen Röntgenstrahlen so empfindlich sind, daß eine Röntgendosis, die auf das umgebende, gesunde Gewebe so gut wie gar keine Wirkung ausübt, die Sarkomzellen in kurzer Zeit vollkommen zerstört, d. h. bis zur Nekrose schädigt. Sie wissen, daß auch gewisse Karzinome gleichfalls empfindlicher sind als ihre Umgebung, so daß die Röntgenstrahlen durch elektive Wirkung, d. h. durch Zerstörung des malignen Tumors, ohne Schaden für die gesunde Umgebung ein Heilmittel gegen diese bösartigen Erkrankungen darstellen.

In Parenthesi sei hier bemerkt, daß die Anwendung der Röntgenstrahlen zur Bekämpfung der Krekskrankheit einesteils nicht alle Hoffnungen erfüllt hat, andrerseits aber für die Entwicklung der Röntgentherapie nicht durchaus förderlich war. So verdanken wir z. B. dieser Richtung die Neigung zur Anwendung sehr großer Röntgenlichtmengen, und es ist für die sehr große Zahl der Erkrankungen, die außer den malignen Tumoren der Röntgenbehandlung ausgezeichnet zugänglich sind, ganz verfehlt, sie mit großen Dosen anzugehen. Die kleine Dosis ist nicht nur weniger gefährlich, d. h. ungefährlich, sondern sie wirkt auch besser als die große. Der vor allem von der süddeutschen Schule propagierten Art der Krebstherapie verdanken wir ferner die uns lange Zeit schwer beirrende und

vor allem die Erkennung des Wirkungsmechanismus der Röntgenstrahlen verhindernde Annahme, daß kleine Mengen Röntgenlichtes reizen, d. h. die Zelltätigkeit und das Zelleben fördern Die Röntgenstrahlen sollten dem bekannten Satz von Arndt-Schulz unterliegen: Kleine Reize erregen, mittlere lähmen, große töten.

Den Arbeiten Holzknechts und seiner Schule, der anzugehören ich stolz bin, verdanken wir die Berichtigung dieser Irrtümer. Wir wissen heute, daß die kleine Dosis für fast alle Krankheiten mit Ausnahme des Karzinoms, die richtige ist, wir haben die Reizdosis als Irrtum erkannt und abgelehnt und dem Arndt-Schultzschen Satz den usurpierten Gesetzescharakter endlich wieder aberkannt.

Nun zu unserem engeren Gebiet zurück. Die zahnärztlichen Erkrankungen, die als Indikationen für die Röntgentherapie in Frage kommen, sind die Entzündungen.

Es frägt sich nun, wie bei einer Entzündung ein Heilerfolg von Röntgen zu erwarten ist. Ich möchte mir erlauben, Ihnen meine diesbezügliche Ansicht vorzulegen.

Im entzündeten Gewebe sind die weitaus am höchsten röntgenempfindlichen Elemente die weißen Blutkörper, das leukozytäre und lymphozytäre Infiltrat. Unter dem Röntgenlicht gehen diese Elemente schnell zugrunde. Sie zerfallen, wie Heineke es genannt hat, „explosionsartig". Der Verlust bzw. die Verminderung des zelligen Infiltrates ist nun keineswegs ein Schaden, sondern ein bedeutender Heilbehelf. Einmal deshalb, weil dadurch eine Hauptursache des Schmerzes, nämlich die übermäßige Gewebsspannung, herabgesetzt wird (gleichsam eine unblutige Imitation der Inzision). Ferner aber ist es durchaus wahrscheinlich, daß beim Abbau der weißen Blutkörper, Antikörper, heilende Stoffe (unter anderem auch günstige fermentative Wirkungen) freigemacht werden.

Soviel nur über die theoretische Seite der Frage. Praktisch müssen wir folgende entzündliche Erkrankungen unterscheiden:

Von der Pulpitis muß abgesehen werden. Die Heilungsmöglichkeiten sind schon theoretisch recht geringe, und zwar aus anatomischen bzw. mechanischen Ursachen. Außerdem ist die Behandlungsanzeige bei der Pulpitis so eindeutig, nämlich rein zahnärztlich, daß eine Pulpitis wohl kaum je zum Röntgenologen kommen dürfte. Das Indikationsgebiet der zahnärztlichen Röntgentherapie ist vor allem die Periodontitis. Und hier wiederum müssen wir verschiedene Arten der Indikation scharf unterscheiden, und zwar:

1. Röntgentherapie zum Zwecke der klinischen Heilung der periodontitischen Beschwerden. Ich kann mich in bezug auf die Röntgentherapie des Wurzelspitzengranuloms Kmoche vollinhaltlich anschließen. Kmoche fordert, wenn er bei einer periapikalen Resorptionshöhle dauernden Erfolg erzielen will, exakte Füllung des Wurzelkanals mit Points. Ich stimme ihm bei, und zwar aus folgendem Grunde: Die Wurzelspitzengranulome bestehen aus ungemein zellreichem Gewebe.

Bekanntlich kann man am mikroskopischen Präparat Spitzengranulome mit kleinzelligen Rundzellensarkomen verwechseln. Diese Zellart, Lymphozyten und deren Abkömmlinge, sind enorm röntgenempfindlich. Es ist also kaum ein Zweifel, daß man imstande ist, jedes Wurzelspitzengranulom nachdrücklichst günstig zu beeinflußen. Ist der Wurzelkanal gefüllt, dann besteht gegründete Hoffnung auf Dauerheilung; ist der Kanal ungefüllt, dann befindet sich in ihm höchstwahrscheinlich infektiöser Detritus. Pathogene Bakterien sind sehr wenig röntgenempfindlich, es wird ihnen also von der applizierten Dosis kaum etwas geschehen, so daß jederzeit vom Wurzelkanal aus eine Rezidive der periapikalen Entzündung eintreten kann.

Die Forderung von Kmoche nach exakter Füllung des Wurzelkanals für Aussicht auf Dauerheilung erhält dadurch ihre Begründung. Über die Indikation ist nicht viel zu sagen. Die Röntgenbestrahlung von Granulomzähnen wird überall dort streng indiziert sein, wo andere therapeutische Maßnahmen versagen und die Wurzelspitzenresektion aus irgendeinem Grunde nicht gemacht werden kann. Beziehungsweise ist sie im übrigen ein Konkurrenzverfahren der chirurgischen Therapie.

Eine zweite bisher als hierher gehörig nicht beschriebene, aber von mir, wie ich glaube, genügend ausprobierte Indikation ist die Periodontitis chronica non resorptiva plastica oder kurz „Plastica".

Unter diesem Namen habe ich eine Veränderung beschrieben, die sich röntgenologisch durch eine geringe Verbreiterung des Periodontalspaltes und Verdickung und Verdichtung der Alveolarinnenkompakta charakterisiert. Man findet diese Veränderung sowohl an toten als an lebenden Zähnen, letzteres manchmal in sonst pyorrhoisch erkrankten Gebissen. Klinisch charakterisiert ist die Erkrankung durch das Bild einer chronischen Periodontitis mit besonders lange dauernden Perioden der Schmerzhaftigkeit beim Aufbiß, ein recht lästiges Bild und therapeutisch sonst wenig gut beeinflußbar. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um eine plastische Entzündung, einen sehr torpiden Prozeß, ähnlich etwa wie die indurative Spitzentuberkulose oder die Induratio penis plastica oder schließlich ein Keloid. Diese Erkrankung stellt meines Erachtens die beste zahnärztliche Röntgenidikation dar. Die Erfolge sind prompt und dauernd, die Beschwerden verschwinden, der Zahn wird voll kaufähig. Die Möglichkeit, gerade diese Erkrankung röntgentherapeutisch anzugehen, ist deshalb so wichtig, weil gerade diese Erkrankung, wie bemerkt, sonst so ziemlich jeder Therapie trotzt.

Diese beiden Indikationen, die Periodontitis plastica und das Granulom an der gefüllten Wurzel, sind jene Krankheiten, bei welchen die Röntgentherapie klinische und in vielen Fällen auch anatomische Dauerheilung zu bringen imstande ist.

Eine weitere Reihe von Affektionen bildet insofern Röntgenindikationen, als in diesen Fällen die Röntgenstrahlen schmerzstillend

und entzündungshemmend wirken. Hier ist zu nennen der dolor post extractionem, der manchmal ruckartig kupiert wird. In dieselbe Gattung gehört der bekanntlich oft längere Zeit dauernde Schmerz nach Wurzelspitzenresektionen bzw. Kieferoperationen; diese über die Zeit des normalen Wundschmerzes andauernden Schmerzperioden sind ja pathologisch-anatomisch immer Entzündungen. Ferner gehört hierher die akute Periodontitis bzw. Parulis. Der Zweck der Bestrahlung ist hier Beschleunigung des Ablaufes des akuten Anfalls Jene Fälle, bei denen trotz zahnärztlicher und chirurgischer Maßnahmen (Trepanation, Inzision) die Schmerzen unerträglich fortbestehen, es sind dies bekanntlich jene, bei denen die Entzündung mehr infiltrativ, phlegmonös ausgebreitet ist und nicht durch Eröffnung eines Abszesses gelindert werden kann, sind, bevor man den Zahn opfert bzw. wenn man das verhindern will, der Röntgentherapie zuzuführen, die in diesem Fall als ultimum refugium noch helfen kann und sehr oft vorzüglich hilft.

Eine gleichfalls palliative Hilfe ist die Bestrahlung bei periodontischen Schmerzen der Pyorroiker. Die Pyorrhoe selbst wird. wie erwähnt, durch Röntgenbestrahlung nicht beeinflußt. Das vom Rande her infizierte Periodont aber, die Periodontitis ascendens, verursacht bekanntlich nicht allzuselten Schmerzen, welche auf Röntgenbestrahlung günstig anzusprechen pflegen.

Damit wäre die Aufzählung der strengzahnärztlichen Indikationen beendet. Ich kann jedoch diesen Teil meiner Ausführungen nicht schließen, ohne zweier für den Zahnarzt ebenfalls wichtiger Indikationen zu gedenken.

Die eine ist die Trigeminusneuralgie. Sowohl die periphere als die zentrale Trigeminusneuralgie ist der Röntgentherapie vorzüglich zugänglich. Was für Sie von Interesse ist, sei hier kurz angeführt: Es ist Voraussetzung, daß es sich wirklich um eine echte, sogenannte genuine Trigeminusneuralgie und nicht um eine, durch Zahn- oder Nebenhöhlenkrankheiten hervorgerufene oder aber um Tabes, Polyneuritis u. dgl. handelt. Nur in diesem Fall ist die Röntgentherapie indiziert. Sie wird angewendet, nachdem die medikamentösen Hilfen erschöpft sind, jedenfalls aber vor der chirurgischen Behandlung; d. h. ein chirurgisch, z. B. durch Alkoholinjektion oder Exairese vorbehandelter Trigeminus ist röntgenrefraktär.

Die zweite etwas außerhalb des zahnärztlichen Bereiches liegende Röntgenindikation ist die Milzbestrahlung. Nach richtig dosierter Milzbestrahlung sinkt die Gerinnungszeit des Blutes um ein Bedeutendes. Die Gerinnungsbeschleunigung tritt nach einigen Stunden ein und geht nach einer gewissen Zeit wieder vorbei. Während dieser Zeitspanne aber können an Patienten, die relative Bluter sind, chirurgische Eingriffe mit geringerer Blutungsgefahr als sonst vorgenommen werden. Die Milzbestrahlung ist also ein Konkurrenzverfahren zur prophylaktischen Vorbehandlung der Bluter mit Calcium lacticum, Gelatine, Serum u. dgl.

Sie hat diesen Mitteln gegenüber den Vorzug der Harmlosigkeit und größeren Sicherheit.

Ich möchte jetzt die bisher nicht berührte Technik sowie die Chancen der geschilderten Röntgenbehandlungen kurz besprechen und nur nochmals betonen, daß die Röntgentherapie kein Versuchsfeld für Ungeübte ist. Insbesondere seien Sie davor gewarnt, mit kleinen Diagnostikapparaten Streifzüge in die Therapie zu unternehmen. Das Licht, das diese Apparate geben, ist zur Therapie ganz ungeeignet, es ist viel zu weich, also höchst gefährlich, außerdem ist, abgesehen von der Gefahr für den Patienten, auch der Apparat bei therapeutischer Beanspruchung überlastet, also gefährdet.

In geübter Hand aber sind alle besprochenen Bestrahlungen vollkommen ungefährlich.

Über die zwei letztgenannten Indikationen, Milzbestrahlung zwecks Gerinnungsbeschleunigung und die Trigeminusneuralgie, brauche ich hier technisch nichts zu sagen, sie stehen ausführlich in den Lehrbüchern. Ich verweise auf Holzknecht „Dosierungstabelle" (Deuticke), Lenk „Therapeutisches Hilfsbuch" (Springer) und das von mir bearbeitete Kapitel in Landesmann „Therapie an Wiener Kliniken" (Deuticke).

Die Chancen der Trigeminusneuralgiebestrahlung sind sehr gute zu nennen.

Was die Technik und die Chancen rein zahnärztlicher Indikationen betrifft, ist folgendes zu sagen: Es ist zu bedenken, daß auch mittlere Röntgendosen wenigstens vorübergehenden Haarausfall, Epilation bewirken können. Kleine Schnurrbärte können ohne weiteres abgedeckt und geschont werden. Man kann die Oberlippe durch Heftpflasterstreifen so verziehen, daß man trotzdem auch die oberen Schneidezähne bestrahlen kann. Wallende Vollbärte und buschige Schnurrbärte können aber unter Umständen eine Kontraindikation bilden. Sonst aber, also an rasierten Stellen oder bei haarloser Haut ist die Applikation der in Betracht kommenden Dosen vollkommen unbedenklich; wenn man vorsichtig sein will, macht man den Patienten aufmerksam, daß er sich an den bestrahlten Stellen vielleicht ein paar Wochen das Rasieren wird ersparen können. die ausgefallenen Haare kommen aber wieder.

Über die Bestrahlungsfolgen, also sowohl über eventuelle unerwünschte Nebenerscheinungen als auch über den Erfolg und die Erfolgschance sei folgendes gesagt:

Wenige Stunden nach der Bestrahlung tritt die sogenannte Frühreaktion ein, deren Wesen wahrscheinlich eine vorübergehende Kapillarlähmung ist. Diese Periode dauert etwa 24 Stunden. Als gleichgültige oder unangenehme Nebenwirkungen dieser Frühreaktion sind zu verzeichnen: 1. Eine leichte, ganz passagere Rötung, eventuell ein wenig Ödem der bestrahlten Region, ferner Herabsetzung der Speicheldrüsenfunktion an der bestrahlten Stelle.

(Da es kaum vorkommen dürfte, daß alle Speicheldrüsen (beide Wangen, beide Submaxillarregionen) einzeitig bestrahlt werden müssen, die Funktionsverminderung einer Drüsengruppe aber noch nicht als Trockenheit im Mund empfunden wird, so spielt die Speicheldrü enreaktion für die zahnärztliche Therapie keine Rolle und wurde nur der Vollständigkeit halber erwähnt.)

Für den klinischen Verlauf und die Erfolgschancen der Röntgentherapie muß scharf unterschieden werden, ob es sich um Heilbestrahlungen, also Granulome über gefüllten Wurzeln und Periodontitis plastica oder um palliative, schmerzlindernde Applikationen handelt, also dolor post extractionem, akute Periodontitis, Parulis, periodontitische Schmerzen bei Pyorrhoe. In der ersten Gruppe, Granulom und Periodontitis plastica, wo es sich also bei chronischen geringen, aber dauernde Beschwerden verursachenden Affektionen um Erzielung klinischer oder womöglich anatomischer Heilung handelt, ist der Verlauf so, daß zu Beginn der Frühreaktion, also etwa 4 Stunden nach der Bestrahlung eine leichte Exazerbation der Beschwerden auftreten kann, die ganz kurze Zeit, oft nur eine halbe bis eine Stunde dauert. Die Patienten sind auf diese Erscheinung aufmerksam zu machen und mit Pyramidon oder dgl. zu versehen. Nach Abklingen dieser Exazerbation pflegt der frühere Zustand einzutreten. Aber oft erst nach 8 Tagen, manchmal erst nach 14 Tagen, tritt die entscheidende Wendung zum Bessern ein, die Beschwerden verschwinden, um günstigstenfalls nie wieder zu kommen. Ist der Erfolg nicht oder nicht völlig erreicht, so kann nach frühestens 4 Wochen eine zweite Bestrahlung verabfolgt werden. Eine dritte hat meiner Erfahrung nach keinen Sinn, d. h. bringt keine weitere Besserung.

Bei der zweiten Gruppe: akute, sehr starke Schmerzen periodontitischer Natur besteht die Indikation ohne Rücksicht auf Dauerheilung. Der Verlauf bei diesen Erkrankungen pflegt so zu sein, daß im Beginne der Frühreaktion, also 4 Stunden nach der Bestrahlung, die beschriebene kurzdauernde Exazerbation auftritt, die aber bei der Höhe der bestehenden Schmerzen häufig gar nicht bemerkt wird; an diese schließt sich unmittelbar, manchmal in überraschender Geschwindigkeit und in staunenswerter Intensität, die Besserung, d. h. das Verschwinden der Schmerzen und der Rückgang der akut entzündlichen Symptome an. Daß natürlich eine Pulpagangrän, z. B. als Ursache der Perodontitis nicht beseitigt wird, ist klar. Es handelt sich ja auch bei dieser Art der Indikationsstellung wie bemerkt darum, zunächst die Schmerzen zu beseitigen und einen Zahn bis zur Möglichkeit der weiteren Behandlung vor der Extraktion zu bewahren. Bei dolor post extractionem ist mit der Schmerzbeseitigung auch die Dauerheilung gegeben.

Was die ziffernmäßigen Chancen des Erfolges betrifft, so ist die Schwierigkeit einer exakten Statistik bei hauptsächlich privatem Material meistens nicht zu überwinden. Ich muß da von exakten Ziffern absehen. Meine Erfahrungen, seit ich häufiger zahnärztliche Therapie betreibe,

also seit ungefähr 4 Jahren, sind jedoch außerordentlich ermutigend. Die zweifellos beste Indikation ist die Periodontitis plastica, bei der ich so gut wie 100% absolute und wahrscheinlich Dauererfolge sehe. Das Granulom am exakt gefülltem Zahn scheint mir etwa 80% Erfolge zu geben. Absolute Versager gehören zu den großen Seltenheiten. Etwas weniger gut sind die Chancen bei den akuten Entzündungen. Aber auch hier sind bedeutende Besserungen sehr häufig, absolute Versager sehr selten. Der dolor post extractionem bzw. post resectionem apicis ist eine ausgezeichnete Indikation. Ich erinnere an die Demonstration einiger von mir bestrahlter, derartiger Fälle in der Wiener zahnärztlichen Gesellschaft durch Herrn Ausch (1923). Illustrativ zum klinischen Verlauf ist ein sehr gut beobachteter Fall, nämlich mein eigener, linker, unterer Sechser. Krankengeschichte: Schwierige Wurzelbehandlung 1921, Füllung beider distalen Kanäle mit Point, mesiale Pulpa amputiert, vollkommen beschwerdefrei bis Oktober 1923. Dann allmählich zunehmende Wärmeempfindlichkeit, Klopfempfindlichkeit, Kauunfähigkeit, schließlich Schmerzen, schlaflose Nacht, am Morgen beginnendes Ödem der Backe. Röntgenaufnahme 9 Uhr früh: Hirsekorngroßes, gutbegrenztes Granulom am mesialen Apex. ½10 Uhr Röntgenbestrahlung. Bis 1 Uhr weiter Schmerzen, von da ab schnell eintretende Besserung, das Ödem verschwunden, nachmittags schmerzfrei, seither vollkommene Ruhe, Wärmeempfindlichkeit geschwunden.

Zum Schluß ein paar Worte über Technik und Dosierung. Obwohl wie bemerkt, nachdrücklich davor gewarnt werden muß, daß Ungeübte selbst Versuche machen, ist es doch angezeigt, auch hierüber ein paar Worte zu sagen, damit der Zahnarzt dem mit der zahnärztlichen Therapie nicht vertrauten Röntgenarzt entsprechende Angaben machen kann: Exakte Abdeckung des betreffenden Feldes, Feldgröße, etwa 5 × 5 cm; eher kleiner; sorgfältige Abdeckung des ganzen Kopfes (Augenbrauen, Wimpern, Kopfhaare). Einstellung wie zur Aufnahme des betreffenden Zahnes. Fokus - Hautdistanz: die kleinste übliche. — Dosis: ein Drittel bis die Hälfte der Hauttoleranzdosis durch 3 mm Aluminium gefiltert.

Höhere Filterung zwecklos, niedrigere bedenklich.

Die Dosengrenze richtet sich 1. nach der Höhe der akuten Beschwerden; je akuter eine Entzündung, desto niedriger die Dosis. Ferner bei Frauen und Kindern etwas weniger als bei erwachsenen Männern. Pause zwischen 2 Bestrahlungen wie bemerkt mindestens 4 Wochen.

In der Rezeptformel der Schule Holzknecht ausgedrückt heißt das $1\,F = \left(\frac{4-6-7\,H}{3\,Al}\;P\,28\right) \times 2.$

Unter diesen Kautelen vorgenommene Bestrahlungen sind sicher vollkommen ungefährlich und wie ich glaube Ihnen gezeigt zu haben, eine nicht zu unterschätzende Hilfe für den Zahnarzt.

Aus dem zahnärztlichen Institut der Wiener Universität
(Vorstand: Prof. Dr. Rudolf Weiser)

Über einen Fall von rapid verlaufenem Kiefersarkom

Von
Dr. **Franz Péter,** Assistenten des Instituts

(Mit 1 Figur)

Ich erlaube mir, folgende Krankengeschichte zu publizieren, die in mancher Hinsicht Interessantes bietet.

Am 1. Juli 1923 erschien in der Ambulanz der Kinderklinik der 11jährige Knabe K. R., von seiner Mutter behufs Konsultation vorgeführt. Die Mutter des Kindes will in den letzten Tagen bei ihrem Kinde eine Lockerung der einzelnen Zähne bemerkt haben. Ich fand in einer sonst normalen Mundhöhle den rechten unteren I. Prämolaren stark gelockert, so daß seine Extraktion mit den Fingern geboten schien, weniger gelockert den linken unteren I. Prämolaren, Eckzähne fehlend, die vier vorderen Schneidezähne ebenfalls wenig gelockert. Bei dem Versuch, den rechten Prämolaren mit den Fingern zu extrahieren, zeigte es sich, daß unter dem Zahn ein eigenartiges Gewebe zum Vorschein kommt, nicht das normale Wundbett, ein Gewebe, welches man am besten mit wucherndem Granulationsgewebe hätte vergleichen können.

Das Kind wurde nach weiteren zwei Tagen, also am 3. VII., zur Kontrolle bestellt; an diesem Tage zeigte es sich bereits, daß dieses Gewebe weitergewuchert war und rings um den rechten unteren I. Prämolaren zum Vorschein kam.

Am 5. VII. wurde Patient auf die Kinderklinik aufgenommen und die Diagnose mit Wahrscheinlichkeit auf Skorbut gestellt.

Am 6. VII. sah ich wieder den Patienten und stellte die Diagnose auf ein besonders malignes, rapid wachsendes Sarkom.

An diesem Tage bot die Mundhöhle folgendes Bild. Das Granulationsgewebe hat in rapidem Fortschreiten sich um die Zähne der rechten Unterkieferhälfte verbreitet, hat dabei sämtliche Zähne im Unterkiefer stark gelockert. Ptosis des linken oberen Augenlides.

Meiner Diagnose wurde von den Assistenten der Kinderklinik beigestimmt und das Kind am 7. VII. auf die Kieferstation der I. chirurgischen Klinik transferiert.

Die nachfolgenden Daten sind aus der Krankengeschichte der Kieferstation übernommen, die mir Prof. Pichler in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt hat.

Anamnese: Vater gesund, Mutter am 13. XII. 1922 wegen einer Neubildung am Uterus an der II. gynäkologischen Klinik operiert. Nach jeder Geburt (4 Kinder) mußte die manuelle Plazentalösung vorgenommen werden.

Von den Kindern zwei schwächlich (rachitisch, lungenleidend). Patient selber überstand mit 7 Jahren Masern.

Vor einem Jahre Drüsenschwellungen an der rechten Halsseite. Patient war ½ Jahr auf der Dachstation der Klinik Pirquet in Behandlung. Vor 2 Jahren wurde bei ihm ein angeborener Aurikularanhang abgetragen.

Vor 2 Monaten traten Schmerzen im rechten Unterkiefer auf, die vor einem Monat stärker wurden. Gleichzeitig kam es zu einer Schwellung des Zahnfleisches und zu einer Lockerung der Zähne des rechten Unterkiefers. In diesem Zustand wurde Patient an der Kinderklinik am 5. VII. aufgenommen. Am selben Tage war bereits eine Ptosis des linken Augenlides und eine Lähmung der vom Okulomotorius versorgten Augenmuskeln zu bemerken. Die Schwellung des Zahnfleisches nahm rapid zu. Nun wurde der Verdacht auf Neoplasma ausgesprochen und Patient auf die Kieferstation transferiert (7. VII.).

Status praesens: Schwächlicher Knabe. In der Höhe des rechten Mundwinkels, 2·5 cm rechts von diesem eine stecknadelkopfgroße Öffnung, aus der sich nichts entleert und die in einen 2 cm gegen das rechte Ohr gerichteten Gang führt. Die Gegend des rechten Unterkieferastes ist vorgewölbt und an der darüberliegenden Haut sind erweiterte Venen sichtbar. Unter dem rechten Unterkieferast eine pflaumengroße, nicht verschiebliche, mäßig derbe Drüse tastbar. Im Trigonum submaxillare mehrere bohnen- bis marillengroße, mäßig derbe Drüsen, ebenso im Trig. colli laterale beiderseits. Die linke Augenspalte geschlossen, das obere Lid kann nicht aktiv gehoben werden. Komplette Okulomotoriuslähmung links.

Am rechten Unterkiefer sind alle Zähne von den Geschwulstmassen umwachsen, die mäßig derbe Konsistenz und eine höckerige Oberfläche haben, von bläulichroter Farbe sind und am Knochen nicht verschoben werden können. Die Geschwulstmassen breiten sich längs des ganzen Unterkiefers in einer Breite von 2 cm aus. Alle Zähne sind locker, der rechte untere vierte nur mehr in Weichteilen steckend. Auch die Zähne des Oberkiefers zeigen eine leichte Lockerung. Der |6 ist der einzige etwas festere Zahn des Unterkiefers.

Zahnformel: 6 V 4 3 1 | 1 III 4 V 6
6 V 4 2 1 | 1 2 4 V 6

Leber etwas vergrößert. Milz tastbar.

Histologischer Befund (Probeexzision auf der Kinderklinik). An der Oberfläche lockeres, gefäßreiches Gewebe, im Bereich der Gefäße lymphozytoide Zellen, die sich in der Tiefe zu dichteren Strängen gruppieren und in dichterem, wahrscheinlich periostalem Bindegewebe liegen. Diagnose: Mit großer Wahrscheinlichkeit Rundzellensarkom. (Pathologisch-anatomisches Institut, Fig.).

Die Blutuntersuchung ergibt außer Anämie nichts Nennenswertes.

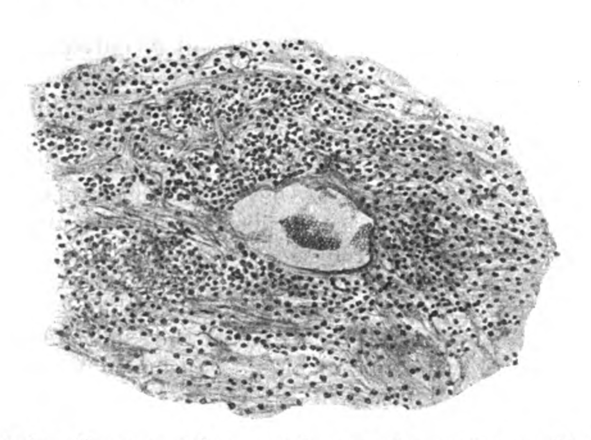
Augenspiegelbefund: Fundus beiderseits normal. Linke Papille etwas blasser als rechte.

18. VII. Tumor nimmt an Größe zu. Patient wird schwächer. Seit 2 Tagen Schlafsucht.

20. VII. Patient klagt über Schmerzen auf der Stirne. Es wird eine Röntgenbestrahlung vorgenommen und Patient in häusliche Pflege entlassen.

21. VII. Auf der Stirne oberhalb des Auges ein hellerstückgroßer Knoten aufgetreten. Röntgenbestrahlung.

25. VII. Die Metastase auf der Stirne ist verschwunden. Die Geschwulstmassen am Unterkiefer sind deutlich verkleinert. Schwellungen in beiden Knien und Fußgelenken.



Diese Schwellungen dehnen sich nun im weiteren Verlaufe aus. Im August gesellt sich eine schwere Zystitis hinzu und noch im selben Monat tritt unter den Erscheinungen einer Peritonitis Exitus letalis ein.

Aus all dem Vorangegangenen können wir also schließen, daß es sich in diesem Falle um ein Rundzellensarkom handelte, welches im rapiden Verlaufe, unbeeinflußbar und unhaltbar, ad exitum führte.

Die Mutter behauptete allerdings, daß bereits vor einem Jahre Schmerzen im Kiefer vorhanden waren; ebenso waren Drüsenschwellungen da, die bei dem schwächlichen Kind vielleicht skrofulöser Natur waren. Faktisch bestand am 1. Juli noch ein Bild, aus welchem die Diagnose gar nicht abzuleiten war. Auch die rapide Wucherung der mehr als entzündete und geschwollene Gingiva, denn als Neoplasma imponierenden Gewebes sprach für die Diagnose Skorbut, da wir ja nicht gewöhnt sind, so eine rapide Größenzunahme eines Tumors binnen Tagen zu beobachten. Erst am 6. VII. entschied ich mich für Stellung der Diagnose eines malignen Neoplasmas, die Diagnose basierend auf die im ganzen Kiefer sichtbaren Zahnlockerungen, auch dort, wo die

Schleimhaut noch ganz normal aussehend war. Ich habe angenommen, daß das Neoplasma, welches sich im Innern des Kiefers bildete, den Kieferkörper entlang den Gefäßen und Nerven, also dem Canalis mandibularis folgend, weiter wucherte. Von diesem Zentrum aus breitete sich nun das Neoplasma, dem Gefäßnervenbündeln der einzelnen Zähne folgend, aus und erschien nun rings um die gelockerten Zähne herum, zunächst unter dem Bilde von Granulationsgewebe.

Aus dem zahnärztlichen Institut der Wiener Universität
(Vorstand: Prof. Dr. Rudolf Weiser)

Das Chinin als Deckmittel für die Wundfläche amputierter Zahnpulpen

Eine vorläufige Mitteilung

von
Dr. **Franz Péter,** Assistenten des Instituts

Ungefähr vor einem Jahr fand eine heftige Debatte in den Wiener zahnärztlichen Vereinen über die Pulpaamputationsfrage statt.

Das Resultat ergab, daß die Wiener Zahnärzteschaft in dieser Frage sich in drei Gruppen teilte:

Solche, die die Amputation bedingungslos ablehnten (Gottlieb, Schreier, Hauer);

solche, die unbedingte Anhänger der Methode sind und sie in jedem Fall von Behandlung bloßliegender oder freigelegter Pulpen oder oberflächlicher Pulpitis verwenden (Kronfeld, Kneucker)

und solche, die, wenn sie auch die Pulpaexstirpationsmethode als die sicherere betrachten, doch in vielen Fällen (Halskavitäten bei alten Leuten, hysterischen und nervösen Patienten, Milchzähnen) oder bei sehr engen Kanälen mehrwurzeliger Zähne die Amputationsmethode seit langem gebrauchen (Weiser).

Ich schrieb im Februar 1923, daß ich fest daran glaube, daß die Zukunft der Pulpaamputationsmethode gehört.

Seit dieser Zeit ist eine interessante Arbeit aus der Feder des Schweizer Autors Lutz erschienen, welche sicherlich auch einen Fortschritt auf diesem Wege bedeutete. Es ist nicht Zweck meiner Ausführungen, mich heute näher mit dieser verdienstvollen Arbeit zu beschäftigen. In der Schweiz ist die Amputation die herrschende Methode.

Der Versuch, den ich auf Anregung Prof. Wasickis unternahm, die arsenige Säure in der zahnärztlichen Praxis durch Chinin zu ersetzen, führte mich zu den Befunden, die ich im Märzheft 1923 der ö. Ztschr. für Stom. niederlegte. Das Resultat der damaligen Untersuchungen war, daß die Chininpaste nicht die Wirkung wie die Arsenpaste hat, die Pulpa nicht abzutöten vermag, daher zum Ersatz der arsenigen Säure nicht geeignet ist.

Dagegen wurde festgestellt, daß das Chininum hydrochloricum, ein stark antiseptisches Mittel, hinsichtlich der Zahnpulpa zwei andere Eigenschaften besitzt, erstens eine absolut schmerzstillende Wirkung, zweitens die Wirkung, daß die Pulpa nur in einer dünnen oberflächlichen Schichte nekrotisiert wird, während sie in den tieferen Schichten auch nach monatelanger Einwirkung lebend bleibt.

Diese Eigenschaften des Chinins haben mich zu der Erwägung geführt, daß das Chinin eigentlich die Eigenschaften besitzt, die wir von einem Deckmittel für die Pulpaamputationsstümpfe fordern müssen. Wenn ich die Kronenpulpa entferne und nun die amputierten lebenden Pulpastränge in den Kanälen zurückbleiben, so wird das Chinin diese Stümpfe unempfindlich machen, wodurch das spätere Auftreten von Schmerzen verhindert wird, es wird durch seine antiseptischen Eigenschaften das Durchdringen von Bakterien in die Wurzelkanäle verhindern und wird die Stümpfe mit Ausnahme der oberflächlichsten Schichte lebend erhalten, ein Umstand, bezüglich dessen ich auf die Arbeit Sichers verweise, der dieses Lebenderhalten für vorteilhafter und wünschenswerter hält als die Mumifikation.

So naheliegend auch die Verwendung des Chinins für diesen Zweck war, so darf ich doch nicht verschweigen, daß es immer gewagt ist, bei den Wurzelbehandlungsmethoden einen neuen Weg einzuschlagen oder ein neues Mittel zu verwenden. Es müssen doch Jahre vergehen, bevor wir unser definitives Urteil bilden können, und das ist um so schwerer, als Patienten der klinischen Praxis sehr schwer Jahre lang in Beobachtung zu halten sind. Andrerseits ist die Verantwortung zu groß, da man Zähne, die sonst durch andere Methoden leicht zu erhalten wären, eventuell verlieren kann.

Ich habe vorsichtig die ersten Versuche mit dem neuen Mittel gemacht und seit Februar dieses Jahres gemeinsam mit Frau Dr. Edith Turmann in 68 Fällen, teilweise am zahnärztlichen Institut, teilweise im zahnärztlichen Ambulatorium der Klinik Pirquet die Pulpaamputation mit einer Chininpaste (Chinin hydrochlor. mit Oleum lini und Ol. caryophyllor. zu einer Paste gemischt, in letzter Zeit nur mit Ol. lini) durchgeführt.

Wir werden nach Ablauf des ersten Jahres unsere Resultate publizieren, wobei wir außer der klinischen Beschreibung auch auf exakte bakteriologische und röntgenologische Untersuchungen Gewicht legen.

Es läßt sich aber bereits heute sagen, daß der klinische Verlauf der Fälle uns zu den schönsten Hoffnungen berechtigt.

Die Schmelzsprünge in ihren Beziehungen zu traumatischen Einwirkungen

Von
Dr. med. et med. dent. **Fritz Faber**, Assistent an der zahnärztlichen Klinik der Universität in München

In einer Abhandlung „Schmelzsprünge“ (Ergebnisse der Zahnheilkunde, Bd. VII, H. 2 bis 4) habe ich bereits meine Auffassung über das Wesen dieser Zahnveränderungen mitgeteilt und sie auf Grund histologischer Untersuchungen eingehend klargelegt. Ich stellte fest, daß es sich dabei im allgemeinen gar nicht um echte Sprungbildungen, ähnlich denen bei Glas und Porzellan, handelt, also nicht um Gewebstrennungen, wie bisher angenommen. Die Kontinuität des Schmelzgewebes ist hier nicht unterbrochen, nur die Art seiner Zusammensetzung ist eine andere, indem innerhalb des Schmelzes ein Gewebsstreifen eingelagert ist, der als Bödeckersche Lamelle das Email in seiner ganze Dicke durchsetzt. Durch äußere Einflüsse (Eindringen von Flüssigkeiten, Farbstoffen, Bakterien usw.) hat dessen Substanz an dem im Gebrauch stehenden Zahn Veränderungen (Verfärbungen) durchgemacht, die zu Erscheinungen geführt haben, die ganz den Eindruck von wirklichen Sprüngen erwecken.

Mit diesem in vorstehendem kurz gekennzeichneten Wesen der Schmelzsprünge kommen alle bisherigen Erklärungsversuche, die auf der Annahme einer wirklichen Sprungbildung basieren, in Wegfall. So hatte man früher vor allem Temperatureinflüsse für das Entstehen der Sprünge verantwortlich gemacht; später und besonders in neuerer Zeit, nachdem experimentelle Untersuchungen Temperatureinflüsse als Ursache der Sprünge in Zweifel kommen ließen, neigte man mehr dazu, den Druckmomenten große Bedeutung für die Sprungbildung beizumessen. Als solche wurden die verschiedenartigsten Einwirkungen angegeben. Neben dem gewöhnlichen Kaudruck, Gewalteinwirkungen, wie Stoß, Schlag, Fall auf die Zähne, Zerbeißen harter Gegenstände usw. Auch Kaumuskelkrämpfe wurden hierfür angeschuldigt (Plenk, Schmitt, Bruck). In jüngster Zeit bringt auch R. Müller auf Grund von Untersuchungen das Entstehen der Schmelzsprünge in Zusammenhang mit Kaumuskelkrämpfen (Beziehungen der Kaumuskelkrämpfe auf Zähne und Zahnstellung. Deutsche Zahnheilkunde, H. 58). Wie mechanische Momente überhaupt, so sollten ganz besonders Kaumuskelkrämpfe das Auftreten von Sprüngen und Absplitterungen an den Zähnen hervorgerufen können. Außer diesen direkten Druckeinwirkungen wurden zum Teil noch andere Druckmomente für Erzeugung der Sprünge angenommen. So der eigene Durchbruchsdruck des Zahnes oder der Gegendruck des noch im Munde stehenden Vorgängers oder seitliche Pressung nach vollendetem Durchbruch durch den Nachbarzahn (Schwarz).

Die Frage der mechanischen Entstehung der Schmelzsprünge wie auch die Druckfestigkeit der Zähne ganz im allgemeinen wurde mehrfach eingehenden experimentellen Prüfungen unterzogen, so besonders von Black und Schwarz, jüngst auch von R. Müller. Es sei mir gestattet, diese Versuche wie sie von genannten Autoren berichtet werden, zunächst im einzelnen anzuführen.

Black stellte frisch extrahierte Zähne in ein Dynamometer ein. In einer ersten Versuchsreihe ließ er einen Stahlstab mit abgeflachtem Ende direkt auf einen Höcker unter langsam steigendem Druck einwirken. Eine zweite Versuchsreihe wurde in derselben Weise mit Einlegung einer 2·4 mm dicken Vulkanitplatte zwischen Stahl- und Kaufläche ausgeführt.

I. Versuche bei direktem Aufsetzen eines Stahlstabes

1. Mesiobukkaler, recht spitziger Höcker eines oberen zweiten Molaren: Ein Teil des Schmelzes an der bukkalen Seite des Höckers splittert bei Druck von 57 kg ab.

2. Ein ziemlich abgerundeter lingualer Höcker desselben Zahnes: Kleine Sprünge am Schmelz, sonst keine Veränderung bei Druck von 159 kg.

3. Distobukkaler, ziemlich spitziger Höcker eines zweiten oberen Molaren: Der Schmelz beginnt bei 60 kg. Sprünge zu bekommen; ein Teil des Höckers springt bei 75 kg ab.

4. Wohlgerundeter lingualer Höcker eines oberen ersten Bikuspis: Es zeigt sich ein Sprung im Schmelz bei 45 kg, aber weiter tritt bis zu 159 kg Belastung keine Veränderung ein. Nach dem Versuche zeigt sich der Schmelz an der Ansatzstelle verletzt.

5. Spitziger bukkaler Höcker eines oberen ersten Bikuspis: Der Schmelz beginnt bei 57 kg zu springen, und sein bukkaler Teil springt bei 68 kg ab.

6. Distolingualer Höcker eines untren Molaren. Die mesiale Hälfte des Zahnes ist durch Karies zerstört: Der Schmelz beginnt bei 52 kg abzuspringen und der Höcker zerbricht bei 68 kg.

7. Lingualer Höcker eines oberen Weisheitszahnes: Ein Sprung beginnt bei 45 kg und ein Teil des Schmelzes splittert bei 63 kg ab.

8. Spitziger distobukkaler Höcker eines unteren zweiten Molaren: Der Schmelz bekommt bei 45 kg einen Sprung und splittert bei 63 kg teilweise ab.

II. Versuche unter Zwischenlagerung einer Hartgummiplatte von 2·4 mm Dicke.

9. Ziemlich spitziger lingualer Höcker eines ersten oberen Bikuspis: Bei 159 kg keine Beschädigung des Zahnes, doch ist die Vulkanitplatte fast durchtrennt.

10. Spitziger mesiobukakler Höcker eines oberen zweiten Molaren: Bei 147 kg Belastung zeigt sich noch kein Sprung im Schmelz; bei 152 kg wird die Vulkanitplatte durchtrennt, so daß der Stahl auf den Zahn trifft und den Höcker absprengt.

11. Ein Eckzahnhöcker bleibt bei 159 kg Druck unversehrt.

12. Schneidekante eines mittleren Schneidezahnes: Keine Veränderung bis zu 109 kg. Bei diesem Druck wird die Vulkanitplatte durchschnitten, so daß der Stahl plötzlich den Zahn trifft und ihn zertrümmert.

Die von Schwarz zur Erzeugung von Sprüngen angestellten Druckversuche waren folgender Art:

Ein unterer nicht sehr stark kariöser Weisheitszahn, der in lufttrocken war, wurde zwischen 2 Eisenplatten gedrückt, und zwar so, daß der Druck in labiallingualer Richtung auf die gesunde Hälfte der Krone ausgeübt wurde. Bei einem Drucke von 38 kg sprangen die von der Karies teilweise unterminierten Schmelzränder der kariösen Höhle ab. Bei 111 kg erscheint ein Sprung und mit ihm eine

Reihe kleinerer an der Schmelzgrenze am Zahnhalse. An den Stellen, an denen der Zahn von den pressenden Platten berührt wurde, zeigt sich der Schmelz gequetscht.

Für eine weitere Versuchsreihe wurden Zähne verwandt, die sofort nach der Extraktion in Formalinlösung aufbewahrt worden waren und bis zum Beginn des Druckversuches vor Austrocknung weitgehend geschützt wurden.

Zunächst wurde bei einem Versuch der Druck in axialer Richtung ausgeübt, und zwar so, daß ein Zahn auf den anderen unter Zwischenlage einer geräucherten Speckschwarte drückte. Es wurden hierfür zwei nicht hochgradig kariöse Mahlzähne der gleichseitigen Ober- und Unterkieferhälfte desselben Individuums angehörend, in natürlicher Artikulation unter Zwischenlage eines Stückchens Schwarte gegeneinander gepreßt. Bei 50 kg Druck springt ein Stück Schmelz in der Umrandung der kariösen Stelle des einen Zahnes ab; bei 80 kg anschließend hieran ein weiteres Stückchen. Sprünge sind keine festzustellen; um sie zu erreichen, wird der obere Mahlzahn unter Zwischenlage einer Speckschwarte gegen eine Eisenplatte gedrückt. Bei 180 kg ergibt sich, daß die Schwarte an der Stelle der Kauhöcker durchgedrückt ist, bei 262 kg springt in der Umrandung der kariösen Höhle wieder ein Stückchen Schmelz ab; der eine Kauhöcker zeigt eine leichte Abplattung unter gleichzeitig mehlig aussehender Zertrümmerung der plattgedrückten Schmelzpartie. Bei 458 kg treten Sprünge auf, und zwar in radiärer Anordnung um die Zertrümmerungsstellen des Schmelzes.

In einem nächsten Versuche wurden, um Wirkungen zu erzeugen, wie sie beim Abbeißen zustande kommen, 2 Schneidezähne unter Zwischenlage einer Speckschwarte so gegeneinander gepreßt, daß, ähnlich der richtigen Artikulation, die labiale Seite des unteren Zahnes beim Zusammenführen leicht an der lingualen Seite des oberen entlang gleitet. Bei 30 kg wurde die Schwarte durchgebissen; bei 34 kg zeigte der untere Zahn je einen Quersprung labial und lingual, außerdem 2 Längssprünge auf der lingualen, einen Längssprung über den größten Teil der Labialfläche sich erstreckend und einen Längssprung an der Berührungsfläche.

Des weiteren wurden 2 Eckzähne mit den Spitzen gegeneinander gepreßt. Bei 80 kg zeigt sich der Schmelz der einen Eckzahnspitze zertrümmert; von dieser Stelle gehen radiär Sprünge aus.

Bei einem anderen in dieser Art angestelltem Versuche ergab sich folgendes: Bei 75 kg ist die Schwarte durchgebissen; bei 85 kg weist der eine Zahn labial und lingual von der Spitze ausgehend Mittelsprünge auf.

Schwarz machte außer diesen genannten Versuchen noch eine Reihe anderer, mit einer einfachen Presse ohne Druckregistrierung, erzielte aber damit, wie er angibt, keine weiteren bemerkenswerteren Resultate. Einen von diesen Versuchen erwähnt er genauer. Zwei Mahlzähne, ein oberer und unterer erster Molar derselben Kieferhälfte, wurden mit den Spitzen der Kauhöcker gegeneinander gepreßt. Nachdem die zwischengelegte Schwarte durchgebissen ist, zeigte sich, daß an einem Zahn in der Umgebung zweier Höcker der Schmelz abgesprungen ist.

Zu erwähnen wäre noch kurz, daß Schwarz auch noch einen Versuch anstellte zur Prüfung, inwieweit der Zangendruck bei Extraktion Sprünge hervorrufen kann. Es zeigte sich hierbei, daß an den Ansatzstellen der Zange der Schmelz eine mehlige Zertrümmerung aufwies und von hier ausstrahlend eine Anzahl von Sprüngen.

R. Müller suchte ebenfalls durch eine Reihe von Experimenten festzustellen, welche Kaudruckwerte bei der Bildung von Sprüngen bzw. Absplitterungen in Frage kommen. Bei seinen Versuchen, von denen er keine nähere Beschreibung gibt, findet er im allgemeinen die Angaben von Schwarz bestätigt. „Bei einem durchschnittlichen Druck von 40 bis 50 kg treten auch bei gesunden Zähnen Sprünge und Absprengungen an spitzen Höckern und den Schneiden auf, während bei stumpfen Höckern und Kauflächen erst viel größere Belastungen Sprungbildungen hervorrufen. Besonders auffallend war die Beobachtung, daß um kariöse Stellen, ebenso um Amalgamfüllungen, die nicht direkt dem Drucke ausgesetzt waren, stärkere Sprungbildungen in Erscheinung traten."

Die Versuche zeigen in der Tat einwandfrei, daß Sprünge im Zahnschmelz durch Druck hervorgerufen werden können. Berechtigen sie aber damit zu der Schlußfolgerung, in gleichem Sinne mechanische Momente für das Entstehen der sonst so häufig zu beobachtenden Schmelzsprünge an den im Munde stehenden Zähnen, und sei es auch nur an solchen, die Belastungen sicher in hohem Maße ausgesetzt sind, in Anspruch zu nehmen? Lassen sich die Druckverhältnisse im Versuch so ohne weiteres auf die im Munde bestehenden übertragen, daß in dem Gelingen experimenteller Sprungerzeugung auch für diese Schmelzsprünge eine Erklärung in Druckwirkung gesucht werden kann?

Betrachten wir doch noch einmal zusammenfassend die Versuche nach der Art der Belastung und den zur Erzeugung von Sprüngen nötig gewesenen Druckwerten!

Wo der Druck des Stahles unmittelbar auf einen einzelnen Höcker wirkte, entstanden die ersten Sprünge bei einem Druck von 45 bis 60 kg. Als der Druck durch Zwischenlegen einer Gummiplatte auf die ganze Zahnkrone verteilt wurde, ergab selbst eine Belastung von 3 Zentnern keine Sprünge (Black). Bei den Versuchen von Schwarz ergab seitlicher Druck auf einen zwischen 2 Eisenplatten gelegten Zahn Sprünge erst bei 111 kg. Zwei Zähne mit axialem Druck unter Zwischenschiebung einer Speckschwarte aufeinander gepreßt zeigten bei 80 kg noch keinen Sprung, andere erst bei 80 bzw. 85 kg. Bei einem Zahn, der unter Speckzwischenlage gegen eine Stahlplatte gedrückt wurde, traten erst bei 485 kg Sprünge auf, obwohl die Schwarte schon bei 180 kg durchgedrückt worden war. Nur einmal, bei schräg angesetztem Druck, genügte ein niedrigerer Wert — 34 kg — zur Erzeugung von Sprüngen. Nach Angaben Müllers traten bei einem Druck von 40 bis 50 kg Sprünge auf an Zähnen mit spitzen Höckern und Schneiden, an solchen mit stumpfen Höckern und Kauflächen erst bei viel größeren Belastungen.

Setzen wir nun diesen experimentellen für das Entstehen von Sprüngen gefundenen Druckwerten diejenigen gegenüber, wie sie für die in Funktion stehenden Zähne im Munde in Frage kommen!

Zunächst die Größe der Belastung, welcher das Gebiß bei Ausübung des Kauaktes ausgesetzt ist. Bei gewöhnlicher Inanspruchnahme des Gebisses beim Kauen dürfte die Höhe des dabei in Aufwand kommenden Druckes im allgemeinen unter 20 kg sich bewegen, zumeist bedeutend darunter. Zu einem richtigen Zerbeißen und Zerkleinern der Nahrungsmittel, also zu einem regelrechten Kauen, kommt es ja heutzutage bei unserer verfeinerten Küche kaum mehr. Nur ganz hier und da werden dabei höhere Belastungen die Zähne treffen, wenn besonders harte Sachen durchgebissen werden oder wenn zufällig ein harter Körper zwischen die Speisen gerät. Aber auch dann wird der Druck nur äußerst selten die Höhe von 40 kg übersteigen.

Und außerdem die Höchstleistung an Druck, deren die Zähne im Munde fähig sind! Über die Höhe dieser Kaudruckstärke, die in ihrer Ab-

hängigkeit von den Muskelverhältnissen sowie ganz besonders von der Funktionstüchtigkeit der Zähne bei den einzelnen Gebissen große Differenzen aufweist, besteht noch keine einheitliche Auffassung. Um einige der wichtigsten Ergebnisse der verschiedenen Kaudruckprüfungen kurz anzuführen: Sauer, der als Erster den Kaudruck gemessen, gibt ihn mit 25 kg an. Nach Dennis berechnet sich der Durchschnittswert bei Erwachsenen an den Molaren in der Höhe von 34 kg, an den Schneidezähnen von 19 kg. Rosenthal fand 40 bis 50 kg. Nach den Tabellen Eckermanns beträgt bei Erwachsenen der Durchschnittswert der Kaukraft in der Gegend der Molaren zirka 44 kg und zirka 22 kg an den Schneidezähnen. Black hat als Beißkraft zwischen den Molaren 77 kg gefunden, wesentlich weniger an den Bikuspidaten und Schneidezähnen. Patrik hat zur Messung der Kaukraft bei Arbeitern Versuche mit dem Aufbeißen von Nüssen verschiedener Art gemacht. Darnach wurden Nüsse, die zum Aufbeißen einer Gewichtskraft von 54 kg bedurften, von keinem noch so kräftigen Gebiß eröffnet. Während des Krieges wurden auch an unserer Klinik von O. Schneider und Wegener Versuche zur Feststellung der Kaudruckstärke angestellt, um auf Grund eines solchen Normalwertes die Funktion der Gebisse bei Kieferverletzten während des Heilungsverlaufes einer ständigen Prüfung unterziehen zu können. Mit Hilfe eines nach Angaben von Professor Berten konstruierten Apparates, der es gestattet, nicht nur den vertikalen Druck, sondern auch den bei Mahlbewegung des Unterkiefers ausgeübten schrägen Druck zu messen, fand man eine Belastungsmöglichkeit von 18 bis 24 kg an den Molaren, von 9 bis 12 kg an den Schneidezähnen — Durchschnittszahlen, allerdings weniger im Sinne eines durch intensivste Muskelanspannung bis zum gerade noch erträglichen Druck erreichbaren Maximalwertes, als vielmehr, wenn ich so sagen darf, eines Wertes, wie er als praktische Höchstleistung bei normaler Kieferfunktion in Frage kommt.

Wie aus den angeführten Zahlen hervorgeht, weichen die Angaben in den gefundenen Werten sehr voneinander ab. Die von Black bei gesunden jungen Männern festgestellten Werte dürften sicher viel zu hoch sein, um als Durchschnittsmasse zu gelten. Die Kaudruckstärke in der Gegend der Molaren wird wohl durchschnittlich — ich will einmal in den Zahlen hochgreifen — kaum mehr wie 50 kg, an den Schneidezähnen kaum mehr wie 25 kg betragen. Das sind ganz anständige Gewichte! Bei Schlingern, Leuten, die in die Gewohnheit verfallen sind, die Speisen nicht nennenswert zu kauen — und solche gibt es nicht wenige — ist die Beißkraft ganz bedeutend reduziert.

Doch wie dem allen bezüglich der Kaudruckstärke auch sei — auf ein paar Kilogramm hin und her kommt es ja dabei nicht an —, sicher ist jedenfalls, daß der größtmögliche Kraftaufwand der Zähne beim Kieferschluß, wie er sich bei den Kaudruckmessungen ergibt, im Durchschnitt, selbst hochgenommen, die Größe des im Experiment zum Auftreten der Sprünge notwendigen Druckes nur knapp bzw. meist nicht.

ja lange nicht erreicht. Dieses Verhältnis zwischen dem Maximalbelastungsvermögen der Zähne im Munde und der zur Erzeugung von Sprüngen erforderlichen Druckstärke im Experiment verschiebt sich aber noch viel mehr, wenn man folgendes bedenkt. Die bei den Versuchen aufgewandte Kraft, besonders in ihren niedrigeren Werten, ist auf einer ganz kleinen Fläche, meist nur einem Teil eines Zahnes, in voller Auswirkung zur Geltung gekommen. Bei den Kaudruckprüfungen dagegen kommt der Druck im allgemeinen viel mehr zur Verteilung, vor allem infolge des durch Mehrzahl der Zähne bedingten größeren Umfanges der tragenden Fläche — es drückt ja nicht genau ein Zahn gegen nur einen Zahn. Der Druck auf die Flächeneinheit ist daher hier ein kleinerer, die Querschnittsbelastung eine geringere. Zudem wird dieser Druck noch durch die elastische Lagerung der Zähne paralysiert, ein Umstand, der besonders gegenüber der vollkommen starren Fixierung der Zähne bei den Sprungversuchen sehr ins Gewicht fällt. Der Druck, den der einzelne Zahn als solcher in Wirklichkeit dabei erfährt, ist also nur ein Teil des zur Anwendung gekommenen Druckes. Mit anderen Worten: Der bei den Kaudruckprüfungen gefundene maximale Kraftwert entspricht nicht dem Höchstbelastungsvermögen eines einzelnen Zahnes; dieses ist viel geringer. Aus alledem ergibt sich: Einen Druck auf den Kiefer auszuüben, so, daß die Substanz des einzelnen Zahnes in der gleichen Intensität die Belastung zu tragen hätte, welcher die Versuchszähne bis zum Auftreten von Sprüngen ausgesetzt werden mußten, ist nicht gut denkbar. So große Drucke vermag ein Zahn im Munde im allgemeinen sicher nie und nimmer auszuhalten.

Nebenbei bemerkt: Betrachten wir dagegen das Vorkommen von Sprüngen an den Zähnen im Munde, so finden wir gerade die stärksten Sprungbildungen an den mittleren oberen Schneidezähnen, also an Zähnen mit geringstem Druckvermögen.

Im übrigen wird im normalen Leben die Belastung der Zähne überhaupt nicht bis zu einer gewollten, unter äußerster Anspannung forcierten Höchstleistung gesteigert. Für eine mechanische Entstehung der Schmelzsprünge könnte natürlich von vornherein nur der Druck beim Beißen in seiner gewöhnlichen Leistung als Kaudruck sowie in seinen hie und da, meist ungewollt, auftretenden Auswirkungen stärkerer Art in Frage kommen. Wie steht es nun damit?

Ein Vergleich der zur experimentellen Erzeugung der Sprünge erforderlichen Belastungen mit denjenigen, welche die Zähne beim Beißen erfahren können, ergibt aber schon ohne weiteres, daß die Verhältnisse im Experiment nicht auf die im Munde übertragen werden dürfen. Derartigen Gewalteinwirkungen, wie sie bei den Versuchen, um Sprünge hervorzurufen, im allgemeinen zur Anwendung gekommen sind, dürften die Zähne im gewöhnlichen Leben wohl kaum und wenn, dann nicht ohne schwere Beschädigung ihrer Substanz zu erleiden, ausgesetzt sein. Handelte es sich doch meist um Belastungen von solcher Stärke, daß durch sie Zahnstücke absplittern oder gar zerquetscht werden konnten

und dies viel eher, als ein Sprung entstand! Wie selten werden dagegen Zähne im Munde von einem Druck getroffen, der Schmelzteile zur Absplitterung oder gar Zertrümmerung bringen kann. — Zähne mit starker aushöhlender Karies oder Füllung nehme ich aus — solche wurden auch im Experiment nicht verwendet.

Gewiß wird es hier und da vorkommen, daß vielleicht ein Druck von viel höherer Stärke als der beim Kauakt sonst übliche einen Zahn treffen und verletzen kann, besonders dann, wenn er nicht senkrecht, sondern in schräger Richtung an ihm wirksam wird. Ein solcher Druck — er braucht nicht einmal sehr groß zu sein — kann dann umso leichter zu einer Beschädigung eines Zahnes führen, wenn nur eine kleine Partie desselben getroffen wird und mit dem Druck eine Hebelwirkung, eine Keilwirkung verbunden ist. Aber in solchen Fällen kommt es, wenn der Zahn beschädigt wird, wohl viel mehr zu einer Absprengung, als zu einer Sprungbildung. Und zu einer Absprengung im allgemeinen auch nur dann, wenn der Zahn schon vorher nicht ganz intakt war.

Etwas anderes ist es bei Zähnen mit großen Defekten, wenn z. B. die Karies den Zahn stark ausgehöhlt hat oder eine Füllung weit unter den Schmelz reicht. Ebenso, wie da durch kleinere Drucke eine Schmelzpartie zur Absprengung, zur Fraktur, gebracht werden kann, ist es auch möglich, daß der Zahn am Schmelz einen Sprung, eine Infraktion, erleidet.

Weist der Schmelz eine derartige Schwächung an einer Stelle auf, so braucht ein Trauma, um hier einen stärkeren Sprung hervorzurufen, nicht einmal direkt diese Partie betroffen zu haben. Etwas besonders Auffallendes, wie es M ü l l e r, der dies bei seinen Versuchen beobachtet hat, findet, kann ich hierin nicht erblicken. Denn es ist ja ganz natürlich daß Schmelzteile um so leichter sprungartig auseinanderweichen können, wenn das Gefüge der Schmelzprismen, wie es bei Veränderungen dieser Art immer der Fall ist, eine Lockerung erfahren hat. Infolgedessen kann gerade hier ein auch entfernt davon den Zahn treffender heftiger Druck — ein solcher beschränkt sich an ihm ja nie auf die Stelle der direkten Einwirkung — leichter und stärker in Form einer Sprungbildung wirksam werden.

Der Schmelz kann wohl auch dann einmal springen, wenn er bei einem stark abgekauten Zahn das tieferliegende, der Abnutzung weniger Widerstand leistende Dentin als etwas erhabener Ring umgibt; wie wohl sicher die große Zahl derartiger Sprünge in ihrem Entstehen meiner Auffassung nach nichts mit mechanischen Momenten zu tun hat, sondern Bildungen in dem eingangs erwähnten Sinne sind.

Dies alles sind Fälle, wo der Schmelz kein geschlossenes Ganzes bildet. An einem im Munde stehenden vollkommen gesunden Zahn, wo also der Schmelz fest dem Dentin aufliegt, möchte ich die Möglichkeit der Entstehung einer reinen Sprungbildung infolge traumatischer Einflüsse als sehr fraglich bezeichnen. Wenn sie vorkommt, dürfte sie, wie es ja

an und für sich derartig entstandenen Sprüngen zumeist eigen ist, in einer gegenüber den sonstigen Schmelzsprüngen mehr oder weniger stark abweichenden Weise in Erscheinung treten.

Die bei den Druckversuchen aufgetretenen Sprünge können, wie auch Schwarz zugibt, absolut nicht immer den Bildungen gleichgesetzt werden, die gemeinhin als Schmelzsprünge an den Zähnen verstanden werden. Vielfach ist die Form der im Experiment oder im Munde durch Druck entstandenen Sprünge von besonderer Art, die begründet ist in dem mechanischen Moment der Entstehung und verschieden von den zu allermeist in typisch-axialer Richtung die Zahnfläche durchsetzenden, in ihrem Aussehen ganz charakteristischen Schmelzsprüngen.

Erinnern wir uns nochmals der Höhe und Art der Gewalteinwirkungen, die zur Erzeugung der Sprünge nötig waren! Der Belastung, welcher die Zähne bei ihrer Inanspruchnahme im Munde ausgesetzt sind! Wie häufig finden wir dagegen Schmelzsprünge, manchmal fast an allen Zähnen, ganz gleich, ob sie eine Schwächung aufweisen oder nicht! Wie oft sehen wir z. B. große, schon von weitem als dunkle Striche auffallende Sprünge an der Außenfläche oberer Frontzähne! Erfahren wir da etwas von starken Gewalteinwirkungen, denen die Zähne einmal ausgesetzt gewesen wären? Etwa von einem plötzlichen gewaltsamen Entstehen? Nur das eine vielfach, daß sie „schon immer dagewesen seien". Derartige Mittelsprünge an den oberen Frontzähnen sind so recht die typischen Vertreter der unter der Bezeichnung Schmelzsprünge bekannten Zahnveränderungen.

Wenn wir nun auch absehen von den Sprungbildungen, bei denen von Anfang an ein irgendwie nennenswerter Druck als Ursache unwahrscheinlich oder gar ausgeschlossen erscheint, so haben uns doch die Experimente gezeigt, daß auch an den Zähnen, die im Munde vielfachen mechanischen Einwirkungen ausgesetzt sind, diese in ihrer Stärke bei weitem nicht hinreichen können, um als Ursache für die Schmelzsprünge in Frage zu kommen. Gewiß legt das Gelingen der Sprungerzeugung im Experiment die Möglichkeit nahe, daß auch bei dem im Munde in Funktion befindlichen Zahn ihn dabei treffende Belastungen unter Umständen sprungbildend wirken könnten. Warum auch nicht? Auch ohne Versuche ist dies klar. Dazu braucht man keine Versuche. Denn weshalb sollte der Schmelz eines Zahnes nicht auch einmal einen Sprung bekommen, ähnlich wie ein anderer spröder Körper, etwa wie Glas und Porzellan? Aber Versuche mit solchen Resultaten zur Erklärung der Schmelzsprünge heranzuziehen oder gar, wie Müller und Schwarz, daraus die Schlußfolgerung zu ziehen, daß mindestens eine große Zahl von Schmelzsprüngen ihre Erklärung in Druckmomenten finde, ist viel zu weitgehend. Statt bei den Schmelzsprüngen als Hinweis auf eine Ursache durch Druck zu dienen, sollten doch diese Versuchsergebnisse erst recht zeigen, wie wenig eine derartige Entstehungsmöglichkeit hier in Frage kommen kann.

Man könnte den Einwand erheben, daß vielleicht zur Entstehung der Schmelzsprünge in Wirklichkeit gar nicht so hohe Drucke nötig sind. Wenn sie nur langsam einwirken, genüge eine geringere Höhe als die zur plötzlichen Sprungerzeugung im Experiment erforderliche. Dies wäre allerdings ein Gedanke, der vielleicht eher Berechtigung hätte. Aber nur als Theorie. Irgendein Beweis für diese Entstehungsmöglichkeit ist nicht da. Zur Übertragung auf die Verhältnisse im Munde müßten dann, wie oben dargelegt, vor allem die im Experiment als sprungbildend gefundenen, stärksten Gewalteinwirkungen gleichkommenden Druckwerte ganz bedeutend niedriger angenommen werden. Man denke doch an die Belastung, welcher die Zähne normalerweise bei Ausübung ihrer Funktion ausgesetzt sind, den physiologischen Druck beim Kauakt! Ob solche in den Grenzen des normal Möglichen liegenden Drucke, auch bei Fortdauer ihrer Einwirkung, wirklich für das Entstehen der Schmelzsprünge an den Zähnen im Munde in Betracht kommen könnten, ist mehr als fraglich, da, wie die Versuche gezeigt haben, die Zähne äußerst wenig zum Springen disponieren. Und wenn auch unter anormalen Verhältnissen, wie bei Kaumuskelkrämpfen, ein Druck, der weit über den beim Kauakt notwendigen hinausgeht, immer wieder in gleicher Weise auf dem Zahn lastet, so muß ich trotz der längeren und intensiveren die Zähne dabei treffenden Druckeinwirkung auch diesem von Müller als sprungbildend besonders hervorgebobenen Moment jegliche Bedeutung für das Entstehen der Schmelzsprünge absprechen, selbst dann, wenn hier und da ein Zahn einen Sprung dadurch bekäme. Als eigentliche Ursache für die Schmelzsprünge kommen auch sie, genau so wenig wie andere traumatische Einwirkungen, nicht in Betracht. Eben auf Grund der Versuche. Daß aus diesen, wie Müller sagt, einwandfrei hervorgeht, daß Sprünge und Absplitterungen an den Schneidezähnen von Knirschern leicht auftreten, davon kann keine Rede sein. Wenigstens, was die Sprünge anlangt. Absplitterungen, — das ist eine andere Sache. Sie haben mit Bildungen von der Art der Schmelzsprünge nichts zu tun.

Und selbst wenn Experimente ein Springen des Schmelzes durch traumatische Einwirkungen innerhalb von Druckgrenzen, wie sie den Verhältnissen im Munde entsprechen, zeigen würden, so wäre damit noch lange kein Beweis für eine Deutung der Schmelzsprünge in gleichem Sinne gegeben, nur das Naheliegen einer in dieser Art möglichen Bildungsweise.

Wenn ich also ein gelegentliches Entstehen eines Sprunges auf traumatischem Wege in keiner Weise in Abrede stellen möchte, so sehe ich doch im allgemeinen, die unter der Bezeichnung Schmelzsprünge bekannten, ganz bestimmten, in ihrer Art typischen Veränderungen am Zahnschmelz als Bildungen in anderem Sinne, nicht mechanischer Art, an. Sie sind nicht entstanden durch Springen, durch Auseinanderweichen des fertigen Schmelzgewebes, sondern sie sind ihrem eigentlichen Wesen, ihrer Substanz nach, Bildungen primae formationis; sie stellen organische

Strukturen dar, die durch gewisse Veränderungen, die im Laufe der Zeit an ihnen stattgehabt haben, zu Bildern führen können, die wahren Sprüngen vollkommen gleichen.

Literatur: Black: konservierende Zahnheilkunde. Deutsche Übersetzung 1914. — Bruck J.: Lehrbuch der Zahnheilkunde 1861. — Dennis: Bericht vom zahnärztlichen Weltkongreß in Chikago 1893. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1894. — Eckermann: Physiologische Bedeutung der Kieferbelastung. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1911. — Faber F.: Schmelzsprünge. Erg. d. Zahnhlk. Bd. VII. H. 2 bis 4. — Müller R.: Die Wirkungen der Kaumuskelkrämpfe auf Zähne und Zahnstellungen. Deutsche Zahnhlk. H. 58. — Plenk J. J.: Lehre von den Krankheiten der Zähne und des Zahnfleiches 1779. — Rosenthal: Sitzungsberichte der physikalisch-medizinischen Societät in Erlangen 1895. Ref. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1896, S. 348. — Sauer: Mit wieviel Gewicht beißt der Mensch? Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1891. — Schmitt A.: Die Krankheiten des Mundes und der Zähne 1850. — Schwarz A.: Untersuchungen über die Verbreitung, Ursache und Bedeutung der Schmelzsprünge beim Menschen und einigen Säugetieren. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1920. — Wegener: Inaug. Dissertation, München 1920.

Für die Praxis

Die Plättchenstifthalbkrone

(Mit 15 Figuren)

Unter diesem Namen soll eine in Nr. 12, 1923, im „Dental Cosmos" von H. Wasserman veröffentlichte und Pinledge Bridge Attachement benannte Halbkrone beschrieben werden, die Dr. J. K. Burgess angegeben hat.

Sie stellt einen beachtenswerten Versuch dar, das Problem, eine Lücke im Bereich der Frontzähne zu überbrücken, ohne die Pulpa der gesunden Nachbarzähne entfernen zu müssen und ohne Gold sichtbar werden zu lassen, zu lösen. Der Autor rühmt ihr größte Festigkeit bei möglichst geringer Veränderung der Zähne und absolute Sicherheit der lebenden Pulpa nach als Träger kleiner Brücken im Bereiche der Frontzähne.

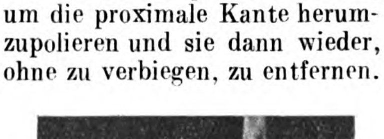
Diese Krone tritt in Konkurrenz mit den vielen Konstruktionen, die zu demselben Zweck erdacht wurden, dem Sandblom-Schieber, der Carmichel-Krone u. a., und der in den letzten Jahren häufig angewendeten Rank-Krone, der die Plättchenstifthalbkrone sehr ähnelt.

Wir lassen zunächst den Patienten in normaler Okklusion zubeißen und beobachten mit dem Mundspiegel, ob zwischen der oberen und der unteren Zahnreihe Platz genug ist für die fertig polierte Krone, die eine Dicke von ungefähr 0·50 mm haben soll. Ist kein Platz, so ist

es erlaubt, von der lingualen Fläche des zu krönenden Zahnes und gegebenenfalls auch ein wenig vom Antagonisten abzuschleifen.

Die Vorbereitung des Zahnes für die Aufnahme der Plättchenstifthalbkrone wird mit vier Instrumenten gemacht (Fig. 1). Der Einfachheit halber teilen wir die Arbeit an dem Zahn in vier Abschnitte und benutzen je eines der vier Instrumente in jedem Abschnitt.

Im ersten Abschnitt wird mit einer Separierscheibe die linguoproximale Kante des Zahnes, die der zu überbrückenden Lücke zugewendet ist, leicht abgeflacht. Dies erleichtert es, die Goldfolie, die für die Krone gebraucht wird, um die proximale Kante herumzupolieren und sie dann wieder, ohne zu verbiegen, zu entfernen.



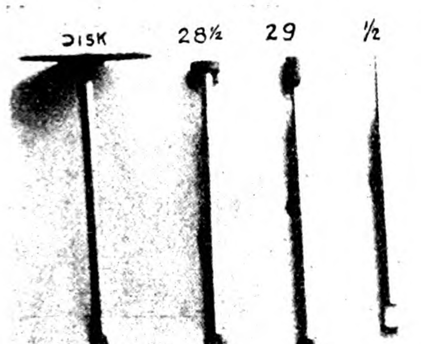




Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.

Im zweiten Abschnitt macht man sich mit Bleistift zwei Striche quer über die linguale Fläche des Zahnes und teilt diese so in drei ungefähr gleiche Teile. Mit einem frisch montierten Miller-Stein Nr. $28^1/_3$ werden zwei parallele Kerben entsprechend den zwei Bleistiftlinien geschnitten (F g. 2).

Im dritten Abschnitt wird mit einem frisch montierten Miller-Stein Nr. 29, den man mit der Basis in die Mitte der zervikalen Kerbe setzt, ein Grübchen in der Richtung zur Pulpa geschnitten.

Dies wiederholt man in der schneidekantenwärts gelegenen Kerbe an zwei Stellen: ein Grübchen entsteht so gegen die mesiolinguale und eines gegen die di tolinguale Kante (Fig. 3). Die Breite dieser Grübchen ist gegeben durch die Größe des Steines, die Tiefe soll nicht mehr als die Hälfte bis zwei Drittel der des Steines betragen, von der lingualen Fläche gegen die Pulpa zu gemessen. Diese Grübchen sollen parallel sein.

Im vierten und letzten Abschnitt werden mit einem vierkantigen Drillbohrer, den man sich selbst aus einem S. S. W.-Rundbohrer Nr. ½ macht, indem man ihn gegen einen glatten rotierenden Stein hält, die Kanäle für die Stifte auf dem Boden jedes Grübchens gemacht (Fig. 4). Diese Öffnungen sollen ungefähr 1½ bis 2½ mm tief sein, je nach den Dimensionen des Zahnes.



Fig. 5.

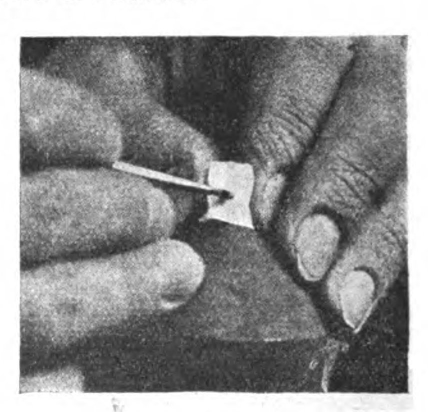


Fig. 6.

Zur Konstruktion der Plättchenstifthalbkrone verwenden wir drei Metalle: Goldfolie, Draht und Lot. Ein Stück Goldfolie (24 Karat, 0·025 mm dick) oder reines Platin von derselben Dicke, etwas größer als die linguale Fläche des Zahnes, wird geglüht und sorgfältig an die linguale Fläche mit dem Zeigefinger angedrückt, so daß sie ganz bedeckt ist (Fig. 5). Mit einem Stück Löschpapier oder besser mit einer Watterolle wird die Folie allenthalben angelegt und mit einem eiförmigen Polierer anpoliert (Fig. 6). Das Gold wird nun vom Zahn abgenommen und so weit beschnitten, daß nur ein schmaler Rand als Überschuß bleibt, wieder geglüht auf den Zahn gelegt und mit einem abgeflachten Kugelpolierer anpoliert (Fig. 7). Nach nochmaligem Ausglühen wird mit einem verkehrt konischen Polierer das Polieren beendet (Fig. 8).

Für die Stifte verwendet man Platiniridiumdraht von $^{1}/_{2}$ mm Stärke. Das abgezwickte Ende des Drahtes wird verfeilt und dieser mit einer

kleinen Flachzange im rechten Winkel so abgebogen, daß die Stifte ein wenig länger bleiben, als der Tiefe der Öffnungen entspricht.

Der andere Schenkel des rechtwinklig gebogenen Drahtes wird nicht ganz 1 mm lang gelassen. Diese Form des Drahtes erlaubt ein leichtes Handhaben und sichert ihn im Lot.

Die in richtiger Lage auf dem Zahn ruhende Folie wird mit einem spitzigen Instrument entsprechend den Öffnungen für die Stifte durchstochen und die Stifte in die vorgebohrten Kanäle gesteckt (Fig. 9 und 10). Das erwärmte Ende einer Stange aus Kerr-Abdruckmasse wird fest über Folie und Stifte gedrückt, so daß der ganze Rand der Goldfolie mit der Abdruckmasse bedeckt ist.

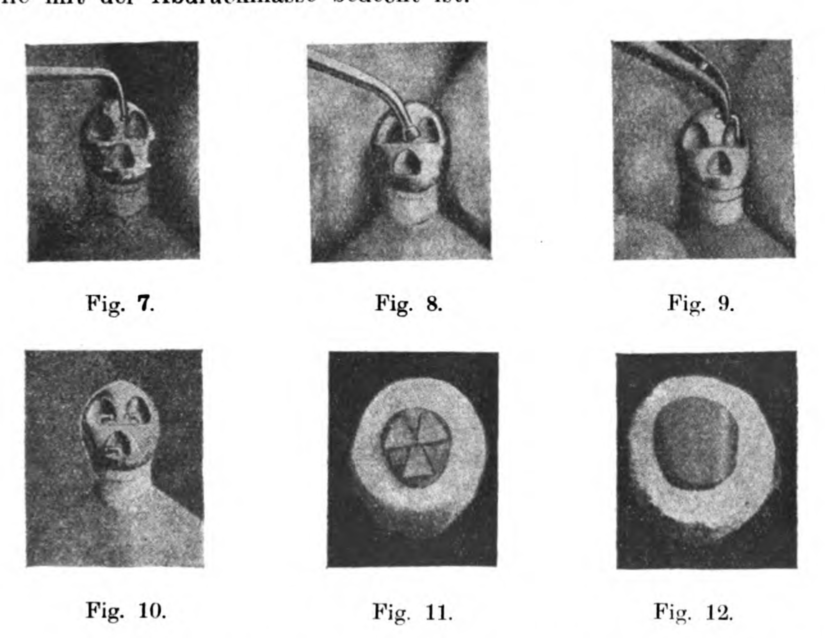


Fig. 7. Fig. 8. Fig. 9.

Fig. 10. Fig. 11. Fig. 12.

Diese wird nun abgekühlt und vom Zahn entfernt, so daß Stifte und Folie im Abdruck bleiben. Dieser wird in Einbettungsmasse eingebettet und nach dem Hartwerden derselben im warmen (nicht heißem) Wasser die Abdruckmasse entfernt. Nachdem nun das Ganze gut erhitzt und mit Boraxschleim o. dgl. beschickt worden ist, werden drei kleine dreieckige Stückchen 22karatiges Lot über die rechtwinklig abgebogenen Stifte gelegt (Fig. 11) und mit einer zarten gelblichen Flamme zum Fließen gebracht. Dann wird ein Stück 22-er Lot von der Form der lingualen Fläche der Folie und ein wenig größer als diese darüber gelegt (Fig. 12) und mit zarter Flamme auf die Goldfolie angeschmolzen, so daß die fertige Krone ein wenig dicker ist als der Querschnitt des Lotes.

Der Lötprozeß ist dem Gußverfahren vorzuziehen, weil die Dicke der fertigen Krone leichter kontrolliert werden kann.

Auch ein- und zweistiftige Kronen kann man machen. Erstere als Unterstützung einer Brücke, bei der der Brückenzahn nur an einem Pfeilerzahn befestigt ist. Die Präparation wird auch in vier Abschnitten gemacht, aber nur an der linguo-proximalen Kante, die der zu überbrückenden Lücke zugewendet ist (Fig. 13).

Letztere werden bei schmalen oberen kleinen Schneidezähnen und den meisten unteren Schneidezähnen gemacht (Fig. 14).

Die Technik der Herstellung ist dieselbe wie die früher beschriebene, nur verwendet man statt des Miller-Steinchens Nr. 29 das kleinere Nr. 30.

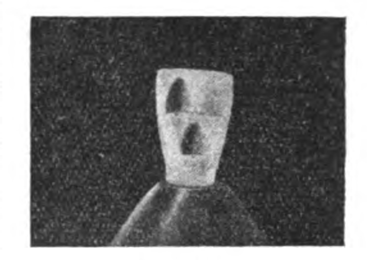


Fig. 14.



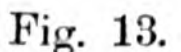


Fig. 13.

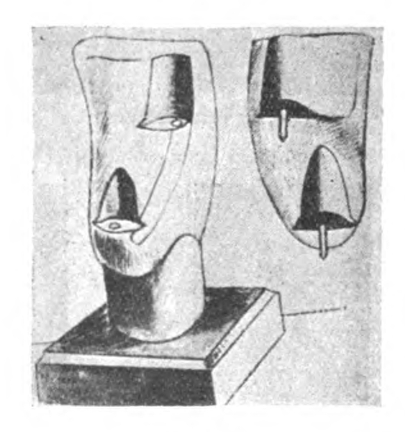


Fig. 15.

Fig. 15 zeigt die Prinzipien der Präparation bei zweistiftigen Kronen und die untere Fläche der Plättchenkrone mit zwei Stiften.

In einem hierzu geeigneten Mund — nicht zu knapper Biß, kariesimmune Zähne — wird man diese Art der Befestigung beim Ersatz der Frontzähne gleich den früher erwähnten Befestigungsarten mit Vorteil anwenden können. St.

Zeitschriftenschau

Stellungsanomalie und Brückenprothesen. Von Priv.-Doz. Dr. Fritz Schenk, Wien. Vierteljschr. f. Zahnhlk. 39. 79. H. 2. 1923.

Der Autor hat in dankenswerter Weise in Wort und Bild die kosmetische und funktionelle Korrektur jener Fälle von sogenannter Progenie veranschaulicht, die aus irgendeinem Grunde mit orthodontischen Maßnahmen nicht mehr durchzuführen ist.

Er tut dies mit Kronen- und Brückenprothesen, und zwar vor allem in jenen Fällen, die durch kongenitale Okklusionsanomalie eine verminderte Funktionsfähigkeit haben, welche aber außerdem durch sekundäre Veränderungen infolge frühzeitiger Entfernung von Zähnen noch bedeutend gesteigert wurde.

Hierher gehören Fälle der Klasse I nach Angle, die bei richtigen mesiodistalen Beziehungen der ersten Molaren die unteren Schneidezähne in mesialer Okklusion haben, und die Fälle der Klasse III (Angle), insbesondere letztere eine sehr entstellende Anomalie, bei der in exzessiven Graden der Kaueffekt der Zähne fast ganz eingestellt ist.

Wenn man die Vorderzähne in Entetebißstellung bringt — und das geht fast immer, weil der Unterkiefer eine, wenn auch geringe Distalverschiebung zuläßt —, so ist in kosmetischer Beziehung viel gewonnen; die nun entstandene Distanz zwischen den Prämolaren und Molaren wird durch Kronen und Brücken ausgeglichen und dann ist auch der funktionelle Effekt vollkommen erreicht.

Von diesen Grundprinzipien: Entetebißstellung der Vorderzähne und konsekutive Ausgleichung der Prämolaren- und Molarendistanz geht Schenk aus. Dadurch werden alle Zähne gleichmäßig belastet und so ein Optimum ihrer funktionellen Ausnutzung geschaffen. Durch die bedeutende Bißerhöhung wird natürlich auch ein großer kosmetischer Erfolg erzielt, und alle die bekannten Begleiterscheinungen der Progenie sind verschwunden.

Eine so bedeutende Bißerhöhung wird sehr gut vertragen, sowohl in der Ruhelage der Kiefer als auch beim Kauakt. Der Grund hierfür ist der, daß die Belastung der Kauebene jetzt eine vollkommen gleichmäßige ist und auch die Kaumuskeln auf beiden Seiten in gleichem Maße ihre Wirkung ausüben.

Viele schöne Bilder machen Schenks Darstellung klar. St.

Deutsche Zahnheilkunde. Heft 59. Leipzig 1923. Georg Thieme. (M. 1·30).

1. Über den Durchbruch der Zähne. Von Privatdozent Dr. Ad. Oehrlein in Heidelberg.

An eigenen Untersuchungen bringt der Autor einige Röntgenaufnahmen. Es ist nicht vermerkt, von was für einem Material die Aufnahmen stammen. Ref. vermutet, daß sie von mazerierten Schädeln herrühren. Die ersten zwei Drittel der Arbeit stellen Wiedergaben verschiedener entwicklungsgeschichtlicher Daten aus der Literatur dar, ohne jedes Literaturverzeichnis. Der Autor kommt zu dem Ergebnis, daß bei der Bildung der verschiedenen Zahngewebe Druckmomente entstehen, die für die jeweilige Bewegung des Keimes von ausschlaggebender Bedeutung seien. Die Röntgenaufnahmen sollen den Beweis hiezu liefern.

Vor allem haben wir wieder ein Beispiel vor uns, wie von der Röntgenologie Dinge verlangt werden, die sie nie bieten kann. Aber abgesehen davon, daß hier eine Frage mit untauglichen Mitteln angegangen wird, hätte der Autor gut daran getan, sich zuerst über primitive histo-

logische Tatsachen besser zu informieren, bevor er sich an die Lösung so schwieriger Probleme mit Hilfe von Röntgenaufnahmen macht. Hier einige Proben: „Folgende Gesichtspunkte wurden berücksichtigt: 1. Wie verhält sich der Zahnkeim, zum Kieferkörper, solange nur Schmelz gebildet wird? 2. Wie verhält sich der Zahnkeim, wenn neben Schmelz auch Dentin gebildet wird?' In jedem Leitfaden der Zahnheilkunde ist die Angabe zu finden, daß Schmelz und Dentin gleichzeitig sich zu bilden anfangen. So sehen die ersten zwei von den 5 Fragen des Autors aus. „4. Wie verhält sich der Zahnkeim bei der Zementbildung? 5. Wie verhält sich das umliegende Knochengewebe und der Kieferknochen überhaupt bei Bildung von Schmelz, Zahnbein und Zement?" Da nur während einer ganz kurzen Periode Dentin allein gebildet wird, sind dies Fragestellungen, die nicht zu beantworten sind. Es folgt nun die Antwort auf diese Fragen: „Die Messungen und Untersuchungen wurden an den Filmaufnahmen selbst vorgenommen, da diese bei entsprechender Beleuchtung viel schärfer alle Einzelheiten (u. a. besonders die Schmelz-Dentin-Zementgrenzen) hervortreten lassen." Die Dentin-Zementgrenze wird man im Röntgenbild wohl kaum sehen können.

2. Der Kaudruck. Von Dr. Hans Joachim Tholuck, Direktor der städtischen Schulzahnklinik in Frankfurt a. M.

T. unterscheidet den „möglichen Quetschdruck" (bisherige Bezeichnung: absoluter Kaudruck), stärkste Muskelanspannung unter gleichzeitiger Schmerzausschaltung; den „wirklichen Quetschdruck" (bisher: relativer oder praktischer Kaudruck), stärkste Muskelanstrengung ohne Ausschaltung der Schmerzempfindung und endlich den „angewandten Quetschdruck": den Druck des täglichen Gebrauches. Im Anschluß an Etling wird der mögliche Quetschdruck mit 50 bis 120 kg bestimmt (bisherige Schätzungen zirka 400 kg). In Atmosphären ausgedrückt: Im Bereiche der Mahlzähne 11·2 bis 26·7, im Bereiche der Schneidezähne halb soviel. Über den angewandten Quetschdruck wird nicht viel Neues gebracht. Hingegen hat T. an einem selbst konstruierten und abgebildeten Mahldruckmesser den Mahldruck, bestehend aus einer Druck- und Zugkraft, für verschiedene Nahrungsmittel bestimmt. Die schöne Arbeit schließt mit einem ausführlichen, gewissenhaften Quellenverzeichnisse.

3. Welche von den zur Auflösung der Pulpa empfohlenen Mitteln geben die besten Resultate? Von Zahnarzt Dr. Walter Sponer in Rostock. (Preisarbeit der Warnekros-Scheffler-Stiftung.) Aus der Klinik für Mund- und Zahnkrankheiten der Universität Rostock (Direktor Prof. Dr. Moral).

Eine systematisch durchgeführte, saubere und wertvolle Arbeit. Als Testobjekt wurden 0.2 g Kälberpulpa verwendet und verschiedene Mittel zu ihrer Lösung ausprobiert. In einem Gramm Antiformin war die Lösungsdauer 45 Minuten. 0·8 Antif. + 0·2 Aq. chlor. + 0·2 g Pulpa waren in 33 Minuten gelöst. Dies war das Optimum. Weniger Antiformin und mehr Aq. chlor. ergaben eine steigende Lösungsdauer. Bei Zusatz von Superoxyden, z. B. H_2O_2, tritt eine Veränderung der Lösungsdauer von 45 auf 24 Minuten ein. Wird das Antiformin durch das in ihm enthaltene Hypochlorit ersetzt, so tritt eine Reduktion der Lösungsdauer auf ein Drittel ein. Bei Zusatz von Säuren wird die Wirkung sowohl von Antiformin als auch von Hypochlorit aufgehoben. In allen Fällen blieben jedoch einige ungelöste Fasern übrig. Die Versuche mit Säuren allein ergaben für Schwefelsäure die besten Resultate. Die sehr wertvolle Arbeit schließt mit einem ausführlichen Literaturverzeichnisse.

Zum Schlusse mögen hier noch einige Worte über die jetzige Form der „Deutschen Zahnheilkunde" Platz finden. Der ursprüngliche Titel

„D. Z. in Vorträgen" ist abgeändert. Mit dem Titel scheint auch das Redaktionsprinzip abgeändert worden zu sein. Wir waren gewöhnt, in diesem Rahmen in sich abgeschlossene Monographien über einzelne Gebiete unseres Faches zu finden mit erschöpfenden Literaturverzeichnissen. Ein Bedürfnis darnach war auch tatsächlich vorhanden. In der letzten Zeit häufen sich Hefte, in denen kurze Arbeiten heterogensten Inhaltes in einem Hefte vereinigt sind, wie dies in periodischen Fachzeitschriften zu geschehen pflegt. Ob für solche Organe noch Bedarf vorhanden ist, erscheint fraglich. Eine Reorganisaton der Fachzeitschriften deutscher Zunge wäre sehr wünschenswert. Es ließe sich vieles nicht zuletzt für die interessierten Fachkreise ökonomischer gestalten.

Gottlieb.

Das Gebiß des diluvialen Homo mousteriensis Hauseri und seine Rekonstruktion. Von Prof. Dr. W. Dieck, Berlin. Auszug aus dem Vortrage auf der Jahresversammlung der Schwedischen zahnärztlichen Gesellschaft in Göteborg, August 1923.

Unter den diluvialen Menschenfunden ist der von O. Hauser im Jahre 1908 bei Le Moustier im Vezèretal der Dordogne in Südfrankreich entdeckte und von H. Klaatsch gehobene Homo mousteriensis Hauseri einer der hervorragendsten. In bezug auf die Vollständigkeit und Intaktheit des Gebisses ist es vielleicht der hervorragendste bisherige Fund überhaupt.

Das Profilbild des Schädels läßt die Zugehörigkeit zur Neandertalrasse sogleich erkennen: vorspringende Oberaugenhöhlenwülste, flache, zurückliegende Stirn, Primitivität der Unterkieferform und runde Augenhöhlen.

Das Auffallendste im Gebiß ist hier die Retention des bleibenden Eckzahnes und die Persistenz des Milcheckzahnes. Klaatsch hält dies mit Unrecht für die Folge pathologischer Ursachen oder eines Traumas. Der Milcheckzahn hat zur Zeit des Fundes allerdings nicht in der Zahnreihe gestanden, sondern war in die Tiefe gedrückt worden. Daß er aber intra vitam genau an seiner richtigen Stelle gewesen ist und im Kauakte seine Dienste getan hat, das war zweifelsfrei an seiner Anschleifung zu erkennen, die sich mit derjenigen am oberen lateralen Scheidezahn und Eckzahn deckte. Die Persistenz war natürlich nur die Folge der ausgebliebenen Wurzelresorption und diese die Folge der Dislokation des bleibenden Eckzahnes.

Ich habe mich bereits im Jahre 1917 mit der Morphologie dieses Zahnes beschäftigt und verweise auf meine ausführliche Publikation in der Österr.-ung. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, Heft 4, 1917.

Die Vorderansicht des Gebisses zeigt, daß der Moustiermensch Vorbiß hatte ebenso wie der rezente Europäer.

Wundervoll ausgeprägt ist die Lückenlosigkeit des Moustiergebisses, dieses Charakteristikum des Menschen. In keinem Anthropoidengebisse findet sie sich in dieser ausgesprochenen Weise vor. Dies hat ja seinen Hauptgrund in der besonderen Größe des Eckzahnes bei den Anthropoiden.

Der Unterkiefer weist die der Neandertalrasse zukommende mächtige Entwicklung und primitive Form auf.

Auffallend ist beim Moustiermenschen ebenso wie bei allen anderen diluvialen Zahnfunden die Weite der Pulpahöhle und der Wurzelkanäle im Vergleiche zu dem rezenten Menschen.

Bei den Molaren und oberen Prämolaren reicht die Kronenpulpahöhle bis tief an die Teilungsstelle der Wurzel heran, so daß die Bodenschicht der Pulpakammer nur verhältnismäßig dünn ist.

Die Wurzeln der Zähne des Moustiergebisses haben durchgehends eine überaus beträchtliche Dickenentwicklung und sind massig. Das prägt sich am meisten bei den Zähnen des Oberkiefers aus, und zwar im besonderen bei den Prämolaren und Molaren, welche dadurch in einem auffallenden Unterschiede stehen gegenüber der grazilen Wurzelform bei den rezenten Zähnen und ihrer hochgehenden Wurzelteilung. Charakteristisch ist im Vergleiche zu den entsprechenden Zähnen des rezenten Menschen auch die geringe Höhe des schmelzbedeckten Kronenteiles gegenüber dem langen Wurzelteile.

Bezüglich des individuellen Alters des Homo moust. Hauseri möchte D. dasselbe auf 14 bis 15 Jahre schätzen.

Über das geologische Alter des Moustiermenschen sind die Ansichten nicht ganz einheitlich. Das hängt natürlich mit der Verschiedenheit der Schätzungen über die Dauer der Eiszeiten und Zwischeneiszeiten zusammen und darin gehen die Ansichten zum Teil weit auseinander. **Zilz.**

Experimentelle Untersuchungen über die Mundhöhle als Eintrittspforte des Tuberkelbazillus. Von Alfred Puppe. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose und spezifischen Tuberkuloseforschung. Band 55, Heft 1. 1923.

So zahlreich auch die Untersuchungen über das Eindringen von Tuberkelbazillen vom Intestinaltraktus aus sind, wird man nur wenige Arbeiten finden, die auf das Verhalten der Mundschleimhaut eingehen. Entweder ist dieser Infektionsweg ganz außer acht gelassen oder es wird gelegentlich ein Fall als wahrscheinlich von der Mundhöhle aus infiziert angeführt. Nur wenige Versuche sind angestellt worden, um die Frage zu beleuchten, ob eine Infektion des gesamten Organismus mit Tuberkelbazillen durch die intakte Schleimhaut der Mundhöhle hindurch erfolgen könne.

Die Versuche des Autors beschränken sich lediglich auf die Frage der Resorption von Tuberkelbazillen durch die intakte Mundschleimhaut. Um exakte Ergebnisse zu zeitigen, erschien es vor allem wesentlich, andere Infektionswege mit Sicherheit auszuschalten, also hier zu vermeiden, daß das infektiöse Material verschluckt oder aspiriert würde. Desgleichen mußten Verletzungen der Mundschleimhaut vermieden werden. Unter diesem Gesichtspunkt gestaltet sich die Versuchsanordnung in folgender Weise:

Es wurden Kaninchen genommen und diese vor der Infektion tracheotomiert und der Ösophagus unterbunden, um einerseits eine Aspiration, andrerseits ein Verschlucken des in die Mundhöhle einzuführenden infektiösen Materials zu verhindern und damit weitgehendst die Möglichkeit auszuschließen, daß die Bazillen ihren Eingang in den Organismus an einer anderen Stelle als in der Mundhöhle finden könnten. Im allgemeinen ergaben die Versuche, daß eine Infektion des Blutes mit Tuberkelbazillen durch die Mundschleimhaut hindurch nicht stattfindet.

Im Gegensatz zu den Feststellungen über die Erkrankung des Blutes stehen die Drüsen. Doch erkrankten sämtliche Meerschweinchen, die mit den entnommenen Submental- und Submaxillardrüsen geimpft waren, mehr oder minder schwer an Tuberkulose. Hieraus folgt, daß Tuberkelbazillen auf den Lymphwegen von der intakten Mundschleimhaut resorbiert werden, und zwar kommt es zunächst zu einer Infektion der regionären Drüsen. Man kann eine Infektion der Drüsen des Mundbodens aus den Versuchen des Autors bereits nach 36 Stunden feststellen.

Daß überhaupt auch beim Menschen die Tuberkulose sich den Infektionsweg durch die Mundschleimhaut bahnt, kann vielleicht öfter der Fall sein, als angenommen.

Es wäre also wohl möglich, daß eine Quantität Bazillen, die nicht ausreicht, durch den Magen bis zum Darm vorzudringen, längst eine Infektion des Organismus mit Tuberkelbazillen von der Mundhöhle aus hervorrufen könnte. Man muß sich noch vergegenwärtigen, daß in natura beim Kauakt die Einarbeitung des eventuell bazillenhaltigen Materials in die Schleimhaut eine viel intensivere ist, als das leichte Einpinseln, das bei den Versuchen vorgenommen wurde. Hierzu tritt noch die Möglichkeit einer direkten Infektion des Blutes bei Verletzungen der Mundschleimhaut, die ja immer mehr oder minder leicht hervorgerufen werden kann.

Es ist sehr bedauernswert, daß dem Autor meine experimentellen Arbeiten über Tuberkulose der Mundhöhle entgangen sind. Zilz.

Die Beziehungen zwischen Kautätigkeit und Motilität des Magens auf Grund experimentell-physiologischer Versuche. Von Leo Lührse. Pflügers Archiv für die gesamte Physiologie. 194. Bd., Heft 1/2.

Die auf nervösen Impulsen des sympathischen und parasympathischen Nervensystems beruhende Motilität des Magens wird durch die Kautätigkeit nicht beeinflußt. Sie ist unabhängig von ihr.

Physiologische Reizung des Trigeminus, Glossopharyngeus und Olfactorius durch den Kauakt wirkt auf die sekretorischen, aber nicht auf die motorischen Vagusfasern des Magens. In dieser Reizung der sekretorischen Fasern des Vagus liegt wohl die Hauptbedeutung des Kauaktes. Zilz.

Hundert Exstirpationen des Ganglion Gasseri und die Frage der Alkoholeinspritzungen bei der Trigeminusneuralgie. Von Prof. Fedor Krause, Berlin. Med. Klinik Nr. 49, Wien, am 13. Dezember 1923.

Der Autor faßt seine Ausführungen in folgende Sätze zusammen:

1. Wenn bei der Neuralgie des Trigeminus zweckmäßige Behandlungsmethoden versagen, so kommt die Einspritzung von Alkohol in die peripheren Verzweigungen in Betracht.

2. Diese soll erst nach vorheriger Einspritzung von Novokainlösung in den betreffenden Nervenast vorgenommen werden, damit man sicher ist, daß die Kanüle innerhalb des Nerven sich befindet.

3. Rezidive sind häufig und erfordern Wiederholung des Verfahrens.

4. Resektionen in großer Ausdehnung, richtiger Ausdrehungen der gesamten peripheren Verästelungen, liefern zuweilen bessere, weil langdauernde Ergebnisse.

5. Die Einspritzung von Alkohol ins Ganglion Gasseri darf angewandt, aber nicht zu oft wiederholt werden. Sie ist nicht ungefährlich. Außerdem erschweren die darnach eintretenden Verwachsungen und anderweitigen Veränderungen die typische Exstirpation wesentlich.

6. Letztere oder die Durchtrennung der sensiblen Trigeminuswurzel ist für die immer wieder rezidivierenden Neuralgien nicht zu entbehren, um die unaussprechlich Leidenden vor Selbstmord zu bewahren. Richtig ausgeführt, stellt die intrakranielle Methode ein sicheres Heilmittel auch für die schwersten Neuralgien dar. Zilz.

Varia

Wien. Dr. Heinrich Grün †. Am 14. Jänner 1924 ist Dr. Heinrich Grün im Alter von 52 Jahren gestorben. Grün war ein fruchtbarer und temperamentvoller sozialpolitischer Schriftsteller, der während des Kampfes der Zahnärzte mit den Zahntechnikern in seiner Zeitschrift „Ärztliche Standeszeitung" und als Redner in zahllosen Versammlungen mit Sachkenntnis unsere Sache führte. Er beschäftigte sich, wie kaum ein zweiter Arzt, sehr intensiv mit dieser Materie und wurde infolge seines temperamentvollen Auftretens oft in Prozesse verwickelt. An seiner Bahre danken wir ihm für seine werktätig bewiesene Kollegialität.

Wien. Todesfall. Am 2. Jänner 1924 ist der a. o. Professor der Augenheilkunde Dr. Leopold Königstein gestorben. Königstein war ein hervorragender Vertreter seines Faches und bis zum letzten Augenblick unermüdlich tätig in der sozialärztlichen Bewegung. Er hat gleichzeitig mit dem Wiener Arzt Dr. Koller das Kokain in die Heilkunde eingeführt.

Zentralverein Deutscher Zahnärzte E. V. An die Mitglieder! Vom 1. Jänner 1924 ab werden die Mitgliedsbeiträge wieder auf den Friedensstand zurückgeführt, wobei denjenigen Mitgliedern, die die DMfZ. weiter beziehen wollen, ein Nachlaß von 25% auf den Ladenpreis gewährt wird. Die Mitglieder haben demzufolge eine diesbezügliche Erklärung an den Verlag Julius Springer, Berlin W 9, Linckstraße 23/24, umgehend abzugeben.

Eine Veränderung tritt künftig insofern ein, als der ZVDZ. seine Mitgliedsbeiträge selbst einziehen und diese vom Abonnement auf die Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde trennen wird. Die Mitglieder des ZVDZ. werden hiermit nochmals ersucht, auf das Vereinsorgan direkt bei dem Verleger zu abonnieren.

Die unten angegebenen Beiträge sind bis spätestens Ende Februar an den unterzeichneten Kassenführer portofrei abzusenden (Zentralverein Deutscher Zahnärzte, Gemeinde-Girokonto Döbeln 3126). Quittungen werden nur erteilt, wenn portofreie Postkarte zugeht oder dem Beitrag 15 Rentenpfennige hinzugefügt werden. Eine kurze Aufforderung zur Zahlung erfolgt im 1. Heft des Jänner und Februar. Vom 1. März 1924 ab müssen die ausstehenden Beiträge auf Kosten der Säumigen eingezogen werden. Alle diejenigen, die bis 1. März 1924 nicht bezahlt haben, verlieren ihren Anspruch auf den 25%igen Nachlaß bei Bezug der Deutschen Monatsschrift für Zahnheilkunde.

Der Mitgliedsbeitrag für 1924 wird festgesetzt, wie folgt:

A. Für Inländer . . . . . jährlich 6 Goldmark.
B. „ Ausländer . . . . „ $2^1/_2$ Dollar.

Der höhere Betrag für Ausländer erklärt sich aus den erheblich höheren Kosten für den Schriftwechsel. Die ausländischen Herren Kollegen werden gebeten, den Betrag von $2^1/_2$ Dollar in ihre Landeswährung umzurechnen und eingeschrieben in Geldnoten ihrer Landeswährung an den Unterzeichneten einzusenden.

gez. Dr. R. Hesse,
Kassenführer.

Standes- und wirtschaftliche Angelegenheiten

Rückblick und Ausblick

Von Med.-Rat Dr. Bayer

Geschichtsschreiber und Prophet sein ist keine leichte Sache. Ein objektiver Bericht ist für jemand, der — leider — mitten im Getriebe steht, keine leichte Aufgabe. Dem Wunsche und Rufe der Schriftleitung habe ich mich aber nie entzogen, und so sei es versucht.

Nach den Wirrsalen des Jahres 1922 mit all seinen Valutakatastrophen folgte nun ein Jahr, in dem die Valuta scheinbar stabil blieb. Scheinbar sage ich, denn wir alle wissen, daß dem eigentlich nicht so ist, da der Wert unseres Geldes, wenigstens im Inland, sicher zu Beginn 1923 ein anderer, besserer war als am Ende. Aber nicht nur unser inländisches Geld war für uns von Belang, auch die Katastrophe im Deutschen Reich hat gerade für uns Zahnärzte manche sehr unangenehme Mitfolge gebracht.

Bei dem Bezug fast aller Instrumente und Materialien aufs Ausland angewiesen, seit dem Emporarbeiten der Reichsdeutschen in zahnärztlichen Bedarfsartikeln vielfach oft nur von diesem abhängig, durch den Krieg und die Absperrung von der übrigen Welt auch in diesen Dingen ans Reich fest verkettet, standen wir plötzlich im Herbste vor einer Verteuerung aller unserer, den Hauptteil der Regie ausmachenden Behelfe auf mindestens das Doppelte, häufig auf mehr. Ich will nicht darüber entscheiden, ob die Reichsdeutschen mit dem Prinzipe der vollen Friedensparität und der Erstellung der Preise in Goldmark oder Dollar bei voller Angleichung an die Friedenspreise nicht einen verhängnisvollen Fehler gemacht haben, da sie arg in Gefahr sind, den mühsam errungenen Markt wieder zu verlieren. Wenn man die Anstrengungen sieht, mit denen Erzeuger des nichtdeutschen Auslandes sich bemühen, wieder mehr abzusetzen, nachdem sie uns jahrelang nichts geliefert hatten, so sieht man, daß die Reichsdeutschen den Feinden helfen, den Krieg fortzusetzen, den sie heute zwar nicht mehr mit Pulver und Blei führen, den sie aber noch lange nicht aufgegeben haben und trotz Friedensverträgen weiter betreiben.

Einer aus diesen Gründen steigenden Regie konnte die Erhöhung der Honorare in einem Ausmaße, das zur vollen Paralysierung notwendig gewesen wäre, aber leider nicht folgen, weil die finanziellen Kräfte der Bevölkerung Deutschösterreichs nicht zu-, sondern eher abgenommen haben.

Wenn man den Durchschnitt der Kollegenschaft in Betracht zieht und die paar ausnahmsweisen Spitzenverdiener abzieht, so wird heute wohl der Durchschnitt der Zahnärzte bei der halben Goldparität herauskommen.

Den Mietzins ausgenommen, müssen wir aber alle anderen Dinge, von denen wir hunderterlei brauchen, fast ausnahmslos in voller Goldparität bezahlen. Wesentlich erhöhten Regien steht also eine verminderte Einnahme entgegen.

Dazu kommt noch als eine besondere Sache die immer weiter fortschreitende Ausdehnung der Sozialversicherung auf Kreise, die bisher lediglich der Privatpraxis vorbehalten waren. Zugegeben, daß damit der ärztlichen Betätigung neue Schichten der Bevölkerung zugeführt wurden, die besonders in unserem Fache bisher wenig oder gar nicht in Betracht kamen, wurden doch die Verhältnisse nicht besser dadurch. Allerdings den Praxen der kleinen Leute wurde viel Material gegeben, den bürgerlichen Praxen aber wurde größtenteils der bisherige Privatpatient in einen „Zettelpatienten" umgewandelt. Die Schwierigkeiten stiegen mit der Zahl der Kassen oder wie man nobler sagt, Fürsorgeanstalten.

So ergab sich für alle Zahnärzte, die eine Mittelpraxis hatten, das sind solche, deren Patientenkreis nicht aus den finanziell bestgestellten Kreisen besteht, die nicht den Anschluß an die neuen Reichen fanden. das Ergebnis, daß einer vermehrten Arbeitsleistung eine verminderte Ertragshöhe gegenüberstand.

Wie schwer das manchen bedrückt, weiß nur der, der mitten in sozialärztlicher Betätigung steht und hie und da Gelegenheit hat, mit offenen und ehrlichen Kollegen die Gedanken wacher Nachtstunden zu teilen. Die Sorge um des Lebens Notdurft bei Krankheit, Arbeitsunfähigkeit und Alter, um die Zukunft der Familie nach dem Tode des Erhalters war nie so groß wie jetzt. War früher durch allerhand Versicherungen wenigstens halbwegs eine Sicherheit möglich, so stehen zum mindesten die älteren Kollegen, alle die mehr als die Hälfte der Arbeitszeit schon hinter sich haben, vor der offenen Unmöglichkeit, sich und die Angehörigen in Krankheitsfällen und deren Folgen und beim Tode des Erhalters vor Not zu schützen.

Ein Leben lang fleißig gearbeitet zu haben — denn nur Demagogen können Gymnasium und medizinisches Studium als ein „Vergnügen" bezeichnen —, sich so zu plagen, wie es der nur halbwegs beschäftigte Zahnarzt tagtäglich muß, und dann vor dem Ende zu stehen, daß er nicht weiß, wie groß das Elend sein wird, sicher aber weiß, daß es ein Elend sein wird, ist wohl ein Los, das niemand wünschen kann. Viel besser aber schaut es nicht aus!

Um so freudiger begrüße ich jeden Versuch, für notleidende Ärzte und deren Familien etwas zu unternehmen. Die Sammeltage der Ärzteschaft als Ganzes haben uns Zahnärzte getreulich als Mitarbeiter gefunden. Mag auch manchem aus besonderen Gründen die Einführung der Temipräparate nicht so ganz passen, so ist die Anregung und Durchführung der Sache sicher als ein Anfang, vor drohender Not zu schützen, zu begrüßen. Die W. V. Z. hat da sicher besten Willens ein Werk begonnen, das manchem in der Not eine Hilfe geben kann.

Die interessanten Versuche der oberösterreichischen Gesamtärzteschaft, über eine Verrechnungsstelle zu Kranken- und Altersversicherung zu kommen, sind für uns Ärzte vielleicht das Wichtigste, das uns das Jahr 1923 gebracht hat. Ob das der richtige Weg ist, kann heute noch niemand sagen. Aber jeder Versuch, dieser Frage, die die allerwichtigste ist, irgendwie an den Leib zu rücken, muß dankbarst von allen begrüßt und auch gefördert werden.

Die Zeiten, wo Ärzte sich ein Vermögen erspart haben, sind längst vorbei. Teils hat sich die Zahl vermehrt, hauptsächlich aber hat der soziale Taumel, der unseren armen Staat erfaßt hat und ihn, der ärmsten einen, führend darin erscheinen läßt, uns Ärzte aller Fächer in eine Lage geführt, die es wirklich bald notwendig machen wird, daß der sozial so rührige Staat sein soziales Herz auch für den Stand entdecken wird müssen, dem er bisher nur die Lasten jener Sozialpolitik aufgeladen hat, den er einfach als einen der Hauptträger zu belasten sucht, ohne sich darum zu kümmern, ob er nicht zusammenbricht.

Die Ärzteordnung die jetzt dem Nationalrat vorliegt, soll wohl der Dank für die Bereitwilligkeit sein, mit der die Ärzte bisher nur allzu willig mitgeholfen haben. Es ist ja nicht die einzig übernommene Sache aus älteren Zeiten, das erinnert aber doch zu stark an den bekannten „Dank vom Hause Habsburg", den die stolzen Republikaner nunmehr unter ihre Requisiten aufgenommen haben.

Die Gesamtärzteschaft wird abwehren, des sind wir sicher. Und wie überall, wo ärztliche Interessen in Betracht kommen, werden die Zahnärzte nicht fehlen.

Die Not lehrt beten. Was noch am Beginne 1923 fast unmöglich schien, ist verwirklicht worden. Die Zahnärzte der Länder haben sich, da ihre Interessen oft sehr verschieden von denen der großen Stadt Wien sind, in einem Verbande gefunden, der in allen gemeinsamen Dingen mit der Wiener Vereinigung gemeinsam vorgeht.

Durch die Wiener Geschäftsstelle, durch Zusammenkünfte wird ein reger Gedankenaustausch möglich, Verhandlungen werden gemeinsam geführt und so verhindert, daß die Kassen die einzelnen unterkriegen.

Das vertrauensvolle Verhältnis zwischen den Vertretungen hat schon manch Gutes gebracht und so soll es auch 1924 gehalten sein.

Feinde haben wir viele. Neider noch mehr! Wie es uns wirklich geht, wissen die wenigsten. Wir wissen aber nun endlich durch die rastlose Arbeit so vieler opferwilliger Kollegen, daß uns nur weitere Arbeit auf dem beschrittenen Wege langsam helfen kann.

Wie viele sind oft unzufrieden, daß nicht mehr geschieht und ahnen nicht, welche Arbeit das bißchen Erreichte gemacht hat.

Schön war 1923 nicht, ob 1924 viel besser wird, liegt im Schoße der Zukunft. Eines aber ist sicher: Wenn wir uns nicht selbst helfen, so hilft uns niemand!

Arbeit im sozialärztlichen Sinne sei also die Losung für 1924.

Aus der W. V. Z.

Dezemberbericht

Med.-Rat Dr. Rudolf Bayer

ist in den Vorstand des Reichsverbandes entsendet worden. Wenn es uns auch mit Stolz erfüllt, daß einer aus unseren Reihen in die oberste Leitung berufen wurde, so mischt sich doch in diesen Freudenbecher ein Tropfen Wermut. Dr. Bayer, der gewohnt ist, eine einmal übernommene Sache mit vollster Hingabe durchzuführen, wird nun, um seiner neuen Aufgabe gerecht zu werden, einen Teil der zahnärztlichen Angelegenheiten anderen Kollegen übergeben müssen. Ein Trost für uns ist es, daß sich Dr. Bayer entschlossen hat, sich in den kommenden Ausschuß des W. V. Z. wählen zu lassen und daß er bereit ist, auch weiterhin in allen wichtigen Fragen der W. V. Z. mit Rat und Tat beizustehen. Dafür gebührt ihm der Dank der gesamten Zahnärzteschaft.

Über Antrag des Honorarkomitees setzte die Leitung den

Punktwert für den Minimaltarif

wie bisher mit 5000 fest.

Am 24. Jänner, 7 Uhr abends, findet im großen Hörsaale des physiologischen Institutes die diesjährige

ordentliche Generalversammlung der W. V. Z.

statt. Die statutengemäßen Einladungen gehen den Mitgliedern rechtzeitig zu. Anschließend daran findet eine für alle Sektionen gemeinsame Sektionsversammlung statt, so daß in diesem Monat die einzelnen Sektionsversammlungen entfallen.

Das Ministerium für soziale Verwaltung ersuchte, da das bisherige, diesem Zwecke dienende Ambulatorium aufgelassen wird, die W. V. Z., die

zahnärztliche Behandlung der derzeit noch anspruchsberechtigten Kriegsbeschädigten

im Wege der organisierten freien Arztwahl zu übernehmen, wozu wir uns im Einverständnis mit der W. O., da keine grundsätzlichen Hindernisse vorliegen, bereit erklärten. Die Verhandlungen sind soweit gediehen, daß der endgültige Vertragsabschluß in den nächsten Tagen (Mitte Jänner) zu gewärtigen ist.

Wir haben uns, um keine Vakanz in der zahnärztlichen Behandlung eintreten zu lassen — das Ambulatorium ist bereits geschlossen —, bereit erklärt, gegen Haftung des Kriegsbeschädigtenfonds für die daraus erwachsenden Kosten, sofort die Behandlung einzelner dringender Fälle zu übernehmen, d. h. Kollegen können, falls sie überhaupt gesonnen sind, sich für diese Gruppe als Vertragsärzte zu melden, mit einer Anweisung, auf der der Umfang der zu leistenden Arbeiten genau verzeichnet sein muß, versehene Patienten dieser Gruppe schon in Behandlung übernehmen,

sind jedoch hierzu nicht verpflichtet. Die Verpflichtung tritt erst nach vollzogener Meldung als Vertragsarzt ein.

Das Nähere wird in der Sektionsversammlung mitgeteilt.

Verhandlungen bezüglich einer **fakultativen**

Pauschalierung der Warenumsatzsteuer

sowie Zulässigkeit des Abzuges der Regie sind eingeleitet. Der ab 1. Jänner erhöhte Steuersatz von 2% findet auf die Zahlungen für Arbeiten, die noch im Jahre 1923 geleistet wurden, keine Anwendung.

In den Tarifen der Krankenkassen mit organisierter freier Arztwahl ist bisher keine Änderung eingetreten. Verhandlungen im Zuge.

Zur Beachtung.

In der Ausschußsitzung am 7. Jänner 1924 wurde folgender Beschluß gefaßt: „Kollegen, welche den Einladungen der W. V. Z. zur Klärung ihrer Angelegenheiten nicht Folge leisten, müssen gewärtigen, sachfällig oder zum mindesten von seiten der W. V. Z. mangels persönlicher Aufklärung nicht entsprechend vertreten zu werden.

Es müßte sogar eine eventuell beantragte Streichung als Vertragsarzt zugelassen werden. Weinländer.

Aus Vereinen und Versammlungen

Fachorganisation der deutschen Zahnärzte in der Tschechoslowakischen Republik

Die Hauptversammlung der Fachgruppe findet definitiv am 2. und 3. Februar 1924 in Prag statt. (2. Februar: Samstag, Feiertag.)

Vorläufiges Programm:

Samstag, 2. Februar, nachmittags: Wirtschaftliche Sitzung.

Sonntag, 3. Februar, vormittags: Wissenschaftliche Sitzung mit Vorträgen der Herren Dozenten Dr. Spitzer, Harry Sicher und Dr. Steinscheider (Wien).

Ort und nähere Zeiteinteilung werden in den nächsten Nummern der „Ärztlichen Nachrichten“ bekanntgegeben werden.

Etwaige Wünsche und freie Anträge sind spätestens bis zum 22. Jänner 1924 dem gefertigten Obmanne bekanntzugeben.

Dr. Rudolf Kraus, Schriftführer. Dr. Michl Lederer, Obmann.

Krankenkassen mit organisierter freier Arztwahl

Für Jänner bleiben die Dezembertarife zur Verrechnung fortbestehen. Die Erhöhung wird erst nach Verhandlungen bestimmt und dann zur Endsumme zugeschlagen werden.

Die Angestellten der Südbahn sind seit 1. Jänner Mitglieder der Krankenkasse der österreichischen Bundesbahnen und daher von allen Vertragszahnärzten dieser Kasse genau wie die anderen zu behandeln. Da aber, trotzdem man das ja schon lange wußte, noch nirgends bei der Südbahn die notwendigen Drucksorten vorhanden sind, so können auch die alten der Südbahn verwendet werden. Das wird natürlich den liquidierenden Stellen unangenehme Mehrarbeit machen. Alle Kollegen, die dadurch etwa sich geschädigt erachten, werden ersucht, ihre Beschwerden darüber, natürlich mit Angabe der notwendigen Daten, an die Landesfachgruppe zu senden, die sie dann der Wiener Vertretung zur weiteren Durchführung übersenden werden.

In Wien hat die Krankenkasse der Handlungsgehilfen, der Bankbeamten und der Versicherungsangehörigen für die zahnärztliche Behandlung die reine Schadensversicherung eingeführt. Die Tarife sind: Ordination allein nicht im Tarif, Extraktion mit Anästhesie K 18.000, jede weitere K 5000, Amalgamfüllung K 20.000, Silikatfüllung K 22.000, Wurzelbehandlung K 10.000 für jede Sitzung (jedoch höchstens drei), Zahnsteinentfernung K 10.000, Abszeßöffnung K 10.000, Nachbehandlung K 8000. — Zahnersatz: Zahn K 23.000, Klammer 12.000, Umarbeitung pro Zahn K 21.000, pro Klammer K 10.000, Reparatur K 23.000. Extraktion, Zahnsteinentfernung und Abszeßbehandlung ist frei, jede andere Leistung, also auch das Konservative, an die vorherige Genehmigung durch einen Konsiliararzt gebunden, widrigenfalls kein Ersatz an das Mitglied bezahlt wird. Die Bestätigungen für das Mitglied sind daher nach dem Muster der K. V. B. zu machen, sie sind stempelfrei, wenn sie oben den Vermerk: „Für Krankenkassenzwecke“ tragen.

Familienmitglieder der Versicherten dieser Kassen haben nur auf Ersatz der Schadensvergütungen für Mundkrankheiten, Extraktionen und Abszeßbehandlungen Anspruch. Für alles andere nicht.

Allerdings ist nirgends zu entnehmen, was sie für Ordinationen bei Mundkrankheiten erhalten werden.

Steuerangelegenheiten

(Referent: Dr. Anton Schlemmer)

Jänner 1924

1. Jänner. Zahlung der ersten Vierteljahrsrate der Erwerbsteuer-Voreinzahlung pro 1924, und zwar ein Viertel des für das Jahr 1923 vorgeschriebenen Voreinzahlungsbetrages.

14. Jänner. Einkommensteuer für die Dienst- und Lohnbezüge der Angestellten pro Dezember in den Stammblättern eintragen und mittels Abführliste einzahlen. (1% Steuerabzug bei einem monatlichen Mindestgehalt von K 800.012.)

14. Jänner. Fürsorgeabgabe pro Dezember ($4^1/_4$% der Bezüge aller Angestellten) abrechnen und abführen.

20. Jänner. 1%ige Warenumsatzsteuer pro Dezember 1923 bezahlen.

31. Jänner. Die Stammblätter für das Jahr 1923 sind abzuschließen und die Jahresliste auszufüllen. Die Abschnitte I der Stammblätter sind abzutrennen und mit der Jahresliste an die Steueradministration abzuführen. Die Abschnitte II der Stammblätter sind vom Dienstgeber durch weitere 3 Jahre aufzubewahren. (Siehe Zeitschr. f. Stomatologie 1923, 5. Heft, S. 323.)

Februar 1924

14. Februar. Analog 14. Jänner.

20. Februar. 2%ige Warenumsatzsteuer pro Jänner 1924 bezahlen.

Achtung auf die Mitteilungen der W. O. und der Länderorganisationen, betreffend die Warenumsatzsteuer!

Fortbildungskurse

Praktischer Kurs über *Anfertigung von Goldeinlagen*. Doz. Dr. A. Oppenheim. Dauer 3 bis 4 Wochen, einmal wöchentlich 2 Stunden, Donnerstag ½6 bis ½8 Uhr. Ort: Josephinum. Beginn Ende April. Honorar: K 300.000.

Doz. Dr. Karl Ullmann: *Praktikum. Die Dermatosen der Mundschleimhaut einschließlich der syphilitischen. Mit Demonstrationen an Kranken.* 10 Stunden, 3mal wöchentlich. Beginn: 15. Februar 1924. Ort: Josephinum. Zeit: ½7 Uhr abends. Honorar: K 35.000. Anmeldungen an Dr. Rieger, VII, Mariahilferstraße 124.

Kurs über *Indikationen und Konstruktionen der Brückenarbeiten*, Dr. E. Steinschneider. Einmal wöchentlich 2 Stunden, Beginn Samstag, 1. März, 8 Uhr früh, Ort Josephinum. Honorar K 150.000.

Stellenvermittlung

Bei der Vermittlungsstelle (Dr. Bermann, I, Walfischgasse 3) sind mehrere Assistenten und Assistentinnen (Doktoren). Ordinationsgehilfinnen und 2. Techniker vorgemerkt.

Sitzungskalendarium der Sektionen der W. V. Z.

Jänner 1924

Im Jänner 1924 finden keine Sektionsversammlungen statt.

Bezugsorte der mundhygienischen Präparate

In Wien: Gerlach & Kostka, I, Goldschmiedgasse 5. — Drogerie Pollatschek, II, Ausstellungsstraße 29. — E. Silberstein, II, Ennsgasse 23. — Schüttel-Drogerie, II. Schüttelstraße 18. — Leiwolf & Tölg, III. Hauptstraße 30. — Franz Wilhelm, III, Kolonitzgasse 2a. — Drogerie Franz Otto, III, Ungargasse 53. — Fanny Wagner, IV, Wiedner Hauptstrasse 75. — Albert Lorenz, IV, Wiedner Hauptstraße 40. — Apotheker Brady, VI, Gumpendorferstraße 105. — Drogerie Lumpe, VII, Kirchengasse 28. — Drogerie Knorr, VII. Neubaugasse 12. — Alte Löwen-Apotheke, VIII, Josefstädterstraße 25. — Drogerie Rainer, VIII, Langegasse 65. — Apotheke „Zum Auge Gottes", IX. Nußdorferstraße 79. — Apotheke „Zur Minerva", IX. Althanplatz 10. — Salvatorapotheke, IX, Zimmermannplatz 1. — Drogerie Hasenöhrl, XI. Simmeringer Hauptstraße 73. — Drogerie Fitz, XII, Schönbrunnerstraße 283. — Drogerie König, XIII. Hütteldorferstraße 119. — Drogerie Bauer, XIII, Hütteldorferstraße 129. — Medizinal-Drogerie, XIII, Linzerstraße 54. — Drogerie Maleta, XIV, Sechshauserstraße 4. — Adler-Apotheke, XVIII, Währingerstrasse 149. — Parfumerie Kitty, XIX. Döblinger Hauptstraße. — Drogerie Chmelar, XX, Jägerstraße 9. — Apotheke „Zur hl. Elisabeth", XX, Klosterneuburgerstraße 75. — Drogerie Frais, XX. Hellwagstraße 21. — In Braunau a. Inn: Ig. Lauf. — In Enns N.-Ö.: A. Lenz. — In Krems a. d. D.: S. E. Kleeweins Apotheke. — In Klagenfurt: Apotheke „Zum Obelisk". (Wird fortgesetzt.)

Kollegen, verordnet unsere Mundkosmetika!

Zwecks Überweisung des Bezugspreises für das I. Quartal 1924 liegt diesem Hefte ein Erlagschein bei.

Auf Seite 4 des Anzeigenteiles erscheint der Bezugspreis in den verschiedenen Landeswährungen angeführt.

Berichtigung

Durch ein Versehen ist im Inhaltsverzeichnis zum Jahrgang 1923 der „Zeitschrift für Stomatologie" die Originalarbeit: „Faber, Kiefernekrosen nach Quecksilberbehandlung" unter das Schlagwort „Zeitschriftenschau" geraten.

Dieser Fehler wird hiermit richtiggestellt und allen Abnehmern der Zeitschrift empfohlen, die am Schlusse dieser Seite freistehende Zeile auszuschneiden und in das Inhaltsverzeichnis des Jahrganges 1923 unter Originalarbeiten einzukleben.

Eigentümer und Herausgeber: Verband der zahnärztlichen Vereine Österreichs in Wien I, Hoher Markt 4. — Verleger: Urban & Schwarzenberg, Verlagsbuchhandlung in Wien I, Mahlerstraße 4 (verantwortlich: Karl Urban). — Verantwortlicher Schriftleiter für den wissenschaftlichen Teil, Standes- und wirtschaftliche Angelegenheiten: Dr. Emil Steinschneider in Wien I, Spiegelgasse 10, für den übrigen Teil: Karl Urban in Wien IV, Brucknerstraße 8. — Druck R. Spies & Co. in Wien V, Straußengasse 16 (verantwortlich: Rudolf Wielinger).

Zeitschrift für Stomatologie

Organ für die wissenschaftlichen und Standes-Interessen der Zahnärzte Österreichs

Offizielles Organ des Vereines österreichischer Zahnärzte, der Zahnärztlichen Gesellschaft in Wien, des Vereines steiermärkischer Zahnärzte, der Wirtschaftlichen Vereinigung der Zahnärzte Wiens, des Vereines der Zahnärzte in Tirol und Vorarlberg

XXII. Jahrg. | Februar 1924 | 2. Heft

Originalarbeiten

Aus dem zahnärztlichen Institut der Deutschen Universität in Prag
(Vorstand: Prof. Dr. H. Boennecken)

Pathologische Folgezustände und Therapie der Zahnretention

Von

Dr. med. **Anton Loos**, erstem Assistenten des Institutes.

(Mit 26 Figuren.)

Die Zahnretention, ein im allgemeinen nicht seltener Befund, wird sowohl im Milch- als auch im bleibenden Gebiß beobachtet. Doch werden nicht alle Zähne gleichmäßig betroffen, während sich wieder für manche eine besondere Disposition zeigt.

Nach den Untersuchungen von Luniatschek war von 58 Retentionen im Oberkiefer in 39 Fällen der Kaninus retiniert, 11 Fälle betrafen den ersten Schneidezahn, 3 den zweiten, die übrigen Zähne waren mit je einem Fall vertreten. Im Unterkiefer fanden sich unter 25 Fällen 3, die den ersten Schneidezahn und den Kaninus betrafen, die Prämolaren und der zweite Schneidezahn waren in je 4 Fällen, erster und zweiter Molar in 3 Fällen retiniert, der Serotinus war mit 5 Fällen vertreten. Aus dieser Zusammenstellung geht hervor, daß im Oberkiefer der Kaninus, im Unterkiefer der Weisheitszahn als besonders disponiert angesehen werden müssen.

Über die gleichen Erfahrungen berichtet schon Wedl (1870), und Salter betont ebenfalls das Überwiegen der Retention der oberen Kanini und unteren Weisheitszähne.

Die Häufigkeit des Befundes der Retention des oberen Kaninus, die nicht selten eine symmetrische ist, ergibt sich auch aus der Statistik von Kukulie, der 94 obere Kaninusretentionen unter 170 Fällen feststellen konnte.

Die Formulierung des Begriffes der Retention wurde vor Jahren in eingehender Weise von verschiedenen Autoren präzisiert. Die Definition nach Scheff lautet folgendermaßen: „Unter Retention von Zähnen

verstehen wir das Zurückbleiben derselben im Kiefer, so daß sie in der für sie bestimmten Durchbruchszeit nicht erschienen sind."

Nach Luniatschek bezeichnet man als Retentio dentis „die Verhaltung von Zähnen und zahnähnlichen Gebilden im Kiefer über die Zeit des normalen Durchbruches hinaus bzw. bis zur Zeit des erfolgten Durchtrittes von Zähnen späterer Entwicklungsperiode, also spätestens bis zum erfolgten Abschluß der Dentitionsperiode."

Klein, der sich neben den beiden genannten Autoren gleichfalls in hervorragender Weise mit dieser Frage beschäftigt hat, gelangte auf Grund seiner Untersuchungen zu der Überzeugung, daß das Wurzelwachstum einen wichtigen Faktor in der Reihe der treibenden Kräfte, die den Durchbruch des Zahnes bedingen, bildet. Ist einmal das Wurzelwachstum abgeschlossen, dann fällt dieser Faktor weg, und da die anderen treibenden Kräfte in der Regel zu schwach sind, so erfolgt die Austreibung des Zahnes nicht und der Zahn bleibt retiniert.

Entsprechend der hohen Bedeutung des Wurzelwachstums formuliert Klein den Begriff der Retention als „Zurückbleiben von Zähnen und zahnähnlichen Gebilden, deren Wurzelwachstum abgeschlossen ist".

Die Tatsache, daß nach abgeschlossenem Wurzelwachstum ein retinierter Zahn doch noch durchbrechen kann, beweist, daß neben diesem Hauptfaktor der treibenden Energie noch andere uns nicht bekannte Kräfte von allerdings bedeutend geringerer Intensität mitwirken, die sich aber noch vor Abschluß des Durchbruches erschöpfen können, wobei die Krone des Zahnes nicht vollständig ausgetrieben wird. Scheff spricht in solchen Fällen von „Halbretention".

Was nun die Ursache der Zahnretention anbelangt, so gehen auch hier die Ansichten der Autoren auseinander.

Nach Scheff sind die Bedingungen zur Retention gegeben:

„1. Dadurch, daß der entsprechende Milchzahn zu lange in seiner Alveole verbleibt, somit der nachrückende Zahn in die für ihn gehörige Zelle nicht eintreten kann.

2. Dadurch, daß die für den permanenten Zahn bestimmte Alveole bereits von einem Nachbarzahn eingenommen wird, die weitaus häufigste Ursache für die Retention des obersten Eckzahnes.

3. Durch Verwachsung der Wurzeln zweier benachbarter Zähne (Retention des oberen Weisheitszahnes, dessen Wurzeln häufig mit der anstoßenden des zweiten Molaren verwachsen vorkommen).

4. Durch zu frühen Verlust des Milchzahnes mit nachfolgendem knöchernen Verschluß der Alveolardecke.

5. Durch pathologische Veränderungen des Knochens in der Umgebung des retinierten Zahnes, wie Knochenauflagerung, Neubildungen oder anderweitige Krankheiten.

6. Durch abnorme Stellung und Lagerung der benachbarten Zähne, welche eine Raumverengung bedingen.

7. Durch den abnorm kurz entwickelten Kiefer, hauptsächlich des Unterkiefers (Retention des unteren Weisheitszahnes, wenn der zweite Molar sich an den aufsteigenden Kieferast anlehnt, wodurch der Weisheitszahn keinen Platz zum Durchbruch hat (Tomes).

8. Durch Verwachsung des Zahnes mit dem ihn umgebenden Knochen; äußerst selten beobachtetes Vorkommen.

9. Durch abnorme Schwellung und Lagerung eines Zahnes infolge abnormer Entwicklung seiner Krone und Wurzel.

10. Durch abnorme Verengung der Kieferbögen."

Scheff sieht also die mechanische Behinderung des Durchbruches als Hauptursache der Retention an, neben der besonders konstitutionelle Momente in Betracht zu ziehen sind.

Im Gegensatz hierzu erklärt Luniatschek als Hauptursache der Retention die primäre Verlagerung des Zahnkeimes, wodurch „die Zahnkeime vom Orte des Durchbruches so weit abliegen, daß die die Austreibung aus dem Kiefer bewirkenden Kräfte nicht ausreichen, den Durchbruch rechtzeitig zu bewerkstelligen."

Scheff dagegen hält die primäre Verlagerung Luniatscheks für sekundäre Verschiebungen, hervorgerufen durch Hemmnisse, die der Austreibung des Zahnes entgegenwirken.

Klein, der sich gleichfalls gegen Luniatscheks Anschauungen ausspricht, da „nur der Befund von distopisch angelegten Keimen am Embryo einen nicht anzuzweifelnden Beweis für die Richtigkeit der Annahme Luniatscheks erbringen könne", stellt folgendes Schema für die Ursache der Retention auf.

„1. Die Ursache liegt in einer Abnormität der Zahnanlage (Follikularzyste).

2. Die Ursache liegt in einer Inkongruenz des Kieferwachstums und der Zahnentwicklung, bedingt

a) durch äußere Eingriffe (Extraktion, Trauma, osteomyelitische Prozesse);

b) durch Konstitutionsanomalien (vererbbar)".

Die Wichtigkeit, die der mechanischen Behinderung bei der Retention zukommt, können wir ganz besonders bei den Fällen von Retention des oberen Kaninus studieren, wo in einer großen Anzahl der Raum für die Einrückung in den Zahnbogen nicht ausreichend ist oder die Stelle bereits von den Nachbarzähnen eingenommen wird.

Die Heredität scheint ebenso wie bei Okklusionsanomalien auch bei Zahnretention eine große Rolle zu spielen, wenigstens treffen wir recht häufig auf diesbezügliche Angaben der Patienten bzw. deren Angehörigen, auch können wir nicht selten den gleichen Befund bei Geschwistern erheben.

Von konstitutionellen Momenten, die in ursächlichem Zusammenhang mit Zahnretention stehen, sei besonders auf die Störung der inneren Sekretion verwiesen, die nach den Untersuchungen und Beobachtungen

von Kranz, Perthes, Mayerhofer, Lindenthal u. a. von hoher Bedeutung ist.

Der Standpunkt, die Persistenz des Milchzahnes für die Retention des bleibenden Zahnes verantwortlich zu machen, ist heute längst verlassen, womit das zu lange Verbleiben des Milchzahnes aus der Reihe ursächlicher Momente der Retention ausgeschieden werden kann.

Die bloße Inspektion und Palpation ergibt nur äußerst selten einen Anhaltspunkt für die Annahme einer Retention. In manchen Fällen, besonders bei den Retentionen der oberen Kanini, läßt sich eine deutliche Auftreibung tasten, die mitunter auch palatinal gelegen ist. Die einwandfreie Sicherung der Diagnose und genaue Orientierung über die anatomischen Verhältnisse sind nur mit Hilfe des Röntgenogramms möglich.

In einer großen Zahl von Zahnretentionen beobachten wir vollständige Reaktionslosigkeit, weshalb sich der Zahnarzt in der Regel mit der Diagnose begnügt, keine weiteren Maßnahmen für nötig erachtet und nur aus kosmetischen Gründen die Lücke durch eine Brücke deckt.

Dieser Sorglosigkeit muß nun ganz entschieden entgegengetreten werden mit dem Hinweis darauf, daß die im Kiefer eingeschlossenen Zähne jederzeit Veranlassung zu schweren Komplikationen geben können, weshalb wir in allen Fällen von Zahnretention auf die Entfernung des Zahnes dringen, wenn es einmal feststeht, daß ein Spontandurchbruch nicht erwartet werden kann.

Die von retinierten Zähnen ausgehenden mannigfachen Schädigungen bedrohen in erster Linie die engere Umgebung und äußern sich in ihren harmlosen Formen in einer Verdrängung und allmählichen Schrägstellung der benachbarten Zähne. Eine meist geringgradige Empfindlichkeit der letzteren bei Perkussion und mitunter leicht ziehende Schmerzen sind die klinischen Erscheinungen der durch den Druck des eingeschlossenen Zahnkeimes bewirkten periodontalen Reizung dieser Zähne.

Ernster sind die Erscheinungen, wenn der retinierte Zahn an den Stellen, wo er den benachbarten Wurzeln anliegt, Veranlassung zu Resorptionsprozessen gibt. Diese Resorptionen können schließlich bei besonderer Ausdehnung zu hochgradiger Lockerung und Verlust des betroffenen Zahnes führen.



Fig. 1.

Ein selten krasser Fall von Lanz illustriert diese Verheerungen, wobei der Ausfall dreier Frontzähne nach fast völliger Resorption der Wurzeln durch die beiderseits retinierten Kanini verursacht wurde.

Das nebenstehende Röntgenbild (Fig. 1) betrifft einen einschlägigen Fall, bei dem bereits die Hälfte der Wurzel der ersten oberen Prämolaren, der durch den retinierten Kaninus ausgelösten Resorption zum Opfer fiel.

Um die Krone des retinierten Zahnes zieht sich eine streifenförmige Aufhellung, die nach Robin-

sohn als Perikoronalraum bezeichnet wird und nach Klein der Schmelzpulpa entspricht.

Die Infektion dieses Perikoronalraumes mit Abszedierung zählt zu den häufigsten pathologischen Folgeerscheinungen retinierter Zähne. Der Weg, auf dem die Infektion erfolgt, ist nicht immer ganz klar, in der Regel bilden gangränöse Pulpen der Nachbarzähne Infektionsquelle. Tritt bei fortschreitender Altersatrophie des Alveolarknochens der retinierte Zahn ganz passiv unter die Schleimhaut, so ist, wenn der Patient eine Prothese trägt, die Möglichkeit der Bildung eines Druckgeschwüres gegeben, von dem aus gleichfalls die Infektionserreger zu einer Vereiterung des Perikoronalraumes führen können.

Hierhergehörige, besonders gut beobachtete Fälle stammen von Klein. Bei dem ersten Fall hatte ein retinierter oberer Eckzahn zu Entzündungserscheinungen geführt, die durch Schwellung der Oberlippe und Druckschmerzhaftigkeit einer umschriebenen Partie des Prozessus alveolaris charakterisiert waren. Die operative Entfernung brachte vollständige Heilung.

Beim zweiten Fall klagte die Patientin über heftige Fiebererscheinungen und intensive Schmerzen im rechten Unterkieferast. In der Submaxillargegend bildete sich eine Schwellung, die nach einigen Tagen inzidiert wurde; als Ursache konnte ein retinierter Eckzahn eruiert werden, nach dessen Entfernung die Erscheinungen zurückgingen. Nach Kleins Ansicht erfolgte die Infektion auf dem Wege der tiefen Zahnfleischtasche des ersten Prämolaren.

Péter sah bei einem Fall von multipler Zahnretention gleichfalls Abszeßbildung und schmerzhafte Schwellungen.

Auch Riha verweist auf die Häufigkeit der Infektion des Perikoronalraumes und vermehrt die Kasuistik durch einen besonders instruktiven Fall, bei dem die Infektion von einem Resorptionsherd der peristierenden Milchzahnwurzel herrührte.

Roos publizierte kürzlich einen Fall, bei dem ein retinierter oberer Prämolar eine zehnjährige Eiterung unterhielt, die nach Entfernung des Zahnkeimes zum Stillstand kam.

Ein von Glas demonstrierter Fall ist von Interesse, weil hier der Patient ein Jahr lang an übelriechendem Aufstoßen und Erbrechen von fötiden Massen litt. Nach längerer Beobachtung konnten bei der rhinoskopischen Untersuchung unter der unteren Nasenmuschel jauchig zersetzte übelriechende Massen festgestellt werden, nach deren Ausräumung ein Rhinolith entdeckt wurde, der sich schließlich als Eckzahn entpuppte. Die Beschwerden schwanden nach der Behandlung.

Großkopf machte eine seltene Beobachtung bei einer Unterkieferfraktur, wo ein retinierter Kaninus, der in der Bruchstelle lag, zu Eiterung und Fistelbildung führte und so die Heilung verzögerte. Nach Entfernung des Zahnes trat rasche Heilung ein.

Einen bedrohlichen Fall verzeichnet Salter. Hier hatte ein retinierter oberer Kaninus zu einer exorbitanten palatinalen Anschwellung geführt, aus der sich nach der Inzision Unmengen von stinkendem, jauchigem Eiters entleerten.

Bei einer anderen Beobachtung von Salter hatte ein retinierter unterer Prämolar einen großen Abszeß unter der Zunge und eine Auftreibung an der Basis des Unterkiefers verursacht. Beide Fälle konnten nach Ausräumung der Höhle ausgeheilt werden.

Je nach der Lage des Abszesses sind Beschwerden sowohl wie Komplikationen verschieden; handelt es sich um Frontzähne, dann ist ein Übergreifen des Abszesses auf die Nasenhöhle bei der Nachbarschaft dieses Organs ohne weiteres verständlich.

Hacker bespricht einen Fall, bei dem ein retinierter Eckzahn 13 Jahre lang eine Eiterung unterhielt. Die große Abszeßhöhle kommunizierte mit der Nasenhöhle und wochenlange Behandlung, Ausspritzen, Tuschierungen und Tamponade führten zu keiner Besserung, bis im Röntgenbild der retinierte Eckzahn entdeckt wurde, nach dessen Entfernung in wenigen Wochen vollständige Heilung eintrat.



Fig. 2.

Einen hierhergehörigen Fall zu beobachten hatten wir vor einiger Zeit Gelegenheit (Fig. 2). Es handelte sich um die seltene Retention eines kleinen oberen Schneidezahnes, der sehr hoch gelagert war und dessen Wurzelspitze in die Nasenhöhle ragte. Der Entzündungsprozeß hatte zur Vorwölbung der Schleimhaut des Nasenbodens geführt und so eine Stenose des betreffenden Nasenganges bedingt.

Auch die Highmorshöhle wird mitunter in Mitleidenschaft gezogen, wie der Fall von Bünte und Moral beweist.

Im Unterkiefer machen namentlich die von retinierten Weisheitszähnen ausgehenden Abszesse nicht selten schwere Erscheinungen. Hier besteht auch noch die Gefahr einer Ostitis mit Nekrosenbildung.

Der Eiter derartiger Abszesse im Unterkiefer bricht mitunter durch die äußere Haut durch.

So beschreibt Eiselsberg einen Fall von Abszeß mit Hautfistelbildung, ausgehend von einem retinierten unteren Kaninus.

Lartschneider beobachtete die gleichen Erscheinungen bei einem retinierten unteren Molaren.

Zystische Degenerationen des Zahnsäckchens des retinierten Zahnkeimes sind ebenfalls eine nicht seltene Erscheinung.

So konnte beispielsweise Klein einen Fall beobachten, bei dem um einen retinierten Eckzahn des Unterkiefers eine Zyste entstand von der Größe eines Hühnereies. Die beiden Prämolaren waren ebenfalls

retiniert, jedoch in ihrer normalen Durchbruchsbahn und etwas höherstehend als der retinierte Eckzahn. Durch das Wachstum der Zyste war es bereits zu einer Arrosion der drei benachbarten Schneidezahnwurzeln gekommen.

Bei dem zweiten Fall hatte sich eine den harten Gaumen vorwölbende, bereits fluktuierende Zyste gebildet, deren Inhalt bereits vereitert war. Als Ursache konnte ein gut ausgebildeter Eckzahn festgesetzt werden.

Einen erst vor kurzem beobachteten Fall möchte ich hier anführen. Herr A. B., 22 Jahre alt, bemerkte vor mehr als 3 Jahren im Vestibulum über dem linken oberen Eckzahn eine Auftreibung, die allmählich und ohne Schmerzen gewachsen war. Der konsultierte Zahnarzt machte eine Inzision, wobei ,,eine klebrige Flüssigkeit" abfloß. Die Anschwellung war damals zurückgegangen, stellte sich aber im Laufe des vergangenen Jahres wieder ein und nahm an Größe zu. Der Patient entschloß sich daher zu der ihm empfohlenen Operation, bei der in der Höhle ein Zahn entdeckt wurde, worauf man uns den Patienten überwies. Eine Röntgenaufnahme war bisher nicht gemacht worden.

Die Inspektion ergab in dem vollständigen Gebiß die Persistenz des linken oberen Milchkaninus und über demselben im Vestibulum eine für die Fingerkuppe durchgängige Öffnung, durch die man in den mehr als nußgroßen Hohlraum sehen konnte. In der Tiefe der Höhle ragte aus der distalen Wand die Zahnkrone des permanenten Kaninus vor.



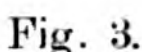


Fig. 3.



Fig. 4.

Im Röntgenbild (Fig. 3 und 4) stellen wir eine ungefähr kronenstückgroße Aufhellung fest, die sich gegen die Wurzelspitzen des kleinen und großen Schneidezahnes erstreckt. Distal beiläufig in halber Höhe reicht die Krone des retinierten Kaninus in die Aufhellungszone. Der Zahn ist schräg von mesial nach distal gelagert.

Auf Grund der Anamnese und des Befundes war die Diagnose einer Zyste ohne weiteres gegeben.

Die Operation bestand hier in einer Erweiterung des Zuganges zur Zystenhöhle, einer gründlichen Ausräumung der Zystenbalgreste und in der Ausmeißelung des retinierten Zahnes, die sich äußerst schwierig gestaltete, weil der Zahn, wie sich später herausstellte, eine rechtwinkelig abgebogene Wurzelspitze hatte.

Die hohe Lagerung des Zahnes ließ von vornherein eine Eröffnung des Antrums vermuten, was sich auch nach der Entfernung des Zahnes bestätigte.

Die etwa nußgroße Höhle wurde mit 20%iger Jodoformgaze tamponiert. Schon beim ersten Tamponwechsel konnte ein Verschluß der Kommunikationsöffnung der Zystenhöhle mit dem Antrum konstatiert werden. Der weitere Heilungsverlauf war normal.

Unter den ätiologischen Faktoren der Trigeminusneuralgie finden wir auch retinierte Zähne vertreten.

Klein sah einen solchen Fall, bei dem einer seit 3 Jahren bestehenden quälenden Neuralgie sämtliche Zähne der linken Seite geopfert wurden.

Partsch konnte durch Aufmeißelung eines tief im Kiefer retinierten, schrägstehenden oberen Weisheitszahnes eine Patientin von heftigen, nach Auge und Ohr ausstrahlenden neuralgischen Schmerzen befreien.

Salter schildert einen Fall einer schmerzhaften, durch 8 Jahre erfolglos behandelten Neuralgie, die von einem retinierten Eckzahn ausgelöst wurde, nach dessen Entfernung sofortige Heilung eintrat.

Luniatschek verzeichnet gleichfalls einen ähnlichen Fall von Neuralgie, durch einen retinierten unteren Weisheitszahn veranlaßt, der durch Entfernung des Zahnes beschwerdefrei wurde.

Eine hierhergehörige Beobachtung stammt auch von Schiefer. Es handelt sich um einen horizontal gelagerten retinierten oberen Weisheitszahn; der Fall war noch durch ein Empyem kompliziert.

Auch Preiswerk hatte Gelegenheit, eine derartige, von einem retinierten oberen Prämolaren ausgehende Neuralgie zu beobachten, die ebenfalls nach operativer Entfernung sistierte.

Wallisch erwähnt einen Fall von Neuralgie bei einem 70jährigen Manne, hervorgerufen durch einen retinierten unteren Molaren.

Bei dem Fall von Hesse wurde der Patient, der an heftigen neuralgischen Kopfschmerzen gelitten hatte, nach Ausmeißelung des retinierten Eckzahnes von den Schmerzen befreit.

Odontome können gleichfalls von retinierten Zähnen ihren Ausgang nehmen, wie die Fälle von Metnitz, Berten, Sachse, Elsner und Baume beweisen.

Fochet (zit. nach Salter) berichtet über einen seltenen Fall, der durch eine beträchtliche Auftreibung des rechten Oberkiefers und

Schleimhautulzerationen ein Karzinom vortäuschte. Während der Operation entdeckte man den retinierten zweiten und dritten Molaren.

Die Möglichkeit des Ursprunges eines malignen Neoplasmas von einem retinierten Zahn kann jedenfalls nicht geleugnet werden.

Eiselsberg macht auf diese Gefahr aufmerksam und vertritt den Standpunkt der radikalen Entfernung.

Diese Auslese von pathologischen Erscheinungen, die im Gefolge von Zahnretention auftreten können, beweist zur Genüge, daß retinierte Zähne nicht als harmlos angesehen werden dürfen, und soll uns als einzige Therapie die radikale Entfernung des verhaltenen Zahnes zur Pflicht machen. Allerdings wird es nicht immer leicht sein, den Patienten von der Notwendigkeit eines chirurgischen Eingriffes zu überzeugen, solange der Zahn reaktionslos im Kiefer liegt.

Während wir nun bei den Molaren keinen besonderen Wert auf die Erhaltung des Zahnes zu legen brauchen, kann man bei den übrigen Zähnen versuchen, sie zu erhalten und in den Zahnbogen einzureihen, wo es die räumlichen Verhältnisse gestatten. Die zu diesem Zweck empfohlenen Methoden sind verschieden und werden besonders bei den Frontzähnen des Oberkiefers angewendet.

Die erste Möglichkeit besteht darin, mit Hilfe eines Regulierungsapparates den an der Schneidekante freigelegten, mit einem Häkchen versehenen Zahn durch Gummi- oder Schraubenzug herabzuholen und in seine Lage zu bringen.

Bezüglich dieser Methode ist zu sagen, daß derartige Maßnahmen nur möglich sind, wenn der Zahn in seiner Bahn liegt oder wenigstens die Ablenkung keine zu große ist und wenn für seine Einrückung in den Zahnbogen genügend Raum vorhanden ist. Bei horizontaler Lage des retinierten Zahnes werden diese orthodontischen Apparate begreiflicherweise nicht zum Ziele führen können.

Methoden dieser Art sind von Scheff, Angle, Pfaff, Sachse, Wallisch, Kraus, Kunert und anderen angegeben worden.

Der Vorgang ist im allgemeinen der, daß die Krone des retinierten Zahnes operativ freigelegt wird und durch Apparate, die meist im selben Kiefer befestigt sind, die Herabholung des Zahnes durch Zug bewirkt wird.

Kraus benutzte einen Ligaturenzug vom Gegenzahn des Unterkiefers ausgehend. Die Behandlung nahm mit Unterbrechungen 5 Monate in Anspruch.

Wallisch erreichte die Entwicklung eines oberen retinierten Schneidezahnes in 6 Monaten, indem er nach Trepanation und Entfernung der die Krone umgebenden Granulationen eine Schraube in ein Bohrloch der Krone einzementierte, die benachbarten Zähne überkappte und den Gummi an einem die Lücke überbrückenden, an die Schneidekanten der Kronen angelöteten Draht befestigte.

Auch die Methode von Kunert vermeidet die Verankerung im Gegenkiefer und ähnelt der von Wallisch angegebenen.

Statt der Überkronung der Nachbarzähne und Überbrückung der Lücke mit einem Bügel kann man den Anglebogen anwenden, der auch gute Dienste leistet.

Die Zeit, die diese Methode beansprucht, ist mitunter eine beträchtliche. So erforderte beispielsweise der Fall von Sachse eine Behandlungsdauer von 1½ Jahren.

Wegen der langen Dauer ist auch die Indikation für diese Behandlungsmethoden eine begrenzte und wird sich nur bei Jugendlichen anwenden lassen, schon deshalb, weil sich Erwachsene nur schwer zum Tragen eines Regulierungsapparates bewegen lassen.

Der zweite Weg zur Erhaltung des Zahnes ist der kürzere, wobei der ausgemeißelte und außerhalb des Mundes wurzelbehandelte Zahn in eine künstliche, mit einer Kautschukfräse ausgebohrte Alveole an Ort und Stelle eingepflanzt wird.

Aus den gegebenen Verhältnissen des Zahnbogens wird zu entscheiden sein, ob diese Methode durchgeführt werden kann. Ist für die Implantation des Zahnes nicht genügend Raum vorhanden, dann kann man versuchen, mit Hilfe eines kleinen Regulierungsapparates eine Verbreiterung der Lücke zu erreichen. Sind die Aussichten dafür nicht günstig, dann wird man auf die Erhaltung und Schonung des Zahnes verzichten und sich den Gang der Operation durch Zerlegen des Zahnes mit Hilfe eines Fissurenbohrers erleichtern. Die Bruchstücke lassen sich dann bequem heraushebeln.

Nach dem Röntgenbild ist zu erwägen, ob der retinierte Zahn intra- oder extraoral entfernt werden soll.

Die extraorale Ausmeißelung kommt namentlich im Unterkiefer in Betracht, wo der retinierte Zahn gelegentlich sehr nahe der Basis des Unterkieferkörpers liegt. Die Operation ist in solchen Fällen technisch auch leichter durchzuführen.

Bei dem von Eiselsberg publizierten Fall war die Ausmeißelung des retinierten Kaninus nur extraoral auszuführen.

In allen Fällen aber wird man trachten müssen, um eine entstellende Narbe zu verhüten, die Entfernung auf introoralem Wege zu erreichen. Daß sich mitunter dieser Methode unüberwindliche Hindernisse entgegenstellen, beweist ein Fall von Weiser, der nach vergeblichem Versuch der intraoralen Operation den Zahn schließlich extraoral ausmeißeln mußte.

Die Operation ist nicht leicht und stets zeitraubend, sie erfordert namentlich bei beabsichtigter Schonung und Erhaltung des Zahnes große Geschicklichkeit und Ausdauer des Operateurs. Die Schwierigkeiten sind besonders groß, wenn uns die Lageverhältnisse des retinierten Zahnes im Oberkiefer zwingen, vom Gaumen aus vorzudringen. Das wird geschehen, wenn wir Gefahr laufen, bei der Ausmeißelung im Vestibulum oris

die Wurzeln der Nachbarzähne und somit die Vitalität ihrer Pulpen zu schädigen, denn es muß als oberster Grundsatz gelten, dem Versuch der Erhaltung des retinierten Zahnes nicht die Vitalität der Pulpen der Nachbarzähne zu opfern.

Nicht allein die zu erwartenden Schwierigkeiten, sondern auch die Rücksicht auf den Patienten, dessen Nahrungsaufnahme bei einer Wunde am Palatum infolge der durch mechanische, chemische und thermische Reize ausgelösten Schmerzen für lange Zeit erschwert ist, sollen uns unter allen Umständen bestimmen, den Weg vom Vestibulum oris zu wählen. Durch möglichst hohes Freilegen der Wurzeln wird man eventuell unter Opferung der Apex den Zahn dennoch auf diesem Wege heraushebeln können. Sollte dabei die Highmorshöhle eröffnet werden, so hat das nach unseren Erfahrungen keine weiteren Nachteile, der Verschluß vollzieht sich meist schon in wenigen Tagen.

Unschätzbare Dienste bei der Lagebestimmung leistet uns das Röntgenbild, doch wird für die einwandfreie Orientierung die einfache orthoradiale Aufnahme niemals genügen, sondern noch eine mesial- und distalexzentrische oder aber extraorale seitliche Aufnahme nötig sein.

Der Vorgang bei der Implantationsmethode ist folgender: Man legt den Zahn nach der Ausmeißelung in körperwarme physiologische Kochsalzlösung und versorgt die Wunde durch Tamponade mit steriler Gaze. Hierauf wird der Zahn, der ständig in mit Kochsalzlösung getränkter Gaze gehalten wird, von der Krone aus angebohrt, die Pulpa extrahiert und nach Aqua regia-Antiforminbehandlung und Austrocknung der Wurzelkanal gefüllt. Als Wurzelfüllungsmittel kommen Guttapercha- und Elfenbeinspitzen in Betracht. Als beste Wurzelfüllung in unserem Falle muß die Elfenbeinfüllung in Verbindung mit einem dünn angerührten Phosphatzement angesehen werden. Von der Wurzelspitze wird so wenig als möglich abgetragen, um die Wurzel nicht zu sehr zu verkürzen, wodurch das Festsitzen des Zahnes beinträchtigt wird. Der Abschluß der Trepanationsöffnung erfolgt mittels Amalgamfüllung. Während nun der Zahn weiter in körperwarmer physiologischer Kochsalzlösung liegt, bohrt man mit Hilfe einer schlanken Kautschukfräse die Alveole aus, so daß der Zahn bis zur Schmelzzementgrenze bequem eingeführt werden kann. Ein gewaltsames Eintreiben ist zu vermeiden, weil an den gedrückten Stellen regressive Prozesse einsetzen, wodurch der Zahn sehr bald wieder locker wird.

Reinmöller und Ehricke, die eine Reihe von Fällen dieser Art behandelt haben, benutzten zur Fixation des Zahnes eine Schiene, die die Nachbarzähne mit dem implantierten Zahn verband. Da eine derartige Schiene sehr lange belassen werden muß und kosmetisch störend wirkt, haben wir versucht, die Schiene zu umgeben und die Fixation im Kiefer selbst durchzuführen.

Vor der Einpflanzung wird der zu implantierende Zahn in seinem oberen Drittel in schräger Richtung von fazial nach palatinal durchbohrt

und ein etwa 2 mm dicker, nach der Spitze zu sich verjüngender Elfenbeinstift eingepaßt, der mit seiner Spitze etwa 3 bis 4 mm vorragt. Sitzt der Stift stramm, dann wird er wieder herausgenommen, der Zahn in seine neue Alveole implantiert und nun von oben der Elfenbeinstift eingesteckt und mit einem Hammer in den Knochen eingetrieben (Fig. 5). Das vorstehende Ende wird nun so weit abgetragen, daß es unter das Niveau des Prozessus alveolaris zu liegen kommt und die Höhle nach Auswischen mit Tinctura jodi mit 20%iger Jodoformgaze tamponiert. Durch diese Bolzung mit dem Elfenbeinstift erreicht man ein absolutes Festsitzen, wodurch die Schienung entbehrlich wird, und in überraschend kurzer Zeit vollständige Fixation des Zahnes.

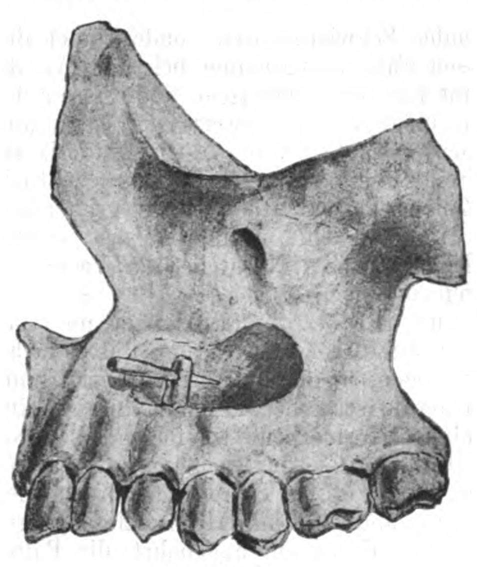


Fig. 5.

Den Jodoformstreifen entfernen wir am vierten Tag und spritzen in der Folge die Wunde täglich mit Wasserstoffsuperoxyd aus. Allerdings muß darauf gesehen werden, daß die Wundränder nicht vorzeitig verkleben, da sonst die sich ansammelnden Wundsekrete eine Nachoperation notwendig machen. Eine gewissenhafte Mundpflege ist dem Patienten nahezulegen.

Wir haben in einer Reihe von Fällen diese Methode angewendet und gute Erfolge erzielt.



Fig. 6.

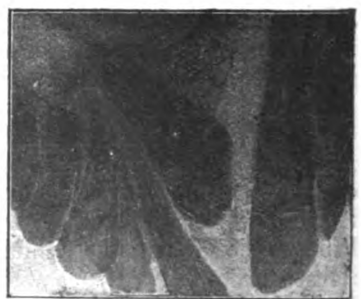


Fig. 7 (verkehrt).

Fall 1. E. K., 13 Jahre alt, wird von ihrer Mutter zum Zwecke der konservierenden Behandlung ins Institut gebracht. Die Anamnese ist ohne Belang. Bei der Inspektion des Oberkiefers zeigt sich in dem vollständigen Gebiß die Persistenz des linken Milchkaninus und außerdem das Fehlen des linken großen Schneidezahnes. Die entsprechende Lücke ist infolge Schrägstellung des linken kleinen Schneidezahnes sehr klein (Fig. 6).

Der äußere Befund bietet bis auf eine beträchtliche Lockerung des Milchkaninus nichts Auffallendes, es ist weder im Vestibulum noch palatinal eine Auftreibung zu tasten.



Fig. 8.



Fig. 9.

Die Röntgenaufnahme ergibt folgendes Bild. Im Kieferknochen finden sich zwei retinierte Zahngebilde, von denen der als Kaninus anzusprechende Zahnkeim der Länge nach auf der Wurzel des kleinen Schneidezahnes liegt und dadurch dessen Schrägstellung bedingt hat. Senkrecht auf den retinierten Kaninus, dessen Wurzelwachstum bereits abgeschlossen ist, und ihn teilweise überdeckend, zeigt sich ein zweiter Zahnkeim, dessen Form nicht sehr deutlich ist, von dem wir aber annehmen, daß es sich um den |J1 handelt. Der persistierende Milchzahn hat eine stark resorbierte Wurzel (Fig. 7).

Zu Beginn der Operation klappen wir nach einem Bogenschnitt den Gingivaperiostlappen hoch und tragen in einer Ausdehnung von ungefähr 2 cm Breite und 1 cm Höhe den Knochen des Prozessus alveolaris ab, wodurch der Kaninus und die Krone des großen Schneidezahnes freigelegt werden. Während nun der Kaninus verhältnismäßig leicht mit dem Meißel ausgehebelt werden kann, ist es nur nach langwierigen Bemühungen möglich, den Schneidezahn, der in sagittaler Richtung im Kiefer liegt, intakt herauszubekommen. Die Erklärung für diese Schwierigkeiten offenbart sich nach der Herausnahme in der hakenförmigen

Verkrümmung des Wurzelspitze. Der große Schneidezahn wird außerhalb des Mundes, wie oben angegeben, vorbereitet und die hakenförmige Wurzelspitze abgetragen. Hierauf wird der Milchkaninus entfernt und der extrahierte kleine Schneidezahn, nachdem er auf die gleiche Weise außerhalb des Mundes vorbehandelt wurde, in die entsprechend vertiefte Milchzahnalveole transplantiert. Für den großen Schneidezahn wird eine neue Alveole ausgefräst und der Zahn dann anschließend an den großen Schneidezahn der anderen Seite implantiert (Fig. 8 und 9).

Bei diesem ersten Fall verwendeten wir noch eine Schiene, die vom ersten Prämolar der linken Seite bis zum großen Schneidezahn der rechten Seite reichte. Die Wunde, die begreiflicherweise bei der Ausdehnung der Impaktation ziemlich groß war, wurde mit Jodoformgaze tamponiert und war nach 8 Wochen vollständig ausgranuliert. Nach weiteren 2 Wochen wurde die Schiene entfernt und die Zähne blieben fest (Fig. 10 und 11). Die freiliegende Wurzelspitze des großen Schneidezahnes machte noch eine kleine Nachoperation notwendig, wobei durch Anfrischen der Ränder und Naht die Wurzelspitze verdeckt wurde.



Fig. 10.



Fig. 11.

Fall 2. Frl. A. K., 22 Jahre alt, kommt wegen eines gelockerten rechten oberen Milchkaninus ins Institut und wünscht die Extraktion. Die Inspektion ergibt ein intaktes, gut gepflegtes Gebiß und zeigt einen persistenten, stark gelockerten und abgekauten Milchkaninus. Die Lücke zwischen kleinem und großem Schneidezahn ist abnorm groß. Die Bißverhältnisse zeigen keine Abweichungen von der Norm (Fig. 12).

Im Röntgenogramm sehen wir einen in schräger Richtung von distal nach mesial zu gelagerten Kaninus, der mit seiner Krone auf die Wurzel des kleinen Schneidezahnes drückt, worauf die Dislokation dieses Zahnes zurückzuführen ist. Über der stark resorbierten, nur noch etwa 2 mm in der Alveole sitzenden Milchzahnwurzel findet sich ein breiter Aufhellungsstreifen, der bis in den Perikoronalraum des retinierten Zahnes zieht und in eine die Krone des Kaninus umgebenden, 1 bis 2 mm breite Aufhellung übergeht (Fig. 13).

Nach einem Gingiva und Periost durchtrennenden horizontalen Schnitt in der Übergangsfalte und Zurückdrängung des Lappens wird der Knochen aufgemeißelt und der Zahn unter den üblichen Vorsichtsmaßregeln, die eine Läsion vermeiden sollen, aus einer Verbindung gelöst und der bekannten Behandlung unterzogen.

Die Implantation gelang hier nicht so leicht, weil ein Mißverhältnis zwischen Dicke der Zahnwurzel namentlich am Zahnhals und der Dicke des Alveolarknochens bestand. Um den Zahn in die richtige Lage zu

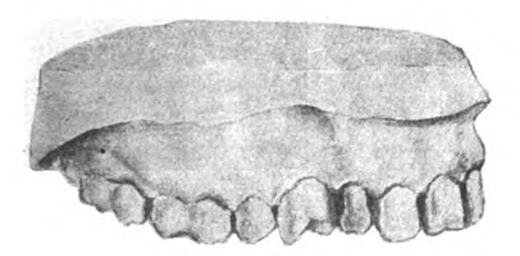


Fig. 1



Fig. 13 (verkehrt).



Fig. 14.

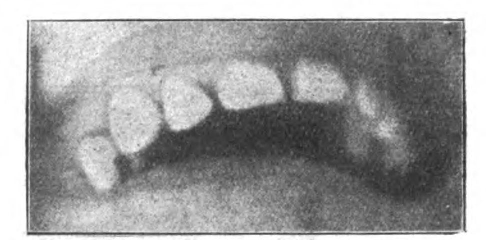


Fig. 15.

bringen, mußte die Milchzahnalveole bedeutend erweitert werden, wodurch die neue Alveole wegen der geringen Dicke des Prozessus alveolaris ziemlich verkürzt wurde. Auch gestattete die enge Lücke nicht ein anstandsloses Einfügen der Zahnkrone, weshalb die Krone sowohl mesial als auch distal abgeschliffen werden mußte. Auch hier verwendeten wir noch eine Schienung, die darin bestand, daß durch Ringe um die Nachbarzähne der gleichfalls mit einem Ring versehene Kaninus fixiert wurde (Fig. 14). Bezüglich des Heilungsverlaufes ist nichts Besonderes zu bemerken. Die Wunde war bereits nach 4 Wochen verheilt und nach weiteren 6 Wochen konnten wir uns nach Fortnahme der Schiene überzeugen, daß der Zahn vollständig fest in der Alveole saß (Fig. 15).

Fall 3. A. K., 23 Jahre alt, kommt ins Institut mit der Bitte um Überkronung des rechten oberen Eckzahnes, dessen Krone frakturiert war. Die Anamnese ist ohne Besonderheit. Die Inspektion ergibt in dem sonst intakten Gebiß die Persistenz der rechten oberen, mäßig gelockerten Milchkaninuswurzel (Fig. 16). Die Bißverhältnisse sind normal. Das



Fig. 16.



Fig. 17.

Röntgenbild zeigt eine verhältnismäßig wenig resorbierte, grazile Milchzahnwurzel und einen fast horizontal gelagerten retinierten Kaninus, dessen Perikoronalraum namentlich in der der Milchzahnwurzel benachbarten Partie deutlich aufgehellt ist und mit einem etwa erbsengroßen Aufhellungsherd um die Wurzelspitze des Milchkaninus konfluiert (Fig. 17).

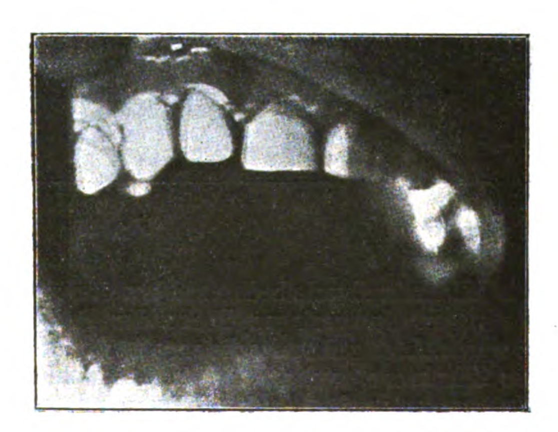


Fig. 18.

Die Operation, die sich ähnlich der vorhergehenden gestaltet und nur schwierig ist wegen der Horizontallagerung des Zahnes und der palatinalen Lage der Zahnkrone, fördert schließlich den Zahn zutage. Die

Fixation wurde hier das erste Mal durch Bolzung mit einem Elfenbeinstift versucht und führte zu einem überraschend schnellen Erfolg (Fig. 18).

Fall 4. Frl. F. T., 18 Jahre alt, kommt zum Zwecke des Zahnersatzes ins Institut. Die Inspektion ergibt bis auf die Wurzeln zerstörte kleine Schneidezähne, die sich die Patientin durch Stiftzähne ersetzen lassen will (Fig. 19). Da die Kanini fehlen, wird eine röntgenologische Untersuchung vorgenommen, wobei festgestellt werden konnte, daß es

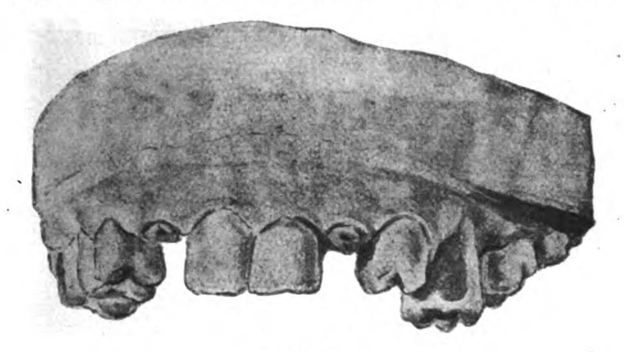


Fig. 19.



Fig. 20.



Fig. 21.

sich bei den Wurzelstümpfen um Milchzahnreste handelt, daß die bleibenden kleinen Schneidezähne auch in der Keimanlage nicht vorhanden sind, dafür aber beiderseits in schräger gegen den großen Schneidezahn gewendeter Richtung die retinierten Eckzähne ausgebildet sind (Fig. 20 und 21).

Die Operation gestaltet sich hier einfacher als sonst. Ähnlich dem vorhergehenden Falle wird nach Erweiterung der Alveole des Wurzelstumpfes der entsprechend vorbehandelte Eckzahn, dessen scharfe Spitze

aus kosmetischen Gründen weggenommen wurde, eingepflanzt. Die Operation der anderen Seite wurde nach 3 Wochen ausgeführt und war ebenfalls mit bestem Erfolg begleitet, die Fixation erfolgte gleichfalls durch Bolzung mit Elfenbeinstift (Fig. 22, 23 und 24).



Fig. 22.



Fig. 23.

Fall 5. J. K., 30 Jahre alt, sucht Hilfe im Institut nach und bittet um Behandlung ihres rechten oberen Eckzahnes. Die Untersuchung zeigt, daß es sich um einen durch Karies zerstörten, bereits gelockerten Kaninus handelt, während das Gebiß sonst intakt und vollständig ist.

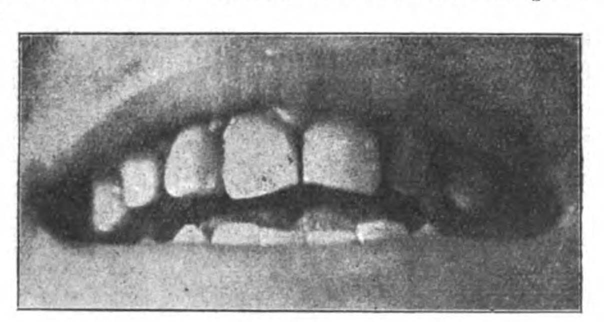


Fig. 24.

Palpatorisch läßt sich nichts über eine Retention des permanenten Kaninus aussagen. Die Patientin wird der röntgenologischen Untersuchung zugeführt und dabei folgendes festgestellt.

Der vollständig ausgebildete Kaninus deckt mit seiner Krone die Wurzelspitzen des großen und kleinen Schneidezahnes und ist mäßig schräg gelagert (Fig. 25).

Die Freilegung und Extraktion gestaltet sich hier besonders schwierig, die Krone ist palatinal hinter den Wurzelspitzen der beiden Schneidezähne gelegen, und die Mobilisation des Zahnes gelingt erst nach Fortnahme

des Knochens bis zur Wurzelspitze. Nach der Herausnahme des Zahnes finden wir, daß das Antrum an der Stelle, wo die Wurzelspitze zu liegen kam, nur durch Schleimhaut von der Wundhöhle getrennt ist. Die Anlage der Alveole gelang hier sehr gut, der Zahn wurde bis zum Zahnhals fest in das Zahnfleisch eingetrieben, die Elfenbeinstiftbolzung durchgeführt und der Zahn saß unverrückbar fest (Fig. 26). Nach 2 Monaten sahen wir die Patientin wieder und mußten zu unserer Überraschung feststellen, daß die faziale Wand der Alveole vollständig eingeschmolzen war und der Zahn infolgedessen locker saß und geopfert werden mußte. Die Ursache des Mißerfolges in diesem Falle ist darauf zurückzuführen, daß der Zahn zu fest in die Alveole eingetrieben wurde und der Druck, den der Zahn auf die Wand der Alveole ausübte, zur Einschmelzung der fazialen Alveolenwand Veranlassung gab.



Fig. 25.



Fig. 26.

Was nun die Lebensdauer solcher Zähne betrifft, so nimmt man nach den Erfahrungen bei den Replantationen an, daß sie 10 bis 15 Jahre beträgt. Der Verlust der Zähne ist auf die Resorptionsvorgänge zurückzuführen, die schließlich den Ausfall des Zahnes bedingen.

Etwas, worauf Ehricke nicht hingewiesen hat, ist für den Erfolg von großer Wichtigkeit, nämlich die Dicke des Alveolarkammes.

Wenn der Milchzahn ausgefallen ist oder extrahiert wurde, dann führt der in der Lücke einsetzende Knochenschwund zu einer Verdünnung des Alveolarkammes. Um nun den verhältnismäßig dicken Zahn unterzubringen, ist das Ausfräsen einer ziemlich weiten Alveole notwendig, die um so kürzer wird, je weiter sie gemacht werden muß. So kommt es, daß der Zahn nicht bis zu seinem Zahnhals vom Knochen umschlossen wird, was natürlich von vornherein das Schicksal des implantierten Zahnes in bezug auf spätere Fixation und Kaufähigkeit in Frage stellt.

Besonders günstig erscheinen daher die Fälle, wo durch Persistenz einer Milchzahnwurzel einem Knochenschwund am Alveolarkamm vorgebeugt wurde.

Als Fremdkörper unterliegt der retinierte Zahn der Resorption, und kann es vorkommen, daß trotz aller Sorgfalt der Zahn wegen der dadurch entstandenen Defekte zur Implantation unbrauchbar ist, wie das bei uns in einem Falle vorkam. Allerdings läßt sich schon im Röntgenbilde aus einem Schatten in der Zahnkrone oder, was häufiger ist, am Zahnhals auf das Vorhandensein derartiger Defekte schließen.

Eine Reihe weiterer Fälle ist noch zu jung, um ein abschließendes Urteil geben zu können.

Zusammenfassung

In allen Fällen von Zahnretention muß nach röntgenologischer Sicherstellung der Unmöglichkeit einer Selbstentwicklung der retinierte Zahn auf operativem Wege entfernt werden, weil die im Kiefer eingeschlossenen Zähne zu pathologischen Folgezuständen Veranlassung geben, die eine Gefahr für den Organismus bedeuten können.

Die durch retinierte Zähne verursachten Komplikationen und Schädigungen sind folgende:

1. Periodontale Reizung der Nachbarzähne durch Druck auf deren Wurzel.
2. Dislokation der Nachbarzähne.
3. Lockerung und Ausfall der Nachbarzähne infolge der durch den retinierten Zahnkeim ausgelösten Resorptionsvorgänge.
4. Entzündliche Prozesse infolge Infektion des Perikoronalraumes.
5. Zystenbildung.
6. Neuralgien.
7. Neoplasmen.

Die Operation kann erfolgen: 1. Intraoral; diese Operationsmethode ist möglich in allen Fällen des Oberkiefers und in einer großen Anzahl von Fällen des Unterkiefers. 2. Extraoral nur dann, wenn die erste Methode nicht zum Ziele führt. (In den Fällen des Unterkiefers bei Lage des retinierten Zahnes nahe der Basis.) Die Entscheidung ist nach dem Röntgenbilde zu treffen.

Bei der intraoralen Methode ergibt sich im Oberkiefer nicht selten die Notwendigkeit, vom Gaumen aus vorzudringen, das ist besonders häufig bei der Retention des Kaninus der Fall, wo infolge palatinaler Lage der Zahnkrone beim Vordringen vom Vestibulum oris aus die Pulpen der Schneidezähne gefährdet wären.

Hat man sich zur Operation entschlossen, dann muß entschieden werden, ob der impaktierte Zahn für eine Implantation in Betracht kommt oder nicht. Bei nicht beabsichtigter Einpflanzung kann man sich durch Zweiteilung des Zahnes den Gang der Operation erleichtern. Die Methode der Implantation des ausgemeißelten Zahnes an der ihm zukommenden Stelle empfiehlt sich namentlich bei den Frontzähnen des Oberkiefers und hier besonders bei den so häufig retinierten Eckzähnen.

Bezüglich der Fixation haben wir die Wahl zwischen einer Schienung durch Verbindung des implantierten Zahnes mit den be-

nachbarten Zähnen und der von uns angegebenen Bolzung mit Hilfe eines Elfenbeinstiftes.

Es erscheint uns die Elfenbeinstiftbolzung als die bessere Methode, weil sie bezüglich der Fixation des implantierten Zahnes dasselbe leistet wie die Schienung und in kosmetischer Beziehung vollkommen befriedigt.

In Fällen, wo der retinierte Zahn keine besondere Verlagerung bzw. Ablenkung aus seiner Bahn zeigt, und seine Entfernung vom Kamm des Prozessus alveolaris nicht sehr groß ist, kann der Versuch gemacht werden, ihn mit Hilfe eines Regulierungsapparates aus dem Kiefer hervorzuholen. Doch ist auch in diesem Falle ein einleitender operativer Eingriff erforderlich, um die als Angriffspunkt dienende Krone zum Aufsetzen eines Ringes oder zur Anbringung eines Häkchens freizulegen. Die Nachteile bei dieser Methode sind die lange Dauer und der störende Apparat, weshalb die Indikation für diese Behandlungsart meist auf das jugendliche Alter beschränkt bleibt.

Wenn wir die Methode der Implantation bzw. Transplantation der oberen Frontzähne nach unseren Erfahrungen empfehlen, so geschieht es nicht ohne den neuerlichen Hinweis darauf, daß die Schwierigkeiten der Ausmeißelung keineswegs gering sind, Geduld und Geschicklichkeit des Operateurs und eine geschulte Assistenz voraussetzen.

Literatur: 1. Baume: Ein Odontom. Deutsche Vjschr. f. Zahnhlk. 1874, S. 252. — 2. Ehricke: Über Transplantation verlagerter Zähne. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1921, S. 203. — 3. Derselbe: Die Odontoplastik im Lichte der Plantationslehre. Sammlung Meusser, H. 12. — 4. Eiselsberg: Über einen Fall von Zahnretention. Zschr. f. Stom. 1913, S. 121. — 5. Elsner: Über einen Fall von Odontom mit retiniertem Eckzahn im Oberkiefer. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1919, S. 321. — 6. Gans: Rhinolith infolge Retention des Kaninus. Ref. Österr. Vjschr. 1907, S. 475. — 7. Großkopf: Ein retinierter Eckzahn als Heilungshindernis einer Unterkieferfraktur. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1922, S. 340. — 8. Hacker: Zwei Fälle von Zahnretention. Österr. Vjschr. f. Zahnhlk. 1905, H. 3. — 9. Hesse: Entfernung eines retinierten Eckzahnes vom Gaumen aus. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1922, S. 79. — 10. Derselbe: Ein weiterer Beitrag zur operativen Entfernung retinierter Eckzähne vom Gaumen aus. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1922, S. 181. — 11. Klein: Über Retention der Zähne. Österr. Vjschr. 1915, S. 272. — 12. Kraus: Über operative Entwicklung und Regulierung retinierter Eckzähne bei Individuen vorgeschrittenen Alters. Österr. Vjschr. 1901, S. 253. — 13. Lantz: Korrespondenzbl. f. Zahnärzte 1899, S. 169. — 14. Lartschneider: Beiträge zur Ätiologie und Chirurgie kutaner Unterkieferfistel. Österr. Vjschr. 1906, S. 509. — 15. Lindenthal: Über Degenerationserscheinungen usw. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1921, S. 267. — 16. Loos: Nasenstenose aus dentaler Ursache. Zschr. f. Stom. 1923, S. 3. —17. Luniatschek: Ursachen und Formen der Zahnretention. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1906, S. 365. — 18. Marks: Über die Retention der Zähne. Zahnärztl. Rundschau 1923, S. 83. — 19. Mayerhofer: Kretinismus und Gebiß. Ergebnisse d. ges. Zahnhlk. 4. Jg. H. 2, 1914. — 20. Partsch: Über neuralgiforme Gesichtsschmerzen, deren Ursache und Behandlung. Korrespondenzbl. f. Zahnärzte 1911, S. 239. — Ref. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1913, S. 75. — 21. Derselbe: Handbuch der Zahnheilkunde 1917. — 22. Derselbe: Über Retention der Zähne und die dabei zu beobachtenden Eiterungsprozesse. Ref. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1921, S. 448. — 23. Peter: Über multiple Zahnretention im Ober- und Unterkiefer und ihre operative Behandlung. Zschr. f. Stom. 1923, H. 7, S. 428. — 24. Pfaff:

Lehrbuch der Orthodontie. — 25. Preiswerk: Ein Beitrag zu den Trigeminusneuralgien dentalen Ursprungs. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1909, S. 251. — 26. Priester: Die Replantation der Zähne. Ref. Zahnärztl. Rundschau 1921, Nr. 20. — Reinmöller: Über Zahnplantationen. Verhandl. d. V. internat. Kongresses 1909, Bd. I, S. 590. — 28. Riha: Zur Röntgendiagnostik der Kiefereiterungen. Zschr. f. Stom. 1922. — 29. Sachse: Ein operativ und orthodontisch behandelter Fall eines retinierten Eckzahnes. Zschr. f. zahnärztl. Orthopädie 1910, Nr. 1. — 30. Salter: Die Retention bleibender Zähne in den Kieferknochen. „Dental Pathologie and Surgery". — 31. Schaefer: Beiträge zum Kapitel der Zahnretention. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1911, S. 409. — 32. Schiefer: Retention der Zähne. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1922, S. 385. — 33. Scheff: Über die Retention der Zähne. Handb. der Zahnhlk. Bd. 1, S. 688. — 34. Derselbe: Über die Herabholung retinierter Zähne aus ihren anormalen Lagen und ihre Einfügung in den Retentionszahnbogen. Österr. Vjschr. 1906, S. 455. — 35. Wallisch: Retinierter Schneidezahn auf operativem Wege an seine Stelle gebracht. Österr.-ung. Vjschr. 1905, S. 23, S. 27. — 36. Derselbe: Trigeminusnearalgien hervorgerufen durch Veränderungen an den Zähnen. Österr. Zschr. f. Stom. 1908, S. 289. — 37. Wedl: Pathologie der Zähne 1870. — 38. Wehlau: Entfernung eines retinierten Eckzahnes vom Gaumen aus. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1921, S. 470. — 39. Williger: Resorptionserscheinungen an einem retinierten Eckzahn. Korrespondenzbl. f. Zahnärzte, Bd. 38, H. 1. Ref. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1910, S. 368.

Über die orale Sepsis und ihre Verhütungsmöglichkeiten

Eine Übersicht der Forschungsergebnisse der beiden letzten Dezennien betreffend den Zusammenhang zwischen Zahninfektionen und Allgemeinleiden

Von

Dr. **Heinrich Allerhand,**

wissenschaftlichem Assistenten am Zahnärztlichen Institut der Johann Kasimir-Universität zu Lwów (Lemberg)

(Schluß von H. 1.)

Ich möchte nun in aller Kürze die Grenzgebiete der Zahnheilkunde, und der übrigen Zweige der Medizin, wie sie im Lichte der Lehre der oralen Sepsis erscheinen, streifen, indem ich nacheinander den Zusammenhang der Stomatologie mit Laryngologie, Augenheilkunde, Neurologie, Psychiatrie, Chirurgie, Dermatologie, Gynäkologie, Kinderheilkunde und innerer Medizin erwähne. Ich werde mit den der Mundhöhle am nächsten gelegenen Gebilden beginnen.

Nase, Hals, Ohren

Der Laryngologe und der Stomatologe begegnen einander oft, weil, ähnlich wie die Zähne, auch die Mandeln häufig Sitz von Infektionsherden sind. Ich habe schon früher erwähnt, daß die Allgemeinheit der Ärzte, und speziell der Laryngologen, mit geringen Ausnahmen, die Wichtigkeit der Mandeln als Infektionsquelle entsprechend würdigt, wobei häufig Mandeln, die bei flüchtiger Untersuchung recht harmlos aussehen, bei

genauerer Untersuchung sich als von Eiter erfüllt entpuppen. Die Nebenhöhlen der Nase können auch Infektionsherde abgeben, welche durch genaue klinische und röntgenographische Untersuchung sich feststellen lassen. Auch das Mittelohr kann einen Herd bilden: alle diese mannigfachen Herde können wir nun als verschiedene Lokalisationen der Infektion in einzelnen Abschnitten der großen Körperhöhle, die von der Mundhöhle, der Nasenhöhle, dem Rachen und dem Mittelohr gebildet werden, auffassen. Der hohe Perzentsatz odontogener Highmorshöhlenentzündungen ist bekannt; doch bleiben sie häufig latent und unerkannt, bis eine Röntgenuntersuchung die Sache aufklärt und der operative Eingriff es bestätigt. Was chronische Mandelentzündungen anbelangt, so geben viele Laryngologen der Überzeugung Ausdruck, daß sie am häufigsten in erkrankten Zähnen ihre Ursache haben: Die Zahninfektion, apikal oder periodontal, bildet die erste Etappe und die Mandelinfektion die zweite. Dies ist auch der Weg, auf welchem man meistens die Wichtigkeit der Mundhöhlensepsis dem Verständnis der Kranken näherbringen kann. Kranke, die den inneren Mediziner wegen eines inneren Leidens aufsuchen, erfahren von diesem staunend und ungläubig, daß die Ursache ihres Herz-, Magen- oder Nierenleidens in ihren schlechten Zähnen gelegen sei. Sie lassen sich viel eher davon überzeugen, daß der Grund des Übels im Hals, in den Mandeln gelegen ist; sie werden nun vom Internisten an den Laryngologen gewiesen, welcher nun seinerseits sie zahnärztliche Hilfe aufsuchen läßt, die Sanierung der Mundhöhle als eine Conditio sine qua non einer laryngologischen Behandlung ansehend. Der Weg vom Internisten zum Zahnarzt führt eben manchmal über den laryngologischen Umweg.

Augen

Als metastatische, in Mundhöhleninfektion begründete Augenaffektionen sprechen die Anhänger der Theorie der oralen Sepsis unter den Augenärzten Entzündungen der Regenbogenhaut und des Ziliarkörpers an: Iritis, Kyklitis. Rosenow gelang es, bei Kaninchen Iritis nach Injektion von aus periapikalen Zahnherden der an Iritis erkrankten Personen gezüchteten Streptokokken hervorzurufen. Infolge Beteiligung des Uvealtraktus kann es zu Chorioiditis und Chorioretinitis kommen, denen schließlich schwere zur Erblindung führende Erkrankungen, wie Neuritis optica und Sehnevenatrophie folgen könne. Auch Glaukom und Katarakt werden von manchen amerikanischen Augenärzten auf Mundhöhlensepsis zurückgeführt. Auch Keratitis, Conjuctivitis ekzematosa u. a. werden als Folgen einer chronischen, in der Mundhöhleninfektion fussenden Toxämie angesehen. Ebenso manche Fälle von Asthenopie. Auch wird die bis nun unklare Genese der sympathischen Ophthalmie mit odontogener Infektion oder Irritation erklärt. Der Zusammenhang zwischen Augen- und Zahnleiden wird von zahlreichen kasuistischen Beiträgen illustriert; amerikanische Autoren sprechen gern von den „3 T" (Teeth, Tonsils, Toxemia, Zähne, Mandeln, Toxämie),

denen in der Ätiologie der Augenkrankheiten eine hervorragende Rolle zugeschrieben wird, Interessant sind in dieser Beziehung die von dem Posener Internisten Kaczorowski in den Achtzigerjahren (Przeglad Lekarski 1884, Deutsche medizinische Wochenschrift 1885) mitgeteilten und von Miller in „Mikroorganismen der Mundhöhle 1889" angeführten Selbstbeobachtungen. Ich muß sie hier übergehen, um den Rahmen dieser Arbeit nicht ungebührlich zu überschreiten, doch sind sie in historischer Bedeutung von höchstem Interesse, weil sie, aus der Epoche stammend, wo sowohl Bakteriologie als auch Stomatologie noch in ihren Kinderschuhen stacken, dennoch Ansichten, die Mundhöhleninfektion betreffend, aussprechen, die ohne weiteres auch heute unterschrieben werden könnten.

Krückmanns Beobachtung (1921) beweist, daß im Verlaufe einer Endokarditis lenta auch tiefe Augengebilde, wie Retina in der Form von Retinitis septica beteiligt sein können; seine bakteriologischen Untersuchungen fielen jedoch negativ aus.

Selbstverständlich muß bei der Beurteilung des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Zahn- und Augenleiden mit größtem Kritizismus vorgegangen werden; schablonenhafte Untersuchung, gedankenlose Diagnosen- und Indikationsstellung haben die Lehre von der oralen Sepsis unberechtigterweise in Mißkredit gebracht; massenhafte Zahnextraktionen in Fällen von Katarakt z. B., wo der Zusammenhang nur vermutet wurde, haben sicher vielen Kranken nur geschadet, indem sie sie von ihren Zähnen, aber nicht von ihrem Katarakt befreiten. Solch ein Vorgehen bildet nur ein abschreckendes Beispiel, wie Kranke nicht behandelt werden sollen.

Gehirn, Nerven

Gesunder Mund — gesunder Geist! (healthy mouth — healthy mind) ist zur Parole amerikanischer Psychiater geworden. Systematische Untersuchungen von geistig zurückgebliebenen Kindern und diesbezügliche Statistiken haben dargetan, daß physische Leiden das Auftreten von intellektuellen Defekten begünstigen. Außer Lymphdrüsenschwellungen, adenoiden Wucherungen, vergrößerten Mandeln ist es die Zahnkaries vor allem, die die geistige Entwicklung der Kinder im schulpflichtigen Alter hemmt.

Die Beobachtungen der Schulzahnärzte in Cleveland haben auf Grund von psychologischen Intelligenzproben dargetan, daß die giestige Leistungsfähigkeit sich nach durchgeführter Sanierung der Mundhöhle um 98% steigerte. Diese Ergebnisse bildeten die Grundlage weiterer systematischer Untersuchungen von Schulkindern, die besonders von Upson propagiert wurden. Er führt als Beispiel einen Jüngling an, der aus einem offenherzigen, ehrlichen Jungen zum Dieb, Einbrecher und Kriminellen wurde; er hatte die Mittelschule mit 17 Jahren beendet, war immer gutherzig gegen kleine Kinder, seine Mitmenschen überhaupt und gegen Tiere, was einen moralischen Defekt ausschließen ließ, welcher

gewöhnlich von Anzeichen von Grausamkeit begleitet wird. Das Anormale dieses Kranken bestand in periodischen maniakalen Anfällen, mit Gehörs- und Gesichtshalluzinationen. Bei der Untersuchung der Mundhöhle fand sich ein impaktierter Weisheitszahn und einige infizierte Schneide- und Mahlzähne. Die Zähne wurden entfernt, worauf eine merkliche Besserung auftrat, der Kranke die Anstalt als geheilt verließ und seinen Heimatsort aufsuchte, wo er einen Posten erhielt. Nach einigen Monaten wurde noch ein Zahn entfernt, worauf unmittelbar nach dem Eingriff zwar eine Verschlimmerung der nervösen Zufälle eintrat, doch nur, um dann einer dauernden auffallenden Besserung Raum zu machen.

Die von Upson inaugurierte Richtung schuf in der amerikanischen Psychiatrie eine Schule, als deren Vertreter vor allem Cotton anzusprechen ist, der eine wichtige, unserer Beobachtung und Behandlung zugängliche Ursache von Geisteskrankheiten in pathologischen Zuständen im Bereich der Mundhöhle sieht. In der von Cotton geleiteten Anstalt in Trenton (N. J.) wurde der Perzentsatz geheilter Psychosen durch Anwendung von radikalen stomatologischen Behandlungsmethoden bis auf 65 bis 80% gebracht, während er früher 37 bis 42% betragen hatte. Nach Cottons Ansicht würde die Anzahl der Psychosen überhaupt eine viel geringere sein, wenn radikalstomatologische Therapie früher angewendet würde.

Allerdings haben andere amerikanische Autoren die etwas befremdenden Heilerfolge Cottons nicht bestätigen können und berichten im Gegenteil von Verschlimmerungen; Cotton erklärt diese Mißerfolge mit unrichtiger Wahl der für die Behandlung geeigneten Fälle und übereifrigem Radikalismus in der Indikationsstellung, wodurch Fälle, welche auf stomatologische Therapie nicht ansprechen, eher verschlimmert, als gebessert werden. Jedenfalls darf an den Erfolgen Cottons nicht achtlos vorübergegangen werden; sie bedürfen dringend weiterer Nachprüfung an einem großen Anstaltsmaterial, wodurch vielleicht mancher Lichtstrahl in die noch recht dunkle Domäne der Geisteskrankheiten, die, um die Worte eines Wiener Klinikers zu gebrauchen, „wie der Wüstenwind sind, von dem man nicht weiß, woher er kommt und wohin er geht“, geworfen werden könnte. Vielleicht werden sich hier Zusammenhänge feststellen lassen, die heute kaum vorgeahnt werden. Niord und Bixby stellten bei fokaler Infektion gewisse ständige Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung des Blutes, und zwar erhöhten Gehalt an Harnsäure, fest. Wenn wir in diesem Zusammenhange an die Befunde Monakows erinnern, der bei maniakalisch-depressivem Irresein ähnliche chemische Veränderungen der Blutbeschaffenheit feststellen konnte, sowie an neueste Untersuchungen über die Durchlässigkeit des Plexus choroidieus infolge von Vergiftungen (Siengalewicz), so werden die Gedankengänge der amerikanischen Psychiater, die in chronischer Toxämie den Grund von Geistesstörungen zu sehen sich berechtigt glauben, in ein neues Licht gestellt. Jedenfalls

verdient die Zahnpflege bei den Geisteskranken mehr Beachtung als bis nun.

Übrigens haben bereits frühere Kliniker, wie der von mir bereits erwähnte Kaczorowski, ähnliche Zusammenhänge beobachtet, auf deren ausführlichere Anführung ich hier verzichten muß.

Vincent führt zahlreiche Fälle von Schilddrüsenvergrößerung mit thyreotoxischen Symptomen vergesellschaftet und, gewöhnlich chronisch verlaufend bei jungen weiblichen Kranken, die an fokaler Infektion: Alveolarabszeß, Mandelentzündung und Nebenhöhlenempyem, litten, an. Zu den häufigsten Erscheinungen der herdförmigen Entzündung im Bereich des Nervensystems gehören Nervenentzündungen, besonders im Gebiet des Nervus ischiadicus und des Plexus brachialis.

Das große Gebiet des Ineinandergreifens von Nerven- und Zahnkrankheiten will ich hier unerwähnt lassen, da sie jedem Zahnarzt nur zu geläufig sind und genauer Beschreibungen zuteil geworden sind; ich will nur die Namen Kron und Head nennen.

Chirurgie

Eminent ist die Bedeutung der fokalen Infektion in der Chirurgie. Chirurgen, die viel Laparotomien ausführen, sind sich dessen vollkommen bewußt, daß die Untersuchung der Mundhöhle und ihre Befreiung von Infektionsherden eine nicht zu unterschätzende Vorbereitung für den operativen Eingriff bedeute. Das Verschlucken des mit Eiter vermengten Speichels kann speziell Operationen am Verdauungstraktus ungünstig komplizieren. Sogar die operativen Erfolge der Prostataexstirpation haben sich bedeutend gebessert, seit man als Präventivmaßregel die Säuberung der Mundhöhle und mittelbar dadurch auch des Darminhaltes systematisch vor jeder Vorsteherdrüsenausschneidung unternommen hat. Über Rosenows Auffassung von Magengeschwüren und Appendizitis als Folgen fokaler Infektion war bereits früher die Rede. Diese Auffassung steht zwar in diametralem Gegensatz zu der heute allgemein verbreiteten Anschauung, welche dahin geht, daß diese Erkrankung durch Infektion vom Lumen aus (Aschoff) ihren Ausgang nimmt, doch zählt sie unter den Chirurgen Amerikas viele überzeugte Anhänger. Zu ihren begeistertsten Parteigängern gehört Karl Mayo, welcher in der Mundhöhlensepsis die Ursache von 80% der Leiden, wegen welcher operative Eingriffe in der Bauchhöhle notwendig werden, sieht. „Die Chirurgie der Magen- und Duodenumgeschwüre beginnt an den Zähnen!“, erklärte er. Außerdem haben Untersuchungen der chemischen Speichelreaktion, die in der Mayo-Klinik unternommen wurden, ergeben, daß bei Anwesenheit von chronischen Infektionsherden (Alveolarabszeß, Osteomyelitis der Kieferknochen), die Reaktion immer sauer wird. Der Mundhöhlenkrebs entwickelt sich gewöhnlich auf saurem Boden; hieraus erhellt die wichtige Rolle, die Infektionsherde im Bereich der Mundhöhle in der Krebsätiologie spielen. Außerdem ist statistisch erwiesen worden (Küttner),

daß in 33% von Mundhöhlenkrebs ein ätiologisches Trauma, durch kariöse Zähne und spitze Wurzeln und schlecht angepaßte Ersatzstücke verursacht, anzunehmen war. Der Zahnarzt muß mit den Vorkrebszeichen (precancer) gut vertraut sein: Leukoplakie, Geschwüre, luetische Läsionen, Zeichen von Tabakmißbrauch, um diese warnenden Zeichen entsprechend würdigen zu verstehen. Gute Zahnheilkunde ist sicher imstande, den Perzentsatz von Krebsen der Zunge, Kiefer und Wangen herunterzudrücken, wenn alle Zahnärzte sich dessen bewußt werden, daß „Irritation zu Degeneration" führt.

Haut

Die Rolle der Mundhöhlensepsis in der Ätiologie der Hautkrankheiten ist bis jetzt verhältnismäßig wenig bekannt. Erst in der letzten Zeit haben zwei englische Ärzte Roberts (Liverpool) und Semon (London) die Aufmerksamkeit der Fachwelt auf dieses Kapitel gelenkt. Zu den bereits von Rosenow erwähnten Affektionen: Herpes zoster, Erythema nodosum fügten sie noch neue hinzu, und zwar: Urtikaria, Erythem, Erythrodermie, Alopecia areata, Alopecia diffusa, Lupus erythematodes, Lichen planus, Prurigo, Erythema multiforme, Impetigo herpetiformis, welche alle eine allergische Reaktion der Haut auf den Reiz, den die Bakterientoxine, die in den Blutkreislauf gedrungen sind, ausüben, darstellen. Auf den Zusammenhang zwischen Alopecia areata und Zahnfleischerkrankungen wiesen bereits früher Jacquet und Rousseau-Decelle hin, wonach sogar einer bestimmten Lokalisation der Zahnfleischveränderungen auch entsprechend zirkumskripte kahle Stellen der behaarten Kopfhaut entsprechen; neben Zahnfleischentzündungen sollen auch impaktierte Weisheitszähne eine große Rolle in der Ätiologie der Alopecia areata spielen. Die von den genannten englischen Autoren herangezogene Kasuistik illustriert den Zusammenhang zwischen Mundhöhlensepsis und Hautkrankheiten, welche nach entsprechender stomatologischer Behandlung verschwanden oder sich wenigstens bedeutend besserten. Semon erwähnt 5 Fälle von Prurigo, Erythema multiforme, Urticaria chronica und Furunkulose, in welchen der günstige Einfluß der Zahnbehandlung evident war und wobei durch bakteriologische Untersuchung in allen Fällen grünwachsende oder hämolytische Streptokokken festgestellt wurden. In allen diesen Fällen ließen sich weitgehende Läsionen in der Mundhöhle feststellen: Alveolarpyorrhoe, Apikalabszesse, nach deren radikaler Beseitigung die Hautaffektionen entweder schwanden oder sich bedeutend besserten. In allen diesen Fällen gelang es, aus den Infektionsherden Streptokokken zu züchten, aus denen Vakzinen verfertigt wurden, deren Wirkung den therapeutischen Erfolg der zahnärztlichen Behandlung unterstützte. Die Anzahl der angeführten Fälle ist zwar recht klein, um daraus allgemeinere Schlüsse ziehen zu dürfen, doch haben wir darin jedenfalls einen Hinweis darauf, daß die Möglichkeit einer Mundhöhlensepsis bei gewissen Dermatosen in Erwägung gezogen werden sollte, wo sonst die Ätiologie dunkel und die Therapie ratlos bliebe.

Geburtshilfe

Viel zu wenig Aufmerksamkeit ist bis jetzt der Wichtigkeit der Mundhöhlensepsis in der Geburtshilfe geschenkt worden; hier hat sie zweifache, große Bedeutung: Einerseits sind gebärende Frauen seitens des ärztlichen und Hilfspersonals, dessen Mundhöhlen in septischem Zustande sich befinden, bedroht, zweitens droht Gefahr sowohl der Gebärenden selber, als auch dem Kinde seitens der septischen Mundhöhle der gebärenden Frau selbst. Auf diese Zusammenhänge nachdrücklich aufmerksam gemacht zu haben, bleibt ein großes Verdienst Guttmanns (Breslau), und Bosses (Berlin), doch scheinen ihre warnenden Stimmen bis jetzt viel zu wenig befolgt worden zu sein.

Guttmann untersuchte in Breslau und Oppeln Frequentantinnen eines Ergänzungskurses für Hebammen und fand bei 35 Hebammen:

Zähne	376
Davon waren kariös	191
Wurzeln	234
Künstliche Gebisse hatten	19
Davon auf nicht extrahierten Wurzeln	18 (!)
Fisteln	7
Zahnstein und Belag	26

Durchschnittlich hatte jede Hebamme 10 Zähne, davon 50% verdorbene und 7 Wurzeln. Bei der Untersuchung von Schülerinnen, also von viel jüngeren Personen fand Guttmann bei 36 untersuchten:

Zähne	787
Davon kariös	254
Wurzeln	257
Künstliche Zähne hatten	10
Davon auf Wurzeln	9 (!)
Zahnstein und Belag	32
Fisteln	4

Durchschnittlich hatte also jede Schülerin 22 Zähne, davon 33% kariös und 7 Wurzeln.

Guttmann macht mit Recht auf die Gefahr aufmerksam, welche solche „septischen“ Hebammen für Gebärende bilden und er führt aus dem offiziellen Hebammenlehrbuch die Bestimmungen an, welche Hebammen, die mit eiternden Wunden an den Händen o. dgl. behaftet sind, die Übernahme von Geburten verbieten. Hebammen mit septischer Mundhöhle, die, was Infektiosität anbelangt, eiternden Körperwunden zumindest gleicht, oder sie sogar übertrifft, bilden eine doppelte Gefahr: 1. Durch die aus dem septischen Munde verspritzten Tropfen und 2. durch das Berühren der schmutzigen Prothesen mit den Fingern. Um dies festzustellen, nahm Guttmann sinnreich durchdachte bakteriologische Experimente mit dem Pflegepersonal vor und nach der Sanierung der Mundhöhle vor, welche seine Behauptungen vollauf bestätigten; eine Hebamme gab zu, daß sie infolge ihrer Beschäftigung

häufig wochenlang keine Zeit finde, um ihre Prothese aus dem Munde zu nehmen und sie zu reinigen. Sie hatte in ihrer Praxis 3 Fälle Puerperalsepsis im Laufe von 3 Jahren.

Die Untersuchungen zahlreicher Autoren (Anitschkow, Platanow, Leon, Herff) haben ergeben, daß die Mundhöhle des während der Operation sprechenden Operateurs eine ernste Gefahr bedeute. Nach Leons Berechnung spricht ein schweigsamer Operateur 110 bis 254 Worte während einer Operation (eine redselige Hebamme während einer Geburt natürlich entsprechend mehr); bei 300 Worten werden zirka ein Viertel Million Bakterien hinausgeschleudert. Es ist darum einleuchtend, daß die durch Verspritzung entstehende Gefahr um so größer ist, in um so septischerem Zustande sich die Mundhöhle der betreffenden Person befindet. Sanierung der Mundhöhle und peinliche Mundpflege können die von dieser Seite drohende Gefahr ebenso sicher oder noch sicherer abwenden, wie die zahlreichen, von Rosenow (Königsberg) beschriebenen Operationsmasken.

Bosse untersuchte den Zustand der Mundhöhle bei unverheirateten Erstgebärenden, die in einem Berliner Gebärhaus untergebracht waren; er fand dabei, daß von 60 Untersuchten nur 9 gute Zähne hatten, bei den übrigen war die Mundhöhle im Zustande vollkommener Verwahrlosung. Seinen statistischen Angaben nach besteht zwischen Mundsepsis und Kindbettfieber ein inniger Zusammenhang; der Perzentsatz von Puerperalsepsis läßt sich durch sorgfältige Zahnbehandlung und Mundpflege bedeutend reduzieren.

Kinderheilkunde

Die Mundhöhlensepsis der graviden Frau bedroht nicht nur diese selbst, sondern auch das zu gebärende Kind. Zwei englische Schriftsteller Waller und Pierrepont sowie der Lyoner Stomatologe Tellier haben darauf mit Nachdruck aufmerksam gemacht. In den Fällen, wo Säuglinge debil sind, sich nicht entwickeln, erbrechen und schreien, kann die Ursache davon in der Mundhöhlensepsis der stillenden Mutter gelegen sein, welche in der Anamnese häufig Anfälle von Rheumatismus, Mandelentzündungen, Kopfschmerzen, Neuralgien, Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit des Nackens, Verdauungsstörungen und andere angibt. Die Mundunteisuchung der Mutter weist kranke Zähne und Mandeln auf, und nach entsprechender Zahnbehandlung der Mutter verschwindet das Erbrechen der Säuglinge, der Stuhlgang regelt sich und der Allgemeinzustand hebt sich bedeutend. Bei der nächsten Geburt kommt ein gesundes kräftiges Kind zur Welt. Pierrepont nimmt die Möglichkeit an, daß sowohl Bakterien, als auch ihre Toxine die Plazenta ohne makroskopische und mikroskopische Veränderungen passieren können. Den eventuellen Tod des Kindes bringt er in keinen unmittelbaren Zusammenhang mit der Mundhöhlensepsis der Mutter, sondern er sieht ihn als durch die verringerte Widerstandskraft des kindlichen Organismus verursacht an. Indem er eine Analogie mit luetischer

Infektion zieht, bringt er die Mundhöhlensepsis der Mutter sowohl mit der Unterentwicklung des neugeborenen Kindes als auch mit eventueller Frühgeburt oder Unregelmäßigkeiten der Geburt selbst, schließlich mit der Milchsekretion und den Verdauungsstörungen des Säuglings in Zusammenhang. Die Mundhöhlensepsis der Mutter bildet natürlich nicht die einzige Ursache der Verdauungsstörungen der Säuglinge, sondern nur eine der möglichen Ursachen, welcher entsprechend vorgebeugt werden kann.

Innere Medizin

Nachdem ich den Anteil der Mundhöhleninfektion an den übrigen Zweigen der Medizin gestreift habe, bleibt es mir übrig, noch einige Worte über ihre Rolle in der inneren Medizin hinzuzufügen. Manches ist bereits bei der Anführung der Arbeiten Rosenows und Billings' erwähnt worden; hier möchte ich mich nur mit einer Krankheitsform beschäftigen, welche in der letzten Zeit ein immer größeres Interesse weckt und deren Zusammenhang mit fokaler Infektion im allgemeinen und Mundhöhlensepsis im besonderen fast außer jedem Zweifel besteht. Ich meine Endokarditis lenta, auch Sepsis lenta genannt. Ihre Kenntnis stammt seit der Veröffentlichung von Schottmüller (Hamburg) 1910, welcher viele andere gefolgt sind (Curschmann, Sawitz, Morawitz, Gessler, Kastner, Schilling, Mundt, Lorey, Jungmann, Steinert, Salus, Hess, Reye, Lämpe, Bittorf, Leschke). Das klinische Bild besteht aus einem Klappenfehler mit dem Sitz an der Mitralis oder an den Aortaklappen und aus Milzvergrößerung, Nierenaffektion und Anämie. Der Anfang ist gewöhnlich schleichend und unbemerkt. In vielen Fällen geben die Kranken in der Anamnese Gelenksrheumatismus an, in anderen Fällen wiederum können sie den genaueren Anfang der Krankheit nicht bezeichnen. Die Krankheit ist von subfebrilen Temperatursteigerungen begleitet, höhere Temperaturen sind nur selten. Im weiteren Verlaufe kommt es zu Infarktbildung in verschiedenen Organen: Milz, Lungen, Nieren, Gehirn, welche mit ihren Erscheinungen das Hauptbild verdrängen und diagnostische Schwierigkeiten bereiten können. Alle Schriftsteller sind daran einig, daß die Häufigkeit dieses Leidens in den letzten Jahren stark zugenommen hat. Morawitz gibt an, daß, während er vor dem Kriege im Zeitraum von 2½ Jahren nur 4 Fälle beobachten konnte, er in der letzten Zeit im selben Zeitraume 19 Fälle beobachtete, von denen nur 2 bis 3 vor der Einlieferung in die Klinik richtig diagnostiziert wurden, andere dagegen mit der Diagnose: Tuberkulose, Anämie u. ä. kamen. Derselben Ansicht ist Jochmann, welcher meint, Endocarditis lenta würde jetzt viel zu selten im Verhältnis zu ihrem wirklichen Vorkommen diagnostiziert.

Der Verlauf der Krankheit ist chronisch, die Prognose meistens ungünstig, obwohl einige Fälle von Heilungen gemeldet worden sind (vielleicht waren es nur vorübergehende Remissionen). Schottmüller sieht in dem Streptokokkus viridans das ätiologische Agens, da ihm die

Züchtung dieses Bakteriums aus dem Blute der Kranken während des Lebens und aus den endokarditischen Läsionen bei Nekropsien gelungen ist. Die Mehrzahl der Kranken gab in der Anamnese Gelenkrheumatismus an, welcher zu einem Klappenfehler, meist an der Mitralis, geführt hat. Ob auch ohne vorhergegangenen Rheumatismus grünwachsende Streptokokken sich an den Herzklappen festsetzen können, läßt Schottmüller unentschieden; in therapeutischer Beziehung huldigt er dem Nihilismus, da es kein Mittel gäbe, das die Streptokokken in den endokarditischen Effloreszenzen töten könnte.

Spätere Veröffentlichungen haben gezeigt, daß außer dem grünwachsenden Streptokokken auch der hämolytische sich aus dem Blut der Kranken züchten ließ, außerdem fehlte in vielen Fällen Gelenkrheumatismus in der Anamnese. Auf diese Weise erlitt das ursprüngliche von Schottmüller entworfene Bild gewisse Modifikationen, so daß z. B. Jungmann erklärt, daß der Standpunkt Schottmüllers über die Selbständigkeit der grünwachsenden Streptokokkenart und ihre Spezifität in der Ätiologie der Endokarditis lenta nicht mehr zu halten wäre; Reye hat bei Endocarditis verrucosa ebenfalls Streptokokkus viridas ohne Zeichen von Sepsis festgestellt und Kuczynski und Wolff haben die Umänderlichkeit der Streptokokkenarten erwiesen, wie dies früher ausführlich erwähnt wurde. Außerdem sind übrigens auch andere Mikroorganismen als bei diesem Leiden ätiologisch festgestellt worden, z. B. Mikrococcus flavus (Kämmerer und Wegener). Steinert faßt die Sepsis lenta als allergische Reaktion des Organismus auf die Streptokokkeninfektion auf, welche zustande kommt nach Durchmachung einer analogen ursprünglichen Infektion, d. h. Gelenksrheumatismus. Ätiologische Faktoren können auch andere sein, z. B. Kriegswunden. Die Lentasepsis bildet ein aus einem sich feststellen lassenden Herde ausgehendes Rezidiv. Solche Herde können gebildet sein von: Unvollkommen zugeheilten Wunden, Mandelentzündungen, Nasennebenhöhleneiterung, „Zahneiterungen“ oder unmerklichen Verwundungen, eventuell einem Rezidiv des Klappenfehlers, welcher infolge der ursprünglichen Infektion akquiriert worden war.

Negatives Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung erklärt sich entweder mit der Vernichtung der Bakterien durch die Abwehrkräfte des Organismus, nachdem sie sich an den Klappen festgesetzt hatten oder mit dem Umstand, daß die Streptokokken lange Zeit hindurch unter Blutgerinnseln und anderen sekundären Effloreszenzen verborgen bleiben und erst lange Zeit nach der ersten Infektion hervortretend das Bild der Endocarditis lenta hervorrufen können. Sawitz hat Fälle von Gehirnentzündung mit gleichzeitiger Endokardbeteiligung, durch grünwachsende Streptokokken hervorgerufen, beschrieben, wobei sowohl aus der Zerebrospinalflüssigkeit als auch aus Blut und Harn grünwachsende Streptokokken in Reinkultur gezüchtet worden sind.

Hess hat 11 Fälle von Endokarditis beobachtet, in denen die Zahl der weißen Blutkörperchen im Blutstropfen, der dem Ohrläppchen entnommen worden ist, größer war als die Zahl derjenigen, die im Blutstropfen der Fingerbeere gefunden worden sind: es fanden sich im Ohrblute mehr Endothelzellen. Es sind das große blasse Zellen, deren Kern häufig halbmondförmig ist. Sie finden sich bei chronischer Viridansinfektion, bei Flecktyphus, bei der Milzanämie der Kinder, bei perniziöser Anämie vor. Bei Endocarditis lenta haben sie diagnostische Bedeutung nur dann, wenn sie in größerer Anzahl vorkommen. Hess untersuchte trockene Blutpräparate aus verschiedenen Organen und Schnitte, um die Herkunft dieser Zellen festzustellen; die Präparate aus dem Ohr zeigten häufigste und am meisten charakteristische Gefäßveränderungen, welche auf Endothelzellsprossung mit Hineinragen der Zellen ins Gefäßlumen beruhten. Dieser Umstand beweist, daß bei Endocarditis lenta Gefäßveränderungen vorhanden sind. Auf Grund seiner Präparate behauptet Hess, daß an manchen Stellen, wo Gefäßveränderungen Platz greifen, eine größere Anzahl von Leukozyten sich ansammelt, besonders in Endgefäßen; eine gewisse Rolle spielen hier wahrscheinlich auch Zellenanhäufungen um die Gefäße. Diese Befunde erklären die Leukozytose, welche bei Endocarditis lenta gefunden wird. Wenn sich bei Endocarditis lenta zweifellose Gefäßveränderungen feststellen ließen, so würde das eine sehr interessante biologische Tatsache darstellen, welche auf einer Reaktion des ganzen Endothelsystems, ausgedrückt in Zellwucherung und Phagozytose beruhen würde.

VII. Experimentelle und klinische Forschungen

„Zahneiterungen" werden von den sich mit der Klinik der Endocarditis lenta befassenden Schriftstellern nur sehr flüchtig erwähnt. Auch liegen keine Tierexperimente vor, was um so auffallender ist, als auf einem sehr nahe gelegenen Gebiete, dem der Gelenkerkrankungen, vor dem Kriege viel experimentelle Arbeit geleistet worden ist. Bereits 1899 gelang es Wassermann in einem tödlich verlaufenden Fall von Chorea, welche unmittelbar nach akutem Gelenksrheumatismus auftrat, aus Blut, Gehirn und Herzklappen feine Streptokokken zu züchten, welche auf gewöhnlichen Nährböden schlecht wuchsen und welche nach 4- bis 10tägiger Inkubationszeit bei zahlreichen Kaninchen Gelenkergüsse hervorriefen. Fr. Meyer (1901) hat mittels Tierversuches ähnliche Streptokokken aus den Mandeln von an Gelenkrheumatismus Erkrankten isoliert; durch hohe Gaben dieser Streptokokken konnte er bei Kaninchen Gelenkentzündungen mit serösen Ergüssen und periartikulären Schwellungen, welche sich von Gelenkrheumatismus in nichts unterschieden, horvorrufen. Bei 21 von 100 Kaninchen kam es zu einer verrukösen Endokarditis. Dungern und Schneider fanden bei Nekropsie eines Falles von chronischer deformierender Arthritis in mehreren Gelenken kleine, grampositive Diplokokken, welche Ketten

in flüssigen Nährböden bildeten, Laboratoriumstiere nicht töteten, und bei Kaninchen bei direkter Injektion in die Gelenke Veränderungen hervorriefen, die den bei der Nekropsie vorgefundenen ähnelten. Aus dem mittels Punktion gewonnenen Gelenkexsudat züchteten Menzer und Fr. Meyer Streptokokken. Schürer (1912) stellte fest, daß Streptokokken, die bei rheumatischen Erkrankungen gefunden werden, gewöhnlich klein, fein, für Tiere nicht pathogen seien und keine Hämolysine bildeten, alles Eigenschaften, welche dem Viridans, dem Verursacher von Endocarditis lenta, zukommen, was Schürer zu glauben veranlaßte, daß der nämliche Mikroorganismus auch Urheber septischer Gelenkaffektionen sei. In seinen einen Zeitraum von einigen Jahren umfassenden Untersuchungen fand Schürer, außer bei Endocarditis lenta und Polyarthritis den Grünwachsenden bei keinem Leiden mit Ausnahme eines Falles von Sepsis, die ihren Grund in einer Nasennebenhöhleneiterung hatte, welche nach mehrmonatiger Behandlung geheilt wurde. Therapeutisch empfahl Schürer Mandelausschälung, wonach er günstige Resultate gesehen hat.

Aus der obigen Darstellung ersehen wir, daß die Ergebnisse von Toren, Rosenow und Billings, die früher erwähnt wurden, eigentlich nicht so unerwartet sind; im Gegenteil: man könnte annehmen, daß die genannten deutschen Forscher auf dem besten Wege dazu waren, zu ähnlichen Resultaten zu gelangen, woran sie vom Weltkrieg verhindert worden sind.

Jedenfalls muß die schroff ablehnende Beurteilung, die die „Orale Sepsis" seitens Schottmüllers und Plates erfahren hat, etwas befremden, um so mehr, als Plates Behauptung, „die Bakteriologie versage bei der Erforschung der Gelenkkrankheiten" mit den soeben angeführten Mitteilungen Schürers, Menzers und Meyers in Widerspruch sich befindet, von Billings Befunden, die vielleicht Plate unbekannt geblieben sind, ganz abgesehen. Außerdem scheinen die Anschauungen Schottmüllers nicht so ganz unanfechtbar zu sein, wie dies sowohl die oben angeführten Ansichten Jungmanns als auch die Diskussionsbemerkungen Lexers und Buzellos bei dem Chirurgenkongreß 1922 beweisen. Es folgt daraus, daß die mehrmals erwähnte Broschüre Fischers keinesfalls als richtige Grundlage für eine Stellungnahme der „Oralsepsis" gegenüber, wie dies eben seitens Plates und Schottmüllers geschehen ist, anzusehen wäre. Österreichische Forscher nahmen die Sache anders auf.

Antonius und Czepa unternahmen auf Faltas Abteilung systematische Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Zahnsowie Mandelkrankheiten und Systemerkrankungen. Die Veranlassung dazu gab außer der Kunde von der neuen Lehre, die aus Amerika kam, ein äußerst merkwürdiger Fall von kryptogener Sepsis, der auf Faltas Abteilung behandelt und von Hoegler ausführlich beschrieben wurde. Der Fall betraf einen 45jährigen intelligenten Mann, welcher während

3monatiger Spitalbehandlung Zeichen von kryptogener Sepsis ohne nachweisbare Ursache aufwies: Temperaturerhöhung bis 40°, Schüttelfröste, allgemeines Darniederliegen, Erythema nodosum, Gelenksschwellungen, Leukozytose. Die Mandeln zeigten bei mehrmaliger Untersuchung keine Veränderungen, es war keine Endokarditis vorhanden, auch sprach nichts für einen subphrenischen oder paranephritischen Abszeß. Die Milz war die ganze Zeitlang vergrößert, Malaria konnte mit Sicherheit ausgeschlossen werden. Die der Ätiologie unkundige Therapie ging auch anfangs über die in solchen Fällen übliche Behandlung nicht hinaus. Erst die Klagen des Kranken über Zahnschmerzen lenkten die Aufmerksamkeit auf das Zahnsystem, auf Grund röntgenographischer Untersuchung wurden an den beiden ersten oberen Molaren paradentäre Abszesse festgestellt, die Zähne entfernt, worauf der Kranke das Fieber, welches 3 Monate lang jeder Therapie trotzte, verlor und von seiner „kryptogenen" Sepsis, die in 2 schlechten Zähnen ihre Ursache hatte, geheilt aus dem Spital entlassen wurde.

Antonius' und Czepas Untersuchungen galten ambulanten und ständigen Kranken der Abteilung Falta, wobei durchweg nach apikalen Herden röntgenographisch gefahndet wurde und auch die Mandeln einer eingehenden Untersuchung unterzogen wurden. Diese bedeutsamen Untersuchungen, die übrigens den Lesern dieser Zeitschrift bereits aus der meisterhaften Darstellung Weisers (Zschr. f. Stom. XIX. 1921, S. 693). bekannt sein dürften, haben eine um so größere Bedeutung, als sie eine der ersten Forschungsergebnisse sein dürften, die in Europa im Sinne der Lehre von der fokalen Infektion ausgeführt wurden. Ich kann nicht umhin, gleichzeitig zu bemerken, daß diese fleißigen Untersuchungen einen Mangel aufweisen, und zwar vollständiges Fehlen von bakteriologischen Untersuchungen, die doch zum Ganzen gehören; hoffentlich werden die nächsten Untersuchungen, wenn welche mitgeteilt werden, eine Ergänzung in diesem Sinne erfahren.

Auf Grund des freundlichen Entgegenkommens des Direktors der I. medizinischen Klinik der Johann-Kasimir-Universität, Herrn Prof. Dr. Rencki, begann ich vor kurzem in der Klinik Untersuchungen von Kranken, die an Endocarditis lenta und ähnlichen Zuständen litten, wobei das Hauptgewicht auf bakteriologische Untersuchung von Zähnen, Versuche an Tieren und Studium des therapeutischen Erfolges von verabreichten Vakzinen gelegt wurde. Das von mir untersuchte Material ist noch zu gering, als daß es für eine Publikation geeignet wäre und bleibt einer nächsten Veröffentlichung vorbehalten.

VIII. Kritik der fokalen Infektionstheorie

Einige Worte seien den Einwänden gewidmet, die gegen die Theorie der fokalen Infektion im allgemeinen und gegen die der oralen Sepsis im speziellen erhoben worden sind

Gegen Rosenows Theorie, die Eigenschaften der Streptokokken betreffend und gegen die bakteriologischen Grundlagen ist eingewendet worden, daß sowohl in den Wurzelgranulomen als auch in den Mandeln, ebenso wie in kallösen Magengeschwüren pathogene Geschwüre fehlen. Darauf wäre zu erwidern, daß der Nachweis der Bakterien von subtiler bakteriologischer Technik abhängt, wenn es sich um so empfindliche Bakterien, wie es grünwachsende Streptokokken sind, handelt. Mangelhafter Technik mißlingt der Nachweis oftmals dort, wo exaktere Technik die Mikroorganismen nachzuweisen imstande ist. Dies wird auch nachdrücklich von Leschke (Ergebn. d. ges. Med. IV, 1923, 2, 3) hervorgehoben. Daß Granulome Bakterien enthalten, unterliegt keinem Zweifel; dies beweisen unter anderem auch die jüngst veröffentlichten Untersuchungen Löfflers (Beuthen). Ebensowenig kann bezweifelt werden, daß unter gewissen Umständen Bakterien das Filter, das das Granulom darstellt, passieren und in den allgemeinen Kreislauf gelangen können. Das Granulom mag seine Arbeit eines Schlammfanges lange Zeit tadellos versehen, aber schließlich kann jeder Schlammfang defekt werden, und dies kann bei dem Granulom im Falle einer Schwächung des Abwehrvermögens (Grippe u. ä.) eintreten, worauf die bis nun zurückgehaltenen Bakterien mit erhöhter Virulenz bewaffnet in den Organismen ausgeschwemmt werden.

Als weiterer Einwand wird erhoben, daß die von Rosenow zur experimentellen Infektion gebrauchten Injektionsgaben im Vergleich mit den natürlichen Vorgängen bei der Infektion viel zu groß wären, da bei wirklicher Infektion die Zahl der aus dem Infektionsherd in den Kreislauf abgesonderten Bakterien bedeutend geringer sei und nur langsam in den Blutkreislauf dringe. Diesem Vorwurf trachtet Rosenow in der Weise zu begegnen, daß er zu Injektionszwecken sehr stark verdünnte Bakterienaufschwemmungen gebraucht, wodurch er den natürlichen Vorgängen so nahe als nur möglich, zu kommen versucht.

Außerdem, sagen Rosenows Gegner, kann man sich das „Durchsickern" der Bakterien aus dem Herd, z. B. aus einem Granulom in den Kreislauf nur schwer vorstellen. Diese Ansicht vertritt hauptsächlich Schottmüller mit seinem Begriff eines „Sepsisherdes", dessen Grundbedingungen in einer gewissen Größe besteht sowie in der Komunikation mit einem Blutgefäße, vermittelst dessen die Bakterien, denen das Vermehrungsvermögen im strömenden Blute abgehe, in den Blutkreislauf ausgeschwemmt werden. Diesen Anschauungen ist Lexer entschieden entgegengetreten, indem er behauptete, daß die aus einem Infektionsherd ins Blut gelangten Bakterien sich darin sowohl durch weiteres Zuströmen als auch aktiv weiter vermehren. Außerdem hat Rosenow festgestellt, daß die Resorptionsherde in den Kieferknochen mit dem allgemeinen Kreislauf durch Vermittlung von kapillaren Blut- und Lymphgefäßen in Verbindung stehen, die in den Wänden des Herdes verlaufen und das Granulationsgewebe in allen Richtungen durchdringen. Daß das Granulom

eine Reaktion gegen Streptokokkeninfektion bildet, beweisen die Plasmazellenanhäufungen darin; ähnliche „Plasmazellenpolster" sah Kuczynski am Endokard von Mäusen, bei denen er experimentell durch Streptokokkeninfektion Endokarditis hervorgerufen hatte.

Dem Vorwurf, daß der Körper durch Antitoxine die verderbliche Wirkung der Streptokokken und deren Toxine vernichten könnte, soll entgegengehalten werden, daß der Streptokokkus ein schlechtes Antigen darstelle.

Was die bakteriziden Bluteigenschaften anbelangt, die imstande sind, die eingedrungenen Streptopokken abzutöten, ähnlich wie es Weil im strömenden Blute der Kaninchen beobachtete, so genügt eine Virulenzsteigerung der Bakterien und eine Schwächung der Widerstandskraft des Wirtsorganismus, um die Bakterien vor der Vernichtung zu bewahren, welche dann im Wege kapillarer Embolien, die von Rosenow festgestellt werden, eine Appendizitis, Cholezystitis oder ein Magenulkus hervorrufen können.

Ein weiterer Vorwurf besagt, die Zahlen, die Rosenow anführe, wären zu gering; das ist Ansichtssache. Jedenfalls fußen seine Behauptungen auf langjährigen, mit fast unbeschränkten materiellen Mitteln durchgeführten Tier- und klinischen Experimenten, deren Zusammenfassung die oben angeführte Tabelle bietet.

Daß die Entfernung des primären Herdes das sekundäre Leiden nicht immer heilen kann, liegt auf der Hand. Es ist einleuchtend, und wird auch von Rosenow und Billings ohne weiteres zugestanden, daß z. B. die in den Gelenken eingetretenen pathologischen Veränderungen, Fixationen, Entwicklung von Bindegewebe, Knorpelschwund usw. durch Entfernung der primären Herde nicht mehr gutzumachen sind. Es wird des weiteren eingewendet, daß, obwohl der primäre Herd entfernt wurde, im sekundären Herde doch Bakterien sich befinden, die den pathologischen Prozeß darin weiter unterhalten sollten; aber durch die Entfernung des primären Herdes ist auch der ständige Zufluß geringer Bakterienmengen zum Blutkreislauf unterbunden worden, wodurch früher eine wirksame Schutzreaktion des Organismus vereitelt wurde, die sich erst nach der Entfernung des primären Herdes geltend machen kann.

Natürlich darf und kann die Theorie der fokalen Infektion nicht alle unsere bisherigen pathologischen Kenntnisse auf den Kopf stellen; sie muß im Gegenteil mit den bisherigen allgemeinen Tatsachen im Einklange den ihr gebührenden Platz suchen und auch finden. Klinisch schlecht angepaßte Verwendung, übertrieben eifrige massenhafte Zahnextraktionen, therapeutische Auswüchse aller Art bei oberflächlicher Diagnosen- und Indikationsstellung, dies alles sind Schattenseiten, die zur Vorsicht und größtem Kritizismus, aber auch zu wohlwollender Beherzigung der Anerkennung verdienenden Erfolge mahnen.

Namhafte Bakteriologen, besonders diejenigen des Rockefeller-Institutes in New York (Bull, Swift), konnten die Befunde Rosenows

nicht bestätigen: Es gelang ihnen nicht, in solch einem hohen Perzentsatz (75 bis 87%) positive Blut- sowie Gelenkexsudatskulturen in Fällen von Gelenkrheumatismus zu erhalten, wie dies Rosenow gelang, auch fielen ihre Versuche, die elektiven Eigenschaften der Streptokokken betreffend, nicht so eindeutig, wie diejenigen Rosenows, aus. Er erklärt dies mit mangelhafter Technik sowie mit ungeeigneter Auswahl des für die Punktion bestimmten Momentes; dies seien die ersten Stunden nach Auftreten der Gelenkergüsse.

Kliniker (Snyder) machen der Theorie der Mundhöhlensepsis und der von ihr vertretenen Extraktionstherapie den Vorwurf, daß nicht mehr als 10% von derartig behandelten Fällen Heilung oder Besserung aufweisen und daß chronische Fälle kaum ansprechen. Was das erstere anbelangt, so bedeutet es eher ein Lob, als einen Vorwurf, wenn es gelingt, 10% von Krankheiten, die jeder anderen Therapie trotzen, durch stomatologische Behandlung zu heilen; daß in chronischen Fällen eine Heilung schwerlich zu erwarten ist, ist natürlich; wenn Streptokokken in der Tiefe der Gewebe sich fest eingenistet haben, so kann schwerlich die Beseitigung des Primärherdes Heilung des Sekundärherdes mit sich bringen.

Häufig wird der Vorwurf erhoben, daß die Anwesenheit desselben Mikroorganismus in periapikalen Zahnherden und in erkrankten Organen, z. B. grünwachsender Streptokokken am Endokard noch nicht als Beweis gelte, daß die Zahninfektion Ursache der Endokarditis sei, daß umgekehrt die Streptokokken vom Endokard zum Zahn und nicht vom Zahn zum Endokard gelangten. Da darf wohl eine Gegenfrage erlaubt sein: Würde es jemandem bei Anwesenheit von Endocarditis gonorrhoica einfallen, zu behaupten, die Gonokokken wären nicht von der Harnröhre ans Endokard, sondern umgekehrt gewandert? Der gesunde Menschenverstand und das von Bleuler mit solchem Nachdruck geforderte disziplinierte Denken lassen annehmen, daß die Mikroorganismen aus offenen, mit der Außenwelt kommunizierenden Höhlen, nachdem sie pathologisch veränderte Gewebe passierten, in das Innere des Körpers dringen.

Am häufigsten begegnet man dem Vorwurf, daß in allen Mundhöhlen die nämliche Flora sich befände und doch fällt nicht jedermann so schweren Infektionen zum Opfer, wie sie die „Oralsepsis“ mit sich bringt. Demgegenüber muß festgehalten werden, daß die Infektion eine Resultante bildet aus 2 Komponenten: Der Anwesenheit der Bakterien und dem Immunitätsgrad des Individuums; ebenso weisen Sektionsstatistiken die außerordentliche Häufigkeit der Tuberkulose auf, und doch sterben nicht alle Menschen an Tuberkulose. Außer individuellen Unterschieden müssen hier außerdem biologische Eigentümlichkeiten der Streptokokken in Betracht gezogen werden, besonders das vom französischen Bakteriologen d'Hérelle entdeckte und von Piorkowski jun. auf Streptokokken angewendete Bakteriophagenphänomen.

Es ist hier nicht der Ort, auf dieses Phänomen näher einzugehen, es sei nur in Kürze zusammengefaßt, daß das von d'Hérelle 1917 beschriebene Phänomen darauf beruht, daß, wenn kleine Mengen eines bakterienfreien Stuhlfiltrates von Ruhrrekonvaleszenten zu einer trüben Ruhrbazillenbouillonaufschwemmung gegeben werden, die Bouillon sich aufhellt und die Mehrzahl der Ruhrbazillen zugrunde geht. Wenn dieses Gemenge wieder filtriert wird und eine kleine Menge davon wieder zu einer Bazillenaufschwemmung gegeben wird, so wiederholt sich die Erscheinung und in dieser Weise kann die bazillenvernichtende Wirkung in vielen Generationen wiederholt werden. Von d'Hérelle wird diese Erscheinung dahin erklärt, daß der Stuhl der Ruhrrekonvaleszenten ein ultravisibles Virus enthalte, daß die Bazillen abtöte; er nannte es „Bakteriophag". Von anderer Seite wurden andere Erklärungen angegeben, ohne daß das Vorhandensein des Grundphänomens in Abrede gestellt würde. Salimbeni sieht in den Bakteriophagen Sporen, Kabeshima schreibt die Wirkung den in den Bazillen enthaltenen Fermenten zu, Bordet und Ciuca denken an die Bildung von Bazillenvarietäten, die auflösende Substanzen hervorbringen, Bail schließlich erklärt das Phänomen mit einem Zerfall der Bazillenleiber in Partikel, die das Filter passieren. Wenn eine Agarplatte mit einem Gemenge von Stuhlfiltrat und Bazillenaufschwemmung beimpft wird, so erscheint ein normaler Rasen, von bakterienfreien Flecken („Taches vierges") durchsetzt. Diese Flecke werden von d'Hérelle als Kolonien des ultravisiblen Virus angesehen.

Durch Übertragung der im Reagensglas erzielten Resultate auf den menschlichen Organismus kann Immunität gegen die gegebene Krankheit analog der Impfung erzielt werden. Das Kaninchen ist gegen Dysenterievirus sehr empfänglich; aber eine Injektion von einem Viertelkubikzentimeter Bakteriophagenkultur macht es gegen Ruhrinfektion immun. Beim Menschen ist es d'Hérelle in Fällen schwerer Ruhr gelungen, durch Darreichung von 1 cm^3 Bakteriophagenkultur Blut und Bazillen aus dem Stuhl verschwinden zu lassen und den Kranken ins Rekonvaleszenzstadium ohne anderweitige Therapie zu überführen.

Piorkowski jun. versuchte das d'Hérellesche Phänomen auf Streptokokken anzuwenden; zu diesem Behufe mischte er 2 cm^3 steril entnommenes Krankenblut mit 10 cm^3 Hühnereiweißtraubenzuckerbouillon in einem Glasperlen zwecks Defribrinierung enthaltenden Kolben, beließ die Mischung 3 bis 4 Tage lang im Thermostaten, um die Entwicklung von Streptokokken und ihren Toxinen zu erzielen und filtrierte dann durch ein Porzellanfilter. 10 Tropfen dieses Filtrates genügten zur Aufhellung stark getrübter Streptokokkenkultur nach Verlauf von 24 bis 48 Stunden. Einige Tropfen dieser aufgehellten Kultur vermochten wiederum andere frische Kulturen aufzuhellen und diese Passagen ließen sich beliebig wiederholen. Im Tierversuch stellte Piorkowski

fest, daß nach Einspritzung von 1 cm^3 der Aufhellungsflüssigkeit Streptokokken aus dem Blute der Maus binnen 3 Wochen schwanden.

Diese bakteriologischen Untersuchungen d'Hérelles und Piorkowskis haben eine große Bedeutung für das Verständnis der individuellen Unterschiede in der Reaktion des Organismus gegen Streptokokkeninfektion und eröffnen verlockende therapeutische Aussichten. Sie bedürfen zweifellos weiterer Forschungen, doch lassen sie uns bereits jetzt verstehen, daß die Einwirkung der Mikroorganismen auf den Körper kein absolutes, sondern ein relatives, vielen Modifikationen unterlegenes Ereignis darstellt, wo außer der Virulenz der Bakterien und der Immunität des infizierten Organismus noch andere Faktoren in Betracht kommen.

Es wird auch unserem Verständnis die Tatsache nähergebracht, daß Mikroorganismen nicht nur in einzelnen Herden sich latent aufhalten können, sondern, daß sie auch in den Kreislauf ausgeschwemmt werden und Bakteriämien verursachen können, ohne Krankheitszeichen zu erzeugen, bis eine Herabsetzung der Abwehrbereitschaft des Organismus infolge verschiedener Schädigungen ihnen Tor und Türen für ihre verhängnisvolle Betätigung eröffnet. Daß Bakteriämien viel häufiger vorkommen, als allgemein angenommen wird, erhellt aus den Untersuchungen Rassfelds, welcher bei wahlloser Untersuchung von 400 Leichen in 199 Fällen, also in zirka 50% im Herzblute Mikroorganismen, davon 93mal Streptokokken, 88mal allein, 5mal neben anderen Bakterien fand. Nur in 50% der Fälle war das Herzblut keimfrei.

IX. Vorbeugungs- und Verhütungsmaßregeln

„Was tun, um der „Oralsepsis" aus dem Wege zu gehen?" wird der Zahnarzt fragen. Eine ausführliche Beantwortung dieser wohl berechtigten Frage würde den Rahmen dieses Essays weit überschreiten; ich werde versuchen, in Kürze nur die Hauptrichtlinien zu entwerfen.

Aus den oben dargestellten Tatsachen geht zur Genüge hervor, daß der erfolgreichen Bekämpfung der oralen Sepsis die Zahnärzte allein kaum gewachsen sein können; das innige Zusammenarbeiten mit anderen Spezialfächern ist hier unbedingt notwendig. Auf dem Gebiete der inneren Medizin wird nach dem Vorhergesagten der Zahnarzt am meisten Raum für seine Betätigung im Anschluß an den inneren Mediziner finden. Aber auch die übrigen Spezialfächer müssen aktiv eingreifen, um das Übel tatkräftig bekämpfen zu können, welches der Menschheit mehr Schaden zufügt als Tuberkulose und Alkoholismus. Das Bewußtsein von der Bedeutung der Mundhöhlensepsis muß die Ärztewelt durchdringen und einen entscheidenden Faktor in Diagnose, Therapie und Prognose bilden. Das verständige Zusammenarbeiten des mit allgemeiner medizinischer Bildung ausgerüsteten Zahnarztes bildet die erste Forderung in dem Kampfe gegen Mundhöhlensepsis. Schablonenmäßige Diagnosen ohne hinreichende Unterlagen, ohne Erschöpfung aller diagnostischen klinischen und laboratoriellen Möglichkeiten, die Unmöglichkeit einer Verständigung

zwischen dem behandelnden Arzte und dem Zahnarzte infolge lückenhafter Ausbildung desselben, übertriebener Radikalismus, auf unklare Diagnosen gestützt — dies alles hinderte den Fortschritt der Lehre von der Mundhöhlensepsis und brachte sie unverdientermaßen in Mißkredit sowohl bei Ärzten als auch beim Publikum. Die Zukunft wird hierin hoffentlich Wandel schaffen.

Verständnisvolle Ärzte werden auch im Publikum Verständnis wecken. Die Überzeugung von der Größe des durch die Mundhöhlensepsis zugefügten Schadens muß in die weitesten Schichten des Publikums dringen und sie sich rechtzeitig an den Arzt und Zahnarzt wenden lassen. Der Kampf mit dem Übel muß so frühzeitig als möglich aufgenommen werden. Die Kinder müssen so bald als möglich zahnärztlicher Untersuchung und Behandlung zugeführt werden. „Prevention better than cure" (Vorbeugung besser denn Heilung) ist zum Losungswort der Verfechter der Mundhöhlensepsisdoktrin in den Vereinigten Staaten geworden; dieses Losungswort, in die Tat umgesetzt, hat staunenswerte Resultate gezeitigt. Die Mundpflege der Schulkinder ist dank der Agitation überzeugter, hingebungsvoller Ärzte (Fones) und großzügiger Philantropen (Eastman, Forsyth) bei ausgiebiger Hilfe des Staates auf eine hohe Stufe gebracht worden. Als Beispiel sei angeführt, daß auf Fones' Veranlassung die Schulbehörden von Bridgeport die Sanierung der Mundhöhle als unumgängliche Bedingung zum Übergehen in eine höhere Klasse gleich einer guten Note aus einem wichtigen Gegenstand anerkannt haben. Die Bäcker von Bridgeport melden, daß infolge Fones' überzeugender Propaganda für vitaminreiche Nahrung und ihre Wichtigkeit für die Erhaltung des Gebisses die Nachfrage nach Weißbrot um die Hälfte abgenommen und dementsprechend die Nachfrage nach Schrotbrot doppelt zugenommen hat. Fones geht in seinen Forderungen noch weiter: Er berücksichtigt den Zustand der schwangeren Frau und trachtet durch entsprechende Regelung ihrer Ernährungsweise und Sanierung ihrer Mundhöhle die Entwicklung des zu erwartenden Kindes günstig zu beeinflussen.

Die Mundhygiene in den Schulen drückt den Prozentsatz der Erkrankungen der Kinder überhaupt und besonders der in Kindesalter so häufigen Drüsenschwellungen stark herunter, was bereits von früheren Autoren mit Nachdruck gemeldet wurde (Mex).

In Wirklichkeit bleibt die vorbeugende Mundhygiene ein Ideal, von welchem der Zustand, den wir in Wirklichkeit antreffen, weit entfernt ist. Tatsächlich bildet die Zahnkaries die häufigste menschliche Krankheit, Alveolarpyorrhoe steht ihr nicht um vieles nach, Millionen Menschen haben ihre Mundhöhle in septischem Zustande, dessen weitere Konsequenzen einen ansehnlichen Prozentsatz in der Krankheitsstatistik bilden. „Rheumatische" Krankheiten, Sepsis lenta und andere Satelliten der Mundhöhlensepsis sind ungemein häufig; in ihrer Erkennung und Behandlung ist das Zusammenarbeiten der Ärzte und der Zahnärzte

höchst wünschenswert. Kaczorowski, Hunter, Pässler müssen zahlreichere Nachfolger, als bis nun finden: Spitalsabteilungen, Kliniken, Privatpraxis müssen den geschilderten Zusammenhängen mehr Aufmerksamkeit als bis nun widmen; persönliche Voreingenommenheit sollte vor der ernsten Sachlage und den zweifellos erreichten Resultaten zurücktreten. Nur eine auf einem möglichst umfangreichen Beobachtungsmaterial basierte Statistik kann zusammen mit weiteren klinischen und experimentellen Forschungen, die bis nun in der Mundhöhlensepsisfrage offenen Probleme einer befriedigenden Lösung zuführen.

Welche ist nun die Stellung des Zahnarztes, dem allen gegenüber?

Die amerikanische Doktrin hat auf alle Teile der Zahnheilkunde mehr oder weniger erfrischend gewirkt. Die Ansichten über die Stellung des Zahnarztes sind bis jetzt noch nicht definitiv geklärt, der Kampf der gegensätzlichen Parteien tobt noch immer, noch immer hört man die Ausrufe: „Hie Extraktion, hie Konservierung“ aber langsam beginnen sich im Feuer dieses Kampfes gewisse Richtlinien des zahnärztlichen Vorgehens herauszukristallisieren.

Die operative Stomatologie hat natürlich eine bedeutende Erweiterung ihres Wirkungskreises erfahren; dieser ist zwar, nachdem das Pendel wieder zurückzuschwingen begann, wieder beträchtlich eingeengt worden, doch umfaßt er jedenfalls eine viel beträchtlichere Anzahl der zu extrahierenden Zähne als früher. An Stelle der Forderung, den Zahn um jeden Preis zu konservieren, ist die Forderung getreten, die Gesundheit des Behandelten auch mit etwaiger Opferung von Zähnen zu erhalten. Infolgedessen läßt der Patient eine Anzahl von Zähnen, welche früher in der konservierenden Abteilung behandelt worden wären, schon in der operativen Abteilung zurück. „Exodontie“ hat sich bedeutend entwickelt und hat Methoden ausgearbeitet, welche sich nicht nur mit dem „Herausziehen“ des Zahnes begnügen, sondern totale Eliminierung der Infektionsherde aus dem Kieferknochen vermittelst der als „chirurgische Entfernung von Zähnen“ bezeichneten Methode, anstreben. Diese, hauptsächlich von der Klinik Mayo geübte Methode, die zahlreiche Nachahmer fand, besteht in Ausmeißelung der fazialen Knochenlamelle, Herausnehmen des Zahnes und gründlicher Auskratzung der Knochenhöhle. Ein im Vergleich mit den einfachen Zahnextraktionen bedeutender Eingriff, welcher, wenn von unberufenen Händen mit übertrieben radikalem Eifer ausgeführt, zu Verstümmelungen des Alveolarfortsatzes führen kann, welche das spätere Zupassen einer Prothese vereiteln können.

Die Wurzelspitzenresektion erfreut sich in Amerika noch nicht derjenigen Popularität, welche diese rationelle Behandlungsweise vollauf verdient. Ihre Gegner werfen ihr vor, daß sie die Infektion radikal auszurotten nicht imstande wäre, da infolge der Resektion ein Querschnitt septischen Dentins bloßgelegt würde, welcher eine Reinfektion begünstigt. Diesem Mißstand kann durch die von Lyons und Rickert angegebene Versilberungsmethode begegnet werden, welche darin besteht, daß der

Wurzelquerschnitt, nachdem die Wurzelspitze reseziert worden ist, mit reduzierter Silberlösung überzogen wird, aus welcher sich metallisches Silber ausscheidet und den Wurzelquerschnitt bedeckt, ähnlich wie bei der Methode von Howe. Die Oberfläche wird mit einem erwärmten Polierer geglättet und das Verfahren mehrmals wiederholt, bis der Wurzelquerschnitt von einer dichten schwarzen Lage metallischen Silbers bedeckt ist.

Die Erfolge der chirurgisch radikalen Behandlung der Alveolarpyorrhoe (Cieszyński, Widman, Neumann) sind in Amerika hauptsächlich Nodine, Ziesel und Zentler zuzuschreiben, welche diese Operation in vollem Verständnis für die ätiologische Wichtigkeit der Alveolarpyrrhoe populär gemacht haben.

Die größten Erschütterungen hat natürlich die um ihre Existenzberechtigung kämpfende konservierende Zahnheilkunde erlitten. Die Wurzelbehandlungsmethoden sind einer scharfen Kritik unterzogen worden, röntgenographische Untersuchungen haben manchen Mißerfolg entdeckt, manche Selbsttäuschung zerstört. Die unbegrenzten Möglichkeiten der Wurzelbehandlung begannen stark angezweifelt zu werden, die antiseptische Heilung infizierter Wurzelkanäle sowie die tadellose Abfüllung enger und gekrümmter Kanäle kamen stark ins Schwanken und die größten Autoritäten auf dem Gebiete der Wurzelbehandlung (Callahan, Rhein) sind von radikaler Kritik der zahnärztlichen Röntgenologen nicht verschont geblieben. Die übliche Gangränbehandlung mit Trikresolformalin nach Buckley, wobei die Zeit und der Geruchssinn des Operateurs die Kontrolle bildeten, haben aufgehört, sich allgemeinen Zutrauens zu erfreuen und man war bestrebt, die Nase des Zahnarztes durch bakteriologischen Nährboden zu ersetzen und die Einlagen einer systematischen bakteriologischen Untersuchung zu unterwerfen (ähnlich wie in der Dermatologie die Gonokokkenuntersuchung oder in der inneren Medizin die Untersuchung auf Kochbazillen üblich ist), wobei röntgenologische Kontrolle des periapikalen Gewebes zur Regel wurde.

Howe (1917) gab seine Methode der Silberimprägnierung der Wurzelkanäle und Dentinkanälchen bekannt; ich setze sie bei den Lesern dieser Zeitschrift als aus dem Artikel von Krasa (Zschr. f. Stom. XX. 1922, S. 357) bekannt, voraus.

Die in Deutschland durch Morgenroths Schule populär gemachte Chemotherapie mit Chininderivaten (Eukupin, Vuzin) und Akridinderivaten (Trypaflavin, Argoflavin, Rivanol) hat bis nun leider keinen größeren Eingang in die Zahnheilkunde gefunden. Künftigen Untersuchungen bleibt es vorbehalten, Klarheit darüber zu verschaffen, ob diese Mittel, denen hohe bakterizide Kraft innewohnt, sich in der Zahnheilkunde bewähren und die bisherige Schar von Mitteln ablösen werden, deren Endresultate unsicher bleiben, infolge der biologischen Eigentümlichkeiten der Bakterien, die sich an Arzneimittel gewöhnen und arzneifeste Stämme bilden können. Die Probleme der Gewebs- und Wundendesinfektion

sind unserem Verständnisse durch die Untersuchungen Neufelds und Reinhards nähergebracht worden, welche an die älteren Untersuchungen Schimmelbuschs anknüpfend, zu interessanten Ergebnissen bei ihren Experimenten mit infizierten Mäusen gekommen sind. Für die große Zukunft der Chemotherapie in der konservierenden Zahnheilkunde spricht das von Morgenroth beschriebene Phänomen, daß auf Agar gezüchteten Streptokokken, die von Kranken stammten, welche größere Gaben Eukupin erhalten hatten, die Fähigkeit der Hämolyse bei gleichzeitigem Virulenzverlust abging. Das nämliche Resultat erhielt er, wenn dem Nährboden direkt Eukupin hinzugefügt wurde. Dies beweist, daß diese chemischen Mittel, auch in großen Verdünnungen, imstande sind, die Virulenz der Streptokokken herabzusetzen.

Schließlich sei die Methode der Pulpaamputation erwähnt, die merkwürdigerweise in Amerika bis jetzt fast keinen Eingang gefunden hat, während sie in der alten Welt von manchen (Kronfeld) geradezu als ein Bollwerk gegen die orale Sepsis angesehen wird. Es braucht nicht hinzugefügt zu werden, daß die Befolgung strengster chirurgischer Asepsis mit obligater Spanngummianlegung bei allen konservierenden Eingriffen als erste und oberste Forderung der modernen konservativen Richtung in Amerika angesehen wird.

Auf dem Gebiete der zahnärztlichen Prothese, welche vor allem Hunters Entrüstungsausbrüche über sich ergehen lassen mußte, ging als Folge davon eine Evolution vor sich, welche bisherige Methoden entweder vollständig beseitigte oder sie radikal änderte. Der verderbnisvollen Folgen unbesonnener Devitalisationen sich bewußt, trachtete man, sie auf das Mindestmaß zu reduzieren und Konstruktionen zu vermeiden, die die Devitalisation als Voraussetzung hatten. Es begannen auch die bisher so beliebten Hülsenkronen, deren Rand unter das Zahnfleisch greift, die großen Brücken mit ihren zahlreichen Schlupfwinkeln, wo sich Speisereste zersetzen können u. a. ä., scheel angesehen zu werden. Um die als irrationell angesehenen Prothesen durch zweckmäßigere zu ersetzen, wurden verschiedene modernere Verfahren angegeben: Furnierkronen, Halbkronen, Dreiviertelkronen, Pinlays, verschiedene Konstruktionen von abnehmbaren Brücken mit aus Roachs Legierung gegossenen Klammern usw. Die zahnärztliche Prothetik paßte sich den Forderungen der stomatologischen Pathologie an, befreite sich von den Fesseln ihrer bisherigen mechanistischen Richtung und betrat den Weg der wissenschaftlichen Entwicklung.

X. Schlußwort

Der angesehene Chirurg Ch. Mayo, einer der geistigen Väter der Theorie der fokalen Infektion, beendigte seine Vorlesung über den Zusammenhang von Infektionsherden und Allgemeinleiden, die er in der Zahnärztlichen Gesellschaft in Chicago am 31. I. 1913 hielt, mit folgenden Worten: „Die Aufmerksamkeit der von den Zahnärzten behandelten

Kranken sollte auf die Wichtigkeit der Mundhöhle als wichtigster Eingangspforte der Mikroorganismen in den menschlichen Körper, als auf den am meisten infizierten Abschnitt des Verdauungstraktes gelenkt werden.

Das Publikum wird die Anforderungen, die es an seine zahnärztlichen Berater stellt, nach und nach steigern. Den nächsten großen Schritt des ärztlichen Fortschrittes auf dem Gebiete der vorbeugenden Medizin müssen die Zahnärzte machen. Wir werden sehen, ob sie das tun werden!"

Diese Sätze, die in der zahnärztlichen Literatur der Vereinigten Staaten fast zu geflügelten Worten geworden sind, haben der Zahnärzteschaft einen ungeahnten Ansporn zu emsiger Forschung in Theorie und Praxis gegeben, so daß Mayo in einer Vorlesung in New York am 12. V. 1922 nach einem Zeitraum von zirka 10 Jahren sagen konnte: „Ich muß sagen, daß die Zahnärzte ihre Aufgabe erfüllt haben; sie haben nicht nur ihre Kollegen ausgebildet und die Überzeugung von dem stomatogenen Ursprung vieler Krankheiten ihnen beigebracht, sondern sie haben auch das Publikum erzogen und auch den ärztlichen Stand über die Gefahren schlechter Dentistik und verhängnisvolle Unterlassungssünden belehrt. Hauptsache bleibt, daß wir nicht nur die Heilung, sondern vor allem die Verhütung von Krankheiten verwirklichen könnten. Der Zahnarzt muß eine gründlichere Ausbildung in innerer Medizin, Anatomie und Pathologie erhalten, als z. B. der Augenarzt, denn in der Mundhöhle finden wir, mehr als in irgendeinem anderen Körperteil, den Ursprung vieler Krankheiten, gebildet von Zahnfleischentzündungen und Ernährungsstörungen, sowie Infektionen der Zähne und der Mandeln. Zwecklos müssen die Bemühungen erscheinen, die eine Besserung der zahnärztlichen Praxis anstreben, solange der zahnärztliche Stand von Personen ergänzt wird, die in die Praxis hinausgehen, ohne einen richtigen Begriff von der Medizin zu haben und nur von einem mechanistischen Gesichtspunkte aus ausgebildet worden sind."

Zum Schluß möchte ich noch einmal auf den bereits mehrmals erwähnten Kaczorowski zurückkommen, dessen Veröffentlichung in den Achtzigerjahren (Przeglad Lekarski 1884, Deutsche Medizinische Wochenschrift 1885) als die erste moderne Publikation über Mundhöhlensepsis, sowohl in der polnischen, als auch in der deutschen ärztlichen Literatur, anzusehen sind, welche in der Schärfe der ingeniösen Beobachtungen, der Fülle geistreicher Schlußfolgerungen und der überzeugenden Rede der therapeutischen und hygienischen Aufforderungen so übereinstimmend mit den letzten Forderungen der Verfechter der „Oralesepsis"-theorie klingt, daß sie es verdient, der Vergessenheit entrissen und zur Kenntnisnahme empfohlen zu werden. Aus dem Ganzen spricht der neue Geist der bakteriologisch-pathologischen Betrachtungsweise und zur Veröffentlichung der Arbeit selbst gab der Artikel von D. W. Miller: „Gärungsvorgänge im menschlichen Munde, ihre Beziehung zur Karies der Zähne und diversen Krankheiten" (Deutsche med. Wschr. 1884, Nr. 36)

sowie eine Rede von Prof. Paetsch bei Eröffnung der zahnärztlichen Poliklinik in Berlin, in welcher er die mit kranken Zähnen besetzte Mundhöhle als eine Brutstätte verschiedener Krankheiten bezeichnet, den Anlaß.

Die zahlreichen, fast alle Gebiete der Medizin umfassenden Beobachtungen Kaczorowskis will ich übergehen, und nur die letzten Absätze anführen, in welchen Kaczorowski erwähnt: „...daß es im ulzerierenden Zahnfleisch kultivierte Pilze geben muß, welche in die Blutbahn gelangend, einen langsam fortschreitenden Degenerationsprozeß der Arterien und des Endokards einleiten und zur Atrophie der wichtigen Lebensorgane führen." Zu derselben Vermutung wird Kaczorowski geleitet durch die Beobachtung an vielen vorher gesunden Personen, daß sie von der Zeit an, nachdem sie künstliche Gebisse angelegt und dabei die Mundtoilette unterlassen haben, an Gallen- und Nierensteinen zu kränkeln anfingen und nach Ausheilung der Mundhöhle verschont blieben.

„Aus alledem ist folgende Konsequenz zu ziehen: die Pflege der Mundhöhle muß nicht nur im Verlaufe wichtiger Krankheiten zu einer der kardinalen, allgemeinen Indikationen, sondern auch während anscheinbaren Wohlbefindens zu einer hygienischen prophylaktischen Maßregel erwachsen, welche, wie es meistens geschieht, nicht bloß den Zahnärzten und Verkäufern kosmetischer Mittel überlassen werden darf, sondern von den Hausärzten selbst überwacht werden sollte. Die Notwendigkeit einer solchen Überwachung tritt um so dringlicher zutage, als gegenwärtig die Mehrzahl mit Zahndefekten behafteter Personen, wenn sie es irgendwie erschwingen können, namentlich die Frauen, sich mit künstlichen Zähnen versehen, welche bei unzweckmäßigem Verhalten zur Verunreinigung der Mundhöhle wesentlich beitragen."

Ich habe diese Worte, die fast vor einem halben Jahrhundert geschrieben worden sind, angeführt, weil sie merkwürdig an die Äußerungen Mayos, die Anschauungen „up to date" ausdrücken, erinnern.

Schriftennachweis: Adami: Dent. Rec. 1920, S. 495. — Albu: Zahn- und Mundkrankheiten in ihren Beziehungen zu organischen und Allgemeinerkrankungen 1919. — Allaeys: Schweiz. Vjschr. f. Zahnhlk. 1906, Nr. 1. — Ders.: Rev. Belge de Stom. 1921, Nr. 4/5, S. 119, 165. — Allerhand: Polska Gaz. Lek. 1922, Nr. 48, S. 906, Nr. 28, S. 584, Nr. 31, S. 634, Nr. 52, S. 980. — Ders.: Polska Dent. 1923, Nr. 1, S. 51. — Anders: New York Med. Journ. 1920, S. 665. — Anthony: Dent. Cosm. 1921, Nr. 7, S. 704. — Antonius, Czepa: Wr. Arch. f. inn. Med. 1921. — Ayraud: Affections oculaires consecutives aux lésions dentaires 1905. — Babcock: New York Med. Journ. 2/12, 1910. — Baehr: Arch. of int. Med. 1921, Nr. 2. — Bail: Berl. klin. Wschr. 1921, Nr. 20, 37. — Ders.: Med. Klin. 1923, Nr. 5. — Barden: Odontologie 1908, S. 167. — Baker: Dent. Cosm. 1912, S. 694. — Ders.: Dent. Rev. 1912, S. 1081. — Bakewski: Brit. Dent. Journ. XII, S. 280. — Barclay: Dent. Brief. 1906, S. 223, 310, 363. — Barden: V. intern. Kongr. Berlin 1909, S. 486. — Batigne: Rev. int. de med. et de chir. 1921, Nr. 7. — Baumgartner: Wr. klin. Wschr. 1913, Nr. 5. — Beck: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1917, S. 2207. — Becker: E. Cor. f. Z. 1922, Nr. 1, S. 1. — Ders.: J. D. M. f. Z. 1923, Nr. 10, S. 303. — Bell: Dent. Cosm. 1921, Nr. 5, S. 453. — Bellei: Lancet, 1902, 22/23. — Bercher: Rev. de Stom. 1921, S. 142, 508. — Beyssac:

La Prov. Dent. 1921, Nr. 3. — Bezancon: Rev. de Path. comp. 1921, 20/21. — Billings: Arch. of Int. Med. 1909. S. 409. — Ders.: Arch. of Int. Med. 1912, S. 484. — Billings: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1913, S. 819. — Ders.: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1914, S. 899, 2024. — Ders.: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1916, S. 847. — Billings: Forchh. Therap. Int. Dis. 1914, S. 169. — Ders.: Ill. Med. Journ. 25/11, 1914. — Ders.: Focal Infection. 1917. — Ders.: Oxford Med. 1919, S. 317. Billings, Coleman, Hibbs: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1922, S. 1091. — Bittorf: Deutsches Arch. f. klin. Med. 1920, S. 64. — Black: Ophth. Rev. S. 610. — Ders.: Dent. Cosm. 1912, S. 684. — Ders.: Dent. Rev. 1912. S. 861. — Ders.: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1914, S. 2029. — Ders.: Dent. Summ. 1919, Nr. 10. — Blake: Trs. Odont. Soc., S. 303. — Bluir: Surg. Gyn. Obstr. 1914, S. 470. — Block: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1917, S. 2207. — Boehme: Münch. med. Wschr. 1915, S. 766. — Bosse: Wr. klin. R. 1910. — Ders.: Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1911. — Bojadiew: V. Int. Kongr. Berlin 1909, S. 322. — Bozo: Rev. de Stom. 1920, S. 266. — Bradburn: New York Med. Journ. 1914. S. 650. — Bramwell: Brit. Med. Journ. 25/1, 1909, S. 209. — Bridges: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1914, S. 2031. — Braphy: Dent. Cosm. 1921, S. 323, ref. Polska Dent. Nr. 2, S. 112. — Brown: New York Med. Journ. 20/12. 1913. — Ders.: Journ. of the Americ. Med Ass. 1917, S. 2207. — Brun: Dent. Cosm. 1923, S. 23. — Buckley: Dent. Brief. 1913, Nr. 5. — Bucknall: Lancet, 21/10, 1905, S. 1158. — Bumpus, Meisser: Arch. of Int. Med. 1921, S. 376. — Dies.: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1921, S. 1475. — Bumpus: Med. Cl. of N. Am. 1921, S. 469. — Ders.: Dent. Cosm. 1922, S. 1167. — Bunting: Int. Journ. of Orthod. Or. Surg. 1921, Nr. 12. — Burn, Craiz: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1914, S. 2027. — Cahill: Dent. Cosm. 1921, S. 402. — Calvy: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1920, S. 1221. — Camac: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1914, S. 186. — Carter: New York St. Journ. Med. 1913, Nr. 9. — Cenzar: Kron. Dent. 1914, S. 265. — Chalcas-Hulin: L'Odont. 1921, Nr. 5. — Ders.: L'Odont. 1922, Nr. 1. — Chassaignac: Cachexie buccale 1859. — Cheadle: Lancet 1889, S. 821, 871. — Christ: Derm. Zbl. XVII. — Christophe: Rev. Belg. de Stom. 1921, S. 360, 404. — Cieszynski: Przeglad Dent. 1922, Nr. 4, S. 197. — Clark: The Atlas of Life and lis Opposing Forces 1920. — Clemm: Deutsche Med. Wschr. 1915, Nr. 34, S. 1012. — Cokenower: Journ. of the Americ. Med. Ass. 18/10, 1913. — Colyer: Jour. Brit. Dent. Ass. XXIII, 409. — Ders.: Dental Disease in Its Relation to General Medicine 1911. — Colyer jun.: Lancet 1922, Nr. 4, S. 175. — Cotton: Journ. Dent Res. 1919, S. 269. — Ders.: The Defective, Delinquent and Insane 1922. — Craig: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1914, S. 2027. — Crane: New York Med. Journ. 1921. — Crow: Brit. Dent. Journ. 1921, Nr. 3. — Cummins: Journ. Vacc. Ther. 1913, Nr. 3. — Curschmann: Münch. Med. Wschr. 1911. — Ders.: Münch. Med. Wschr 1922, S. 419. — Dachtler: Americ. Journ. of Roentg. 1920, S. 302. — Ders. Dent. Summ. 1921, Nr. 1. — Ders.: Americ. Journ. of Roentg. ref. Dent. Cosm. 1921, S. 1196. — Daland: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1921, S. 1808. — Dalton: Brit. Med. Journ. 19/11, 1904, S. 1368. — Daniel: Lancet 15/1, 1910. — Dauber: Brit. Dent. Journ. 1908, Nr. 4, S. 306. — Davis: Journ. Inf. Dis. 1912, S. 148. — Ders.: Arch. Int. Med. 1912, S. 505. — Ders.: Int Clin. 1914, S. 67. — Ders.: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1913, S. 724. — Ders.: Dent. Cosm. 1915, S. 769. — Deaver: Dent. Cosm. 1923, Nr. 6, S. 606. — Dick: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1915, S. 6. — Ders.: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1917, S. 622. — Dickinson: Dent. Cosm. 1922, Nr. 12, S. 1287. — Dock: Med. Chir. of N. A. 1921, Nr. 4. — Dodd: Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1907. — Doerr: Klin. Wschr. 1922, S. 1489, 1537. — Donawa: Dent. Cosm. 1923, S. 389. — Duke: Oral Sepsis, 1918. — Ebersole: Dent. Cosm. 1911, Nr. 7. — Edington: Brit. Med. Journ. 1922, S. 304, ref. Polska Gaz. Lek. I,

1923, S. 599. — Elmer: Dent. Brief. 1909, S. 845. — Ervin: Dent. Cosm. 1922, S. 1303. — Euler: Corrbl. f. Zahnärzte 1914, Nr. 3. — Evans: Tice's Practice of Medicine 1920. — Ewart: Brit. Journ. of Dent. Sc. 11/1, 1900. — Ders.: Brit. Med. Journ. 29/9, 1900, S. 906. — Ehrenelon, Loveall: U. S. Nav. Med. Bull. 1921, S. 109. — Fabret: Laborat. Progr. Dent. 10/11, 1913. — Fein: Die Anginose 1921. — Ders.: Med. Klin. 1923, S. 308. — Fergus: Dent. Rec. 1921, Nr. 2. — Ferman: The Hygiene of Children 1915. — Fernandez: Journ. of Sc. 1920, S. 39. — Fine: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1920, S. 485. — Fischer: Infektionen der Mundhöhle und Allgemeinerkrankungen 1921. — Ders.: Oedema, Nephritis 1915. — Fisher: Lancet 1/7, 8/7, 1922. — Fleischmann: Wr. klin. Wschr. 1903. — Ders.: Vjschr. f. Zahnhlk. 1911, S. 154. — Frauenthal: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1914, S. 2031. — Frey: V. Int. Kongr. Berlin 1909. — Frey, Ruppe: Journ. de Med. Chir. prat. 25/5, 1921, ref. Polska Gaz. Lek. I, 1922, S. 140. — Dies.: L'Odontol 1921, Nr. 6. — Gessler: Med. Klin. 1921, S. 1482. — Gibbes: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1917, S. 2207. — Gibney: Journ. Orth. Surg. 1920, S. 63. — Gildemeister: Berlin. klin. Wschr. 1921, Nr. 46. — Gilmer: Med. Journ. 1917, S. 275. — Gilmer, Moody: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1914, S. 2023. — Goadby: Prectitioner 1902. Ders. The Mycology of the Mouth 1903. — Ders.: Brit. Med. Journ. 19/11, 1904, S. 1363. — Ders.: Proc. Roy. Soc. Med. 1910, S. 58. — Ders.: Vjschr. f. Zahnhlk. 1910, S. 257. — Ders.: Lancet 11/3, 1911, S. 609. — Ders.: Deutsche Med. Wschr. 1911. — Godlee: Lancet 5/12, 1903, S. 1551. — Ders.: Dent. Rec. S. 337. — Goerke: Klin. Wschr. 1922, S. 1749. — Goldmann: Wr. klin. Wschr. 1912. — Ders.: Med. Klin. 1916. — Ders.: Zbl. f. Chir. 1916. — Gompertz: Med. Rec. 1920, S. 217. — Gormsen: Tandlaegebl. 1921, Nr. 1. — Goulden: Proc. Roy. Soc. Med. Odont. Sec. 1911. — Graham: Dent. It. of Int. 1919, Nr. 12. — Grayson: Dent. Cosm. 1907, S. 552. — Greve: Jahresk. f. ärztl. Fortbild. 1922, Nr. 11, S. 28. — Grieves: Dent. It. of Int. 1911, Nr. 2. — Ders.: Journ. All. Soc. 1913, Nr. 6. — Ders.: Dent. Cosm. 1900. — Ders.: Dent. Cosm. 1913, S. 1102. — Ders.: Dent. Cosm. 1914, S. 52. — Ders.: Dent. Cosm. 1914, S. 564. — Ders.: Dent. Cosm. 1915, S. 1101. — Ders.: Dent. Cosm. 1921, S. 1260. — Ders.: Dent. Cosm. 1922, S. 929. — Grieves: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1917, S. 2207. — Ders.: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1918, S. 602. — Ders.: Journ. Dent. Res. 1920, Nr. 3. — Ders.: Journ. Nat. Dent. Ass. 1921, Nr. 4. — Griffiths: Brit. Dent. Journ. 1912, S. 48. — Großmann: Med. Rec. 1920, S. 514. — Grove: Journ. Nat. Dent. Ass. 1920, S. 763. — Guttmann: Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1900, S. 385. — Gysi: Schweiz. Vjschr. f. Zahnhlk. 1921, Nr. 1. — Hall, Round: Brit. Dent. Journ. 1922, Nr. 17. — Hanazawa: Shikwa Gakuho XI, 1905, Nr. 6, 7, ref. Dent. Cosm. 1212, S. 701. — Hancock: Lancet 1909, S. 80. — Harman: Brit. Med. Journ 25/9, 1909, S. 876. — Harris: Dent. Cosm. 1921, Nr. 8. — Harrop: Anstr.-Journ. of Dent. 29/11, 1913. — Hartzell: Lancet 1913, Nr. 2. — Ders.: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1915, S. 1055. — Ders.: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1915, S. 1093. — Ders.: Surg. Gyn. Obst. 1916, Jan. — Ders.: Journ. Nat. Dent. Ass. 1920, Nr. 4. — Hartzell, Henrici: Journ. Dent. Res. 1920, Nr. 12. — Hartzell: Dent. Cosm. 1922, S. 43, 435. — Haskin: Laryng. 1914, Nr. 3. — Ders.: New York Med. Journ. 1914, S. 979. — Head: Med. Rec. 1914, S. 943. — Ders.: New York Med. Journ. 1915, S. 321. — Ders.: Americ. Journ. of Orth. Surg. 1915, Jul. — Heath: Brit. Dent. Journ. 1921, Nr. 6. — d'Hérelle: Presse med. 1921, S. 462. — Herrenknecht: Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1910, Nr. 6, S. 414. — Hess: Deutsches Arch. f. klin. Med. 1922, S. 330. — Heubner: Deutsches Arch. f. klin. Med. LXIV. — Hewitt: Dent. Cosm. 1916, S. 310. — Higgs: Journ. Opt. Oto-Lar. 1908. — Hitgers: Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1921, S. 357. — Hilte: A. V. f. Z. 1921, S. 488. — Hinman, Dent. Cosm. 1922, S. 173, 1264. — Hipple, Grünhagen:

Arch. Opht. XIV, L, S. 107. — Högler: Med. Klin. 1919, Nr. 36, S. 865. — Hotfelder: Klin. Wschr. 1922, Nr. 11, S. 531. — Hoppe: Brit. Journ. Dent. Sc. XXXVIII, S. 592. — Horder: Brit. Journ. Dent. Sc. 15/5, 1914. — Housset: L'Odont. 1921, Nr. 10, 11, 12. — Howe: Dent. Cosm. 1920. — Hunter: Lancet 27/1, 3/2, 10/2, 21/7, 1900. — Ders.: 14/1, 1911, S. 77. — Ders.: Practitioner 1900, Nr. 12. — Ders.: Practitioner 1914, Nr. 2, S. 157. — Ders.: Trans. Odont. Soc. S. 92. — Ders.: Brit. Med. Journ. 1900, Jul. — Ders.: Brit. Med. Journ. 1903. — Ders.: Brit. Med. Journ. 19/11, 1904, S. 1338. — Ders.: Brit. Med. Journ. 24/2, 1906, S. 421. — Ders.: Brit. Med. Journ. 9/11, 1907, S. 1299. — Ders.: Brit. Med. Journ. 18/3, 1922, Nr. 3194. — Ders.: Journ. Brit. Dent. Ass. XXII, Nr. 1, 2, 3, 4. — Ders.: Dent. Cosm. 1918. — Huschart: Dent. Brief. 1907, S. 799. — Hutchinson: Journ. Dent. Res. 1919, Nr. 3. — Hyatt: Journ. Nat. Dent. Ass. 1917, S. 594. — Irons: Journ. of the Americ. Med. Ass. S. 850. — Ders.: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1921, S. 627. — Jackson Leila: Journ. Inf. of Dis. 1913, S. 364. — Jakobsthal: Centr. f. Bakt. u. Par. 1921, S. 123, Beih. — Jaruntowski: Münch. med. Wschr. 1895. — Jean: Bul. Mém. Soc. Med. Vaocluse 1905/6, S. 310. — Jourdanet: Bul. Soc. f. Derm. Syph. 1910, S. 77. — Jätten: Klin. Wschr. 1922, Nr. 44, S. 2181. — Jungmann: Deutsche Med. Wschr. 1921, Nr. 18, S. 496. — Kaczorowski: Przeg. Lek. 1884, Nr. 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, S. 227, 237, 252, 265, 279, 293, 304. — Ders.: Deutsche Med. Wschr. 1885, Nr. 33, 34, 35, S. 570, 590, 606. — Kaiser: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1922, Nr. 24. — Kämmerer, Wegener: Münch. Med. Wschr. 1914, Nr. 11, S. 588. — Kantorowicz: Deutsche Zahn. H. 21. — Kastner: Deutsches Arch. f. klin. Med. 1918, S. 370. — Kelis: Dent. Cosm. 1923, S. 60. — Kelly: Ohio Med. Journ. 1918, S. 221. — Kirk: Dent. Cosm. 1909, Nr. 8. — Ders.: Dent. Cosm. 1913, Nr. 7. — Ders.: 1908, S. 577. — Klein: Zschr. f. Stom. 1914, S. 131. — Kollibay: Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1909, S. 873. — Koniuszewski: Kronika Dent. 1920, S. 122. — Krebs: Zschr. f. diät. u. phys. Ther. 1919, S. 288. — Kron: Nervenkrankheiten in ihren Beziehungen zu Zahn- und Mundleiden, 1902. — Ders. V. Inter. Kongr. Berlin 1909, S. 653. — Kronfeld: Med. Klin. 1921, S. 1407. — Ders.: Wr. Med. Wschr. 1922, Nr. 12, 13, 14, 15, S. 518, 571, 606, 650. — Krückmann: Virch. Arch. 1920, S. 227. — Kuczyński: Virch. Arch. 1920, S. 186. — Ders.: Virch. Arch. 1921, S. 300. — Ders.: Berl. klin. Wschr. 1920, Nr. 33/34. — Ders.: Berl. klin. Wschr. 1921, Nr. 29. — Ders.: Zschr. f. Hyg. u. Infektionskh. 1921, S. 119. — Ders.: Klin. Wschr. 1922, Nr. 28, S. 1413. — Küttner: Münch. med. Wschr. 1922, S. 771, ref. Polska Gaz. Lek. 1922, Nr. 38, S. 747. — Lagrange: Rev. de Stom. 1920, S. 335. — Lambert: Med. Rec. 1921, S. 855. — Lämpe: Deutsches Arch. f. klin. Med. Nr. 3/4. — Landgraf: V. Kongr. Berlin 1909, S. 217. — Lathrope: Dent. Cosm. 1922, S. 835. — Lawrence: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1920, S. 1035. — Leary: Boston Med. Surg. Journ. 1919, S. 611. — Lecount, Jackson Lelia: Journ. of Inf. Diss. 1914, S. 389. — Ledderhose: Schrift. wiss. Ges., Straßburg, Nr. 24. — Lederer: New York Med. Journ. 1908/09, S. 65. — Lehmann: Deutsche zahnärztl. Wschr. 1921, Nr. 35. — Ders.: Korrbl. f. Zahnärzte 1922, Nr. 1, S. 74. — Leigh: Brit. Med. Journ. 22/4, 1905, S. 882. — Lenhartz: Nothnagels Path. u. Ther. — Levy, Steinbugler, Pease: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1917, S. 144. — Levy: New York Med. Journ. 1921, Jan. — Lexer: Deutsche med. Wschr. 1922, Nr. 20, S. 679. — Lichtwitz: Münch. med. Wschr. 1916, Nr. 29, S. 1052. — Llewalyn: Brit. Dent. Journ. 1921, Nr. 4. — Lillie, Lyons: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1919, S. 1214. — Löffler: Mitt. aus d. k. Gesundh. II, S. 480. — Ders.: Deutsche zahnärztl. Zg. 1922, S. 34. — Loeffler: Vjschr. f. Zahnhlk. 1922, Nr. 2, S. 203. — Loewenhardt: Klin. Wschr. 1923, Nr. 5. — Logan: Dent. It. of Int. 1915. Nr. 12, S. 912. — Loomis: Californ. St. Journ. Med. 1919, S. 399. — Loos:

Klin. Wschr. 1922, S. 1464. — Loepelmann: Corrbl. f. Zahnärzte 1922, Nr. 1. S. 61. — Mc Clary: Intern. Journ. Orth. Or. Surg. 1921, S. 31. — Mc Kean: Dent. Cosm. 1923, S. 358. — Mc Whinney: New York Med. Journ. Nr. 16. — Mackey: Brit. Dent. Journ. 1922, Nr. 17. — Magnus: Deutsche Mschr f. Zahnhlk. 1922. — Majut: Deutsche zahnärztl. Wschr. 1922, Nr. 31, 32, 33, S. 369, 384, 399. — Marshall: Mouth Hygiene and Mouth Sepsis 1913. — Maynard, Sturton: Brit. Med. Journ. 1921, S. 685, ref. Polska Gaz. Lek. 1922, S. 599. — Mayo: Dent. Rev. 1913, S. 281. — Ders.: Journ. of the Americ. Med. Ass. S. 2025. — Ders.: Dent. Cosm. 1922, Nr. 11, S. 1205. — Mayrhofer: Pulpagangrän, 1909. — Melchior: Volkmanns Samml. klin. Vorträge, Nr. 207/208. — Meller: Münch. med. Wschr. 1910. — Mendel: L'Odont. 1920, Nr. 7, 1921, Nr. 3, 1922, Nr. 4. — Menzies: Int. Journ. Orth. Or. Surg. 1921, Nr. 7, S. 382. — Mex: Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1913, S. 192. — Miller: Brit. Journ. of Dent. Sc. XLI, 97. — Ders.: Deutsche Med. Wschr. 1884, Nr. 36. — Ders.: The Microorganisms of the Human Mouth, 1890. — Ders.: Dent. Cosm. 1921, Nr. 12, S. 1267. — Mills: New York Med. Journ. 17/4. 1920, Nr. 16. — Miner: Dent. Cosm. 1922, Nr. 12, S. 1274. — Misch: Lehrbuch der Grenzgebiete der Med. u. Zahnheilk. 1921. — Mischke: Kwart. Stom. 1912, Nr. 1, 2. — Monier: Rev. de Stom. 1905, S. 312, 389, 1907, S. 344. — Moorehead: Dent. Rev. 1912, S. 233. — Ders.: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1914, S. 2030. — Ders.: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1916, S. 845. — Möhring: Zahnärztl. Rundschau 1921, Nr. 22, S. 353. — Mönckeberg: Deutsche zahnärztl. Wschr. 1922, Nr. 26, S. 317. — Moral: Ö. u. Vjschr-. f. Zahnhlk. 1918, S. 31. — Morgenroth, Tugendreich: Biochem. Z. 1917, S. 237. — Morgenroth: Berl. klin. Wschr. 1919, Nr. 49, S. 1172. — Morgenroth, Biberstein, Schnitzer: Deutsche Med. Wschr. 1920, Nr. 10. — Morgenroth, Kühlewein: Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskh. 1921, S. 492. — Morgenroth, Abraham: Ztschr. f. Hyg. u. Infektionskh. 1921, S. 163. — Morgenroth: Klin. Wschr. 1922, S. 754. — Morawitz: Münch. Med. Wschr. Nr. 46, S. 1478. — Morgan: Journ. Brit. Dent. Ass. S. 521. — Morley: Brit. Journ. Child. Diss. 1909, S. 10. — Mosessohn: V. Inter. Kongr. Berlin 1909, S. 399. — Mummery: Brit. Med. Journ. 9/9, 1905, S. 553. — Müller: Zschr. f. Stom. 1912. — Neufeld, Reinhardt: Deutsche Med. Wsch. 1921, Nr. 27, S. 768. — Nicol: Trs. Odont. Soc. 1895, XI. — Nidergang: Presse méd. 1922, S. 933. — Nadine: Dent. Cosm. 1914, Nr. 8, S. 969. — Ders.: Dent. Cosm. 1919, S. 726. — Ders.: Dent. Cosm. 1921, S. 345. — Nonnenbruch: Klin. Wschr. 1922, S. 2225. — Nordlund: Hygiea, 1919, S. 497. — Nowicki: Californ. Dent. Ass. Bull. 1917, Nr. 4, S. 260. — Ders.: Journ. Dent. Res. 1920. — Oogarts: Handel. v. d. Vleemsch. Nat. en geenesk. 1903, S. 11, 115. — Osborne: New York Med. Journ. 1921, S. 8. — Otama: Gakukw Nippon i Zasshi, 1906, S. 11 (Dent. Cosm. 1912, S. 701). — Otto, Munter: Deutsche Med. Wschr. 1921, Nr. 52, S. 1579. — Pailliotin: L'Odont. 1921, Nr. 7. — Pal: Wr. Med. Wschr. 1920, Nr. 37, 38. — Partsch: Deutsche Zahnhlk. H 6. — Ders.: Deutsche Med. Wschr. 1904. — Ders.: Med. Klin. 1908. — Patte: Rev. trim. Suisse d'odont. 1906, S. 129. — Palmer: Journ. of Dent. Res. 1919, Nr. 8. — Pancoast: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1911, S. 1309, 1920, S. 485. — Pässler: Verh. D. Kongr. inn. Med. 1911, S. 187. — Ders.: Ther. Monatsh. 1913, Nr. 1. — Ders.: Münch. Med. Wschr. 1913, S. 2604. — Ders.: Klin. ther. Woch. XX, Nr. 9. — Ders.: Ther. d. Gegenw. 1915, Nr. 10, 11. — Patton: Dent. Cosm. 1922, Nr. 10, S. 1074. — Pedley: Trs. Odont. Soc. Gr. Brit. 1905, S. 176. — Peirce: Am. Syst. of Dent. III, 598. — Peters: Dent. Cosm. 1921, S. 1. — Pickerill: The Prevention of Dental Caries and Oral Sepsis, 1912. — Pielsticker: Deutsche Med. Wsch. 1921, Nr. 11, S. 289. — Pierrepont: Lancet 1917, S. 837. — Piórkowski: Deutsche Med. Wschr. 1922, Nr. 2, S. 69. — Ders.: Med. Klin. 1922, Nr. 15, S. 474. — Plate: Zahnärztl. Rundschau 1922, S. 113. — Ders.: Münch. Med. Wschr. 1922, Nr. 39. —

Pleadwell: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1919, S. 817. — Pordes: Zschr. f. Stom. 1922, Nr. 10, S. 564. — Post: Dent. Rev. 1913, S. 149. — Poynton, Paine: Lancet 1900, II 861, 1910, I 1524, 1911, II. — Dies.: Brit. Med. Journ. 1904, I, 1919, I 371. — Prausnitz: Klin. Wschr. 1922, S. 1639. — Price: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1914, S. 2030. — Price, Brooks: Journ. Nat. Dent. Ass. 1918. — Pütz: Diss. Frankfurt 1922. — Rassfeld: Zschr. f. Hyg. u. Infektionskh. 1921, S. 393. — Rebel: Deutsche zahnärztl. Wschr. 1921, Nr. 50, S. 622. — Ders.: Deutsche zahnärztl. Wschr. 1922, Nr. 33, S. 893. — Reichstein Stefanie: Zbl. f. Bakt. u. Par. 1914. S. 209. — Reye: Münch. Med. Wschr. 1914, S. 2403, 2437. — Rhein: Dent. Cosm. 1896, Nr. 6. — Ders.: Dent. Cosm. 1912, S. 527, 1237. — Ders.: Med. Rec. 1914, S. 604. — Ders.: Surg. Gyn. Obstetr. 1916. — Ders.: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1917, S. 974. — Richards: Journ. of Bacter. 1920, Nr. 5. — Rickert, Lyons: Journ. Nat. Dent. Ass. 1922, S. 300. — Rickert: Dent. Cosm. 1922, Nr. 11, S. 1170. — Ritter: Zahn- und Mundleiden mit Bezug auf allgemeine Erkrankungen, 1901. — Roberts, Barber: Brit. Journ. Dermat. Syph. 1921. — Roberts: Brit. Med. Journ. 1922, Nr. 3190, S. 262. — Roe: Dent. Cosm. 1915, S. 174. — Rohrer: Zahnärztl. Rundschau 1921, Nr. 7, S. 97. — Rosenau: Prev. Med. and Hyg. 1913, S. 122. — Rosenberger: New York Med. Journ. 25/10, 1913. — Rosenow (Königsberg) Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1922, S. 321. — Rosenow (Rochester, Minn.) Journ. of Inf. Dis. 1904, S. 280. — Ders.: Journ. of Inf. Dis. 1906, S. 245. — Ders.: Journ. of Inf. Dis. 1910, S. 410. — Ders.: Journ. of Inf. Dis. 1911, S. 1. — Ders.: Journ. of Inf. Dis. 1913, S. 286. — Ders.: Journ. of Inf. Dis. 1914, S. 61. — Ders.: Journ. of Inf. Dis. 1915, S. 240. — Ders.: Journ. of Inf. Dis. 1916, S. 283. — Ders.: Journ. of Inf. Dis. 1916, S. 332, 523. — Ders.: Journ. of the Americ. Med. Ass. 19/4, 1913, S. 1223, 29/11, 1913. — Ders.: Journ. of the Americ. Med. Ass. 11/4, 5/12, 1914, S. 2026. — Ders.: Journ. of the Americ. Med. Ass. 13/11, 1915, S. 1687. — Ders.: Dent. Rev. 1912, S. 293. — Ders.: Zbl. f. Bakt. u. Par. 1913, S. 391. — Ders.: Zbl. f. Bakt. u. Par. 1914, S. 284. — Ders.: Journ. Immunol. 1916, S. 363. — Ders.: Dent. Cosm. 1917, S. 485. — Ders.: Journ. Dent. Res. 1919, S. 205. — Ders.: Surg. Gyn. Obstr. 1921, Jul. — Rosenow, Ashby: Arch. of Int. Med. 1921, Nr. 3, S. 274. — Rosenow, Meisser: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1922, S. 266. — Rosenstein: Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1913, S. 406. — Rosenthal Betty: Med. Klin. 1921, Nr. 32. — Dies.: Zahnärztl. Rundschau 1921, Nr. 39, 40, 41, S. 617, 631, 642. — Rousseau-Decelle: Bull. Mém. Soc. Méd. Hop. Paris 1909, S. 62. — Ders.: Rev. de Stom. 1920, S. 485. — Ders.: Vie méd. 14/1, 1921. — Roy: L'Odont. 1921, Nr. 2/3. — Ruge: Med. Klin. 1923, Nr. 7. — Russel: Journ. Nat. Dent. Ass. 1921, Nr. 12. — Salus: Med. Klin. 1920, S. 1103. — Sawitz: Deutsche Med. Wschr. 1921, Nr. 11, S. 288. — Sawyer: Dent. Cosm. 1915, S. 272. — Schamberg: Journ. of the Americ. Med. Ass. 1914, S. 2029. — Schelling: Brit. Journ. Dent. Sc. 2/8, 1910, S. 675. — Scherbel: Zahnärztl. Rundschau 1922, Nr. 39, S. 586. — Schichold: Münch. Med. Wschr. 1910, Nr. 6. — Schilling: Deutsche Med. Wschr. 1902. — Ders.: Zschr. f. klin. Med. 1919, S. 377. — Schmidt: Arch. Ophth. S. 107. — Ders.: Münch. Med. Wschr. 1916, S. 593. — Schnitzer, Munter: Zschr. f. Hyg. u. Infektionskh. 1921, S. 96. — Dies.: Zschr. f. Hyg. u. Infektionskh. 1921, S. 107. — Schottmüller: Münch. Med Wschr. 1903, Nr. 20, S. 849, Nr. 21, S. 1909, Nr. 51. — Ders.: Münch. Med. Wschr. 1905, S. 434. — Ders.: Münch. Med. Wschr. 1909. — Ders.: Münch. Med. Wschr. 1910, Nr. 12, S. 617, Nr. 13, S. 697. — Ders.: Deutsche Med. Wschr. 1922, Nr. 6, S. 181, Nr. 20, S. 679, ref. Polska Gaz. Lek. I, 1922, S. 599. — Schürer: Münch. Med. Wsch. 1912, S. 2440. — Schwartzkopf: Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1884. — Semon: Brit. Journ. of Dent. 1922, Nr. 12. — Ders.: Lancet 1922, Nr. 5118, 5149, S. 882. — Seiffert Med. Klin. 1923, Nr. 24, S. 831. — Serkowski: Przeglad Dent. 1922, Nr. 5,

S. 228. — Sibley: Proc Roy. Soc. Med. Odont. Sec. 1911, Nr. 5. — Siengalewicz: Odcz. w Tow. Lek. Lw. 13/4, 1923. — Singer: Wr. med. Wschr. 1914, Nr. 22. — Smith: Phila. Med. Journ. 1903, Merch. 28. — Ders.: Dent. Reg. LXIII, 134. — Smith, Barnes: Brit. Med. Journ. 1909. — Smith: Dent. Cosm. 1921, S. 995. — Snyder: Dent. Cosm. 1921, S. 1256, — Sommer: Zahnärztl. Rundschau 1921, Nr. 34, S. 534. — Ders.: Deutsche zahnärztl. Wschr. 1921, Nr. 36, S. 399. — Sperling: Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1922, Nr. 5, S. 129. — Spira: L'Odont. 1922, Nr. 1. — Spitzer: Zschr. f. Stom. 1912. — Steadman: Proc. Roy. Soc. Med. 1913, S. 11. — Steinert: Münch. Med. Wschr. LVII, S. 1927. — Stengel: Dent. Cosm. 1919, S. 619. — Stern: Dent. Cosm. 1923, Nr. 2, S. 185. — Stewart: Lancet 25/6, 1902. — Ders.: New York Med. Journ. 14/2, 1914. — Ders.: Dent. Cosm. 1915, S. 61. — Stork: New-Mexiko Med. Journ. 1915, Apr. Nr. 1. — Strauch: Zschr f. Hyg. u. Par. 1910, S. 183. — Swift, Kinsella: Arch. Int. Med. 1917, S. 381. — Tellier: Rev. de Stom. 1903. — Ders.: Rev. de Stom. 1907. — Ders.: Rev. de Stom. 1922, S. 321. — Ders.: L'Odont. 1906. — Ders.: Journ. de Méd. de Lyon 1920, Nr. 16. — Ders.: Lyonè méd. 10/10, 1920, Nr. 19, S. 813. — Ders.: Progrès méd. 1921, Nr. 6. — Ders.: Rev. de chir. 1921, Nr. 6, S. 390. — Ders.: Province dent. 1921, S. 206. — Ders.: Province dent. 1922, Nr. 3/4. — Thoma: Dent. of Inf. 1917, S. 516. — Thompson: Med. Rec. 1921, S. 945. — Toren: Dent. Cosm. 1921, S. 492. — Ders.: Dent. Cosm. 1922, S. 917. — Torger: Zahnärztl. Rundschau 1921, Nr. 45, S. 709, Nr. 46, S. 729. — Tousey: New York Med. Journ. 1916, S. 1269. — Town Clara: Dent. Rev. 1913, S. 16. — Tracy: Journ. Dent. Res. I, 4. — Tucker: Dent. Cosm. 1923, Nr. 4, S. 373. — Ulrich: Boston Med. Surg. Journ. XXIV, S. 169. — Upson: Clev. Med. Journ. 1907, S. 458. — Van Doorn: Dent. Cosm. 1909, S. 677. — Van Stratum: V. Int. Kongr. Berlin 1909, S. 229. — de Vecchis: Dent. Cosm. 1915, S. 737. — Villain: L'Odont. 1920, Nr. 2. — Waller: Lancet 1916, S. 785. — Wallisch: Zschr. f. Stom. 1918. — Warwick: Journ. Labor. Clin. Med. 1922, Nr. 9. — Waton, Aymes: Progrès méd. 1921, Nr. 22. — Watson: Lancet 1921. — Weil: Zschr. f. Hyg. u. Infektionskh. 1911, S. 346. — Weiser: Zschr. f. Stom. 1921, S. 693. — Weski: Corrbl. f. Zahnärzte 1910, Nr. 2/3. — Westenhoefer: Berl. klin. Wschr. 1904. — Wherry: Zbl. f. Bakt. u. Par. 1913, S. 115. — Widdowson: Brit. Dent. of Journ. 1921, Nr. 22. — Williger: Zahnärztl. Rundschau 1922, S. 10. — Wilson: New York Med. Journ. 14/10, 1911. — Wirgman, Wynn, Turner: Lancet 4/12, 1909. — Wirtz: Münch. Med. Wschr. 1917. — Woodroffe: Arch. Radiol. Electrother. 1920, S. 217. — Worm: Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1910, S. 495. — Wynter: Med. Rec. 1914, S. 114. — Yerger: Ill. Med. Journ. 1920, S. 509. — Zielinski: Kronika Dent. 1913, Nr. 12, S. 360. — Zilz: Zschr. f. Stom. 1911, S. 354. — Ders.: Zschr. f. Stom. 1923, S. 125.

Die Überbelastungstheorie

II. Teil: Klinische und therapeutische Bemerkungen

Von

Dr. **Franz Péter**, ordentl. Assistenten der zahnärztlichen Klinik der Wiener Universität

Der erste Teil meiner Ausführungen hat die Prioritätsfrage behandelt, in diesem zweiten Teil will ich mich hauptsächlich mit dem klinischen Teil der Bodóschen Ausführungen beschäftigen.

Der dritte Teil meiner Arbeit wird sich hauptsächlich mit der pathologischen Anatomie der Pyorrhoe befassen, wobei ich die neueren Untersuchungen Fleischmann-Gottliebs, Kranz' und Weskis einer Besprechung unterziehe. In diesem Teil muß ich mich mit Bodó nur soweit beschäftigen, soweit er auch gerade die Resultate Gottliebs dazu benutzt, die Überbelastungslehre zu schlagen.

Bevor ich nun meinen heutigen Stoff einteile, muß ich auf einige mir imputierte Äußerungen reagieren, damit ich diese persönlichen Angriffe von vornherein als nicht zutreffend zurückweise.

So steht auf S. 176 der Bodóschen Arbeit Folgendes zu lesen:

„Ich verwahre mich dagegen, daß Péter die Pyorrhoefrage als einen persönlichen Streit zwischen ihm und mir hinstellt. Die Pyorrhoefrage ist eine Frage der ganzen Zahnärzteschaft und wenn Péter Falck Vorwürfe darüber macht, daß er sich in diesen Streit einmengt, so behaupte ich, daß Falck mehr Anrecht hat, in der Pyorrhoefrage mitzusprechen als Péter, da die Pyorrhoefrage eine Frage der Dynamik des Mundes ist. Falck teilt meine Ansicht, daß die Pyorrhoefrage kein persönlicher Streit, sondern eine Frage der ganzen Zahnärzteschaft, daß somit jeder Zahnarzt das Recht hat, zu dieser Frage Stellung zu nehmen."

Ich schrieb im Juni 1923 (Heft 6 der Zschr. f. Stom.).

„Und wenn jetzt zum Schlusse Falck in den persönlichen Teil des Streites zwischen mir und Bodó eingreift, so sei es mir erlaubt, die Geschichte der Überbelastung kurz und grell zu beleuchten."

„Und nun plötzlich wird entdeckt, daß gerade Károlyi es war, der die Überbelastungstheorie nicht verstand, und jetzt stehen Autoren auf, die die Entdeckung der mechanischen Theorie für sich in Anspruch nehmen — Bodó."

Man mag nun meine Äußerung vielleicht als sanften Vorwurf gegen Falck auffassen, wie man will, ich glaube aber doch nicht, daß nur ein einziger Leser da wäre, der die darauffolgende Antwort Bodós nicht als eine ungemein frivole auffassen würde. Weiter darauf einzugehen, scheint mir nicht notwendig. Ebenso muß ich nicht viel über die folgende, durch nichts begründete und in einer wissenschaftlichen Arbeit als absolut absurd zu bezeichnende Äußerung schreiben:

„Mit Péter kann ich mich nicht weiter beschäftigen, da, wie ich sagte, die Pyorrhoefrage eine Frage der Dynamik des Mundes ist und außerdem, weil

die Überbelastungstheorie Károlyis, nach den histologischen Feststellungen Gottliebs, aufgehört hat, zu existieren."

Nur das Faktum konstatiere ich: In der ersten Arbeit Bodós steht:

„Und so hat Károlyi mit seiner Theorie Schiffbruch gelitten, weil er nicht erklären konnte, wie Überlastung bestehen kann, ohne daß der Zahn pyorrhöisch wird."

Heute läßt er uns diesen Schiffbruch aus zwei Gründen erleiden. 1. Weil ich die Dynamik des Gebisses nicht verstehe; wie recht hat Hubmann gehabt, zu sagen (Zschr. f. Stom. 1923), daß die einfachste Gegenargumentation: Der Gegner versteht es nicht" von Bodó meisterhaft ins Treffen geführt wird; 2. weil die histologischen Untersuchungen Gottliebs die Theorie widerlegen. Er hat aber die Theorie bereits noch vor den histologischen Untersuchungen Gottliebs aus ganz anderen Gründen begraben, die ich zu widerlegen in meinen früheren Arbeiten wohl versucht habe. Was hätte er getan, wenn die Histologie Gottliebs nicht rechtzeitig erschienen wäre?

Ferner stellt Bodó folgende Sätze auf:

S. 156: „Offenbar in Kenntnis von Gottliebs geänderter Auffassung über die Entstehung der Atrophie hat Péter in aller Eile eine Kombination der Károlyischen Theorie mit der Konstitutionellen vorgenommen."

S. 164: „Nur auf dieses Mißverständnis ist zurückzuführen, daß Péter (Zschr. f. Stom., Wien 1922, H. 12) Gottliebs erwähnte Schlußfolgerung als die histologische Bestätigung der Überlastungstheorie hinstellt, während Gottlieb das gerade Gegenteil festgestellt hat. Dabei ist nur zu verwundern, daß Péter im Dezember 1922 wußte, daß Gottlieb seine Ansicht über die Entstehung der Atrophie geändert habe, worüber Gottlieb aber erst im April 1923 in der erwähnten Zeitschrift berichtete. Wenn Péter im Dezember 1922 die Ansicht Gottliebs über die Károlyische Überbelastungslehre bekanntgeben wollte, hätte er sich nur auf die Arbeit Gottliebs aus dem Jahre 1920 stützen können."

Tatsache ist, daß ich meine Arbeit nur als Erwiderung auf die Arbeit Bodós geschrieben und daß ich dieselbe im November 1922 in Druck gegeben habe. Ich habe nur die Publikationen Gottliebs und Fleischmanns aus dem Jahre 1920 bzw. Gottliebs (Hamburger Vortrag) gekannt, keine Silbe davon geahnt, was Gottlieb in seinem Dezembervortrag (Stomatologentag 1922) bzw. in seiner Arbeit im Aprilhefte 1923 der Zschr. f. Stom. bringen wird.

Ich habe mit Gottlieb nur zweimal über Pyorrhoe gesprochen. Einmal teilte er mir mit, daß seine Schüler auf eine jüngst erschienene Pyorrhoearbeit reflektieren werden, und das zweite Mal nach dem Erscheinen der Arbeit Bodó's, als er mir mitteilte, daß er selbst zu dieser Arbeit nicht Stellung zu nehmen gedenke.

Er gilt auch heute in Wien als der stärkste Gegner der Károlyischen Theorie, und die Debatte, die im Anschluß an den Vortrag Gottliebs im Dezember 1922 zwischen Gottlieb und Károlyi ent-

brannte, war die heftigste und leidenschaftlichste, die wir in Wien in den letzten Jahren zu hören Gelegenheit hatten.

Nichtsdestoweniger halte ich Gottlieb für einen „ernsten, modernen, wissenschaftlich arbeitenden Autor". Ich habe nicht die Gewohnheit, Autoren, die meine Gegner sind, als Phantasten oder als Ignoranten hinzustellen.

In meinen Arbeiten schrieb ich über die Arbeiten Gottliebs folgendes:

„Fleischmann und Gottlieb gebührt das Verdienst, die exakte pathologische Anatomie der Alveolarpyorrhöe durch ihre Untersuchungen festgelegt zu haben. Es ist durch ihre Forschungen bewiesen, daß die Alveolarpyorrhöe vornehmlich eine Erkrankung des knöchernen Alveolarfortsatzes ist und damit beginnt, daß der Alveolarfortsatz resorbiert wird, wie es auch vor ihnen, insbesondere von Greve und Hopewell-Smith bereits ausgesprochen wurde." Ferner:

„Und wenn ich rückhaltlos anerkenne, daß die Äußerungen Fleischmanns und Gottliebs richtig sind, daß die exakten pathologisch-anatomischen Bilder selbstverständlich erst uns eine Krankheit erklären, so muß ich den Autoren sehr dankbar sein. Durch ihre exakten pathologisch-histologischen Forschungen hat die Lehre Károlyis klinisch, rein am Patienten entdeckt, ihre pathologisch-anatomischen Grundlagen erhalten. Die Resorption des Alveolarfortsatzes wird bedingt durch die Überlastung usw."

An einer Stelle wird gegen die Behauptung Gottliebs polemisiert, daß die Pfeifenzähne unbedingt als überbelastete zu betrachten seien. Von der Arbeit und von den Anschauungen Gottliebs in 1923 habe ich erst nach dem Erscheinen seiner Arbeit im April 1923 schreiben können, also nur in meiner Arbeit im Juni 1923 (Antwort an Falck). Dort schrieb ich aber von Gottlieb nur das Zitat, wo er als bewiesen erklärt, daß Károlyi die seitliche Belastung bereits kannte. Ich habe ihn nicht zu dieser Äußerung überredet. Es wäre das auch sehr schwer gewesen, da er ja ein heftiger Gegner der Károlyischen Theorie ist.

Aus allen diesen Äußerungen geht nur hervor, daß ich gewisse pathologisch-histologische Befunde von Fleischmann und Gottlieb für richtig halte, so wie auch Bodó, der ihn ja an einer Stelle den bedeutungsvollen Histologen nennt und der „seine" mechanische Theorie ebenso mit den histologischen Bildern Gottliebs zu beweisen versucht. Daß damit nicht gesagt wurde, daß ich die aus den pathologisch-histologischen Bildern abgeleitete Theorie Gottliebs mir zu eigen machte, das glaube ich, war jedem denkenden Menschen klar, denn hätte ich die Gottliebsche Theorie angenommen, dann hätte ich keine Arbeit über die Überbelastungslehre schreiben können.

Wenn Falck an einer Stelle schreibt, daß „während Péter auf dieser Theorie wie auf einem Axiom fußend, seine Anschauungen entwickelt", so habe ich darauf gar nicht geantwortet, da ich auch hier annahm, daß Falck eben den Satz meint, daß die pathologisch-histologischen Befunde bzw. die Verlegung der Pyorrhoe in den Knochen

tatsächlich der Basis meiner Vorstellung der Pathologie der Pyorrhöe entsprechen.

Dieser Satz Falcks scheint aber Bodó vor Augen zu liegen, als er zu folgenden kühnen Auslassungen den Mut findet: „Gottlieb hat in seiner Arbeit im Jahre 1920 der Belastung der Zähne überhaupt keine pathologische Rolle bei der Entstehung der Alveolarpyorrhoe beigemessen, indem er eine physiologische Atrophie angenommen hat. Im Jahre 1923 mußte Gottlieb diese Ansicht ändern, indem er der Belastung der Zähne bei der Entstehung der Alveolarpyorrhoe nunmehr eine pathologische Rolle beimißt und die Atrophie als pathologisches Produkt anerkennt. Diese zwei Ansichten schließen sich gegenseitig aus. Nichtsdestoweniger spricht Péter im Dezember 1922 sowohl über Gottliebs Ansicht über die physiologische Atrophie (1920), als auch über Gottliebs Erkenntnis, daß die Atrophie ein pathologisches Produkt ist (1923) gleichmäßig anerkennend und lobend aus. Das genügt vollkommen für die Beurteilung von Péters dynamischen Kenntnissen und seiner auf diesen Kenntnissen fußenden Arbeit“.

Daraus geht hervor, daß Gottlieb wohl seine Ansicht geändert hat und daß er in seiner letzten Arbeit bereits vieles sagt, was seine Annäherung an die Überbelastungstheorie beweist. Aus meinen Worten aber herauslesen zu wollen, daß ich Gottliebs Hypothesen mir zu eigen gemacht hätte, macht auf mich den Eindruck der wissentlichen Verdrehung. Ich habe nichts anderes gemacht, als Bodó, der seine Anschauungen ebenfalls mit den histologischen Bildern Gottliebs (ich habe bei Drucklegung meiner Arbeit allerdings nur die gemeinsame Arbeit Gottliebs und Fleischmanns gekannt, bzw. die Arbeiten Gottliebs aus den Jahren 1920 bis 1922) in Einklang zu bringen versucht. Das wird uns vielleicht beiden gelingen — wie wir sehen werden — da wir ja beide die Knochenatrophie auf mechanische Ursachen zurückführen.

Bevor ich nun in die meritorische Besprechung der einzelnen Punkte eingehe, stelle ich fest:

1. Daß ich der ungarischen Zahnärzteschaft in meinen Arbeiten nirgends Erwähnung tue. Ich weiß nicht, ob sie Anhänger oder Gegner der Károlyischen Theorie sind mit Ausnahme des einen, Bónis, und stelle mich ihnen nicht in den Weg, wenn sie auf Bodó, der die Budapester Universität seine Alma mater nennt, stolz sein wollen. — Habeant.

2. Daß das mir in den Mund gelegte Zitat (S. 172)

„daß jede Störung der normalen Artikulation, wie sie also beim geraden Biß vorkommt, abnorme Belastung einzelner Zähne, also anormale Erschütterung der Zahnzellen und damit eine Überreizung der Zahnwülste und Alveole hervorrufe,

nirgends in meinen Arbeiten vorkommt; ich halte ja den geraden Biß gerade für den idealsten, wie diese Behauptung auch immer wieder in meinen Arbeiten erscheint.

Diese Zitate finden sich in der Arbeit von Sachs, wurden von mir nur zitiert; ich reagiere auf diese weiter gar nicht, da es ja klar war, daß ich 1. die Schlittenartikulation propagiere und 2. daß mich die ungarische Zahnärzteschaft gar nicht in meiner Meinung weiter beeinflußte.

Und nun nehmen wir weitere Punkte:

Ich habe gewiß in meinen Arbeiten das konstitutionelle Moment mit der Überbelastungslehre verbunden, nicht merkwürdigerweise, sondern vollständig begründet. Was ich aber dabei gebracht habe, war nichts Neues oder Merkwürdiges, es waren nur heute bereits allgemein bekannte und angenommene medizinische Grundsätze, die nicht nur für die Pyorrhoe, sondern für jede andere Krankheit die gleiche Berechtigung haben und die von allen Anhängern der Überbelastungslehre ständig betont worden sind. Ich brauche da nicht noch einmal meine Sätze zu wiederholen, die allen Autoren vollständig klar waren, auch Falck hat an dieser Auffassung nichts auszusetzen gehabt. Noch genauer ist auf dieses Moment der Konstitution in der Arbeit Hubmanns hingewiesen. Dieses Moment aber, welches bei mir ein effektiver Fehler sein soll, wird von Bodó ebenso wie von mir anerkannt, da er ja schreibt: „Es wird also ein konstitutionelles Leiden, das den Widerstand des Gesamtorganismus herabsetzt, selbstverständlich auch den Widerstand der Zähne herabmindern, aber bei allen Zähnen und bei gleichem Grade". Da ist dasselbe, was er bei mir, bei einem Anhänger einer lokalen Theorie, als unverständlich findet, klipp und klar niedergeschrieben. Denn, daß die verschiedenen Zähne durch ein Allgemeinleiden verschieden beeinflußt wären, zu behaupten, ist mir nie in den Sinn gekommen. Mit solchen Imputationen kommt man nicht weiter. Und so ist der Satz eben, der wieder von Bodó als meine Meinung abgeschrieben wird, durch nichts in meinen Arbeiten unterstützt.

S. 155: „In dem oben erwähnten Sinne können aber Gottlieb und Péter das konstitutionelle Moment nicht brauchen, denn mit einer Ursache, die bei allen Zähnen desselben Mundes den Widerstand in gleichem Grade herabsetzt, können sie nicht erklären, warum die Pyorrhoe bei ein und derselben Art und Stärke der einwirkenden Kraft beim 1| eine andere ist als beim 2| und wieder eine andere beim 3| desselben Gebisses. Für ihre Darlegungen kann das konstitutionelle Moment bloß in der Hinsicht von Nutzen sein, daß sie behaupten, der 1| kann auf konstitutioneller Grundlage eine andere Eigenschaft haben als der 2|.

Ist mir also nie eingefallen, dieses zu behaupten, steht das mit meiner konstitutionellen Auffassung gar nicht im Einklang, und ist es mir völlig unbegreiflich, wie Bodó das aus meinen Sätzen herauslesen konnte, so muß ich hier trotzdem bemerken, daß der Gedankengang: Warum erkrankt in dem Gebiß der eine Zahn an Pyorrhoe, der andere weniger, der dritte gar nicht, und die Verschiedenheit im Grade der Erkrankung bzw. Nichterkrankung in dynamischen Unterschieden zu suchen, zweifellos richtig ist. Nur stammt dieser Gedankengang nicht von Bodó, Wort für Wort finden wir ihn in der Literatur der Überbelastung. Oder vielleicht nicht?

Wieder lasse ich Zitate folgen (Károlyi):

Leipziger Vortrag:

„Jene Zähne, die dem größten Druck ausgesetzt sind und die stärksten Höcker besitzen, werden unter der Überbelastung am meisten zu leiden haben."

Budapester Vortrag:

„Es war mir nicht verständlich, warum in bestimmten Fällen der eine und nicht ein anderer Zahn von Pyorrhöe befallen wird. Ich habe geglaubt, diese Ursache lokal suchen zu müssen, und gefunden, daß die von Pyorrhoe befallenen Zähne von verschieden gearteten Artikulationsstörungen heimgesucht sind."

In diesem Vortrag geht Károlyi noch weiter in der Bewertung lokalmechanischer Momente, denn er sagt:

„Jene Partie der Alveolarwand, die den stärksten Druck auszuhalten hat, wird zuerst (oder allein) an Pyorrhoe erkranken."

Ferner sagt er in der Diskussion zum Vortrag Kreisler (Zeitschr. f. Stom. 1907):

„Ich habe logisch denkend, nicht verstehen können, warum einzelne Zähne an Pyorrhöe erkranken, wenn die Ursache in allgemeinen Störungen des Organismus liegt. Ich habe nicht glauben können, daß die Bakterien eben den betreffenden einzelnen Zahn mit ihrem Besuche beehren. Ich mußte annehmen, daß eine lokale Ursache vorhanden ist."

Szabo schreibt: „Wie erklärt die vorerwähnte Theorie die klinische Erfahrung, daß die Erkrankung in der Regel nicht alle Zähne ergreift, sondern nur den einen oder anderen oder mehrere auf einmal?" und die Antwort:

Die dritte Frage ist jener Punkt, auf den die bisher betonten Hypothesen und Theorien keine bestimmte Antwort zu geben vermochten: weshalb nämlich gerade ein bestimmter Zahn und nicht der andere erkrankt? Den Grund hierfür fand man in lokalen Verhältnissen; das den Organismus ergreifende allgemeine konstitutionelle Leiden wirkt gleichmäßig auf sämtliche Zähne ein und gerade hier verlassen uns die Gründe der Anhänger der konstitutionellen Theorie; der Grund dieser Erscheinung muß ein lokaler sein und dieser liegt eben in der Artikulationsstörung. Wo dieselbe am meisten ausgeprägt, die Überlastung am stärksten ist, dort bricht die Affektion aus.

Auf Grund dieses Zitates behaupte ich, daß es daraus klar hervorgeht, was ich gesagt habe: Nie hat ein Károlyi-Schüler die mir zugemutete Annahme geglaubt; daß dagegen der richtige Gedankengang Bodós vom ersten bis zum letzten Wort bereits dezidiert niedergeschrieben war.

Ich gehe nun weiter:

Daß nun die verschiedenen Zähne eine verschiedene Widerstandskraft haben infolge ihres anatomischen Baues, oder vulgär gesprochen, infolge ihrer Kräftigkeit, ist klar und ebenfalls lange schon vor Bodó ausgesprochen. (Siehe die Arbeit Josef Péters.)

Die Formel von Bodó: $Py = \frac{H}{W}$ anerkenne ich vollständig: die Stärke der Pyorrhöe ist stets im geraden Verhältnis zur Größe der Überbelastung im Sinne Károlyis und ist verkehrt proportional dem Widerstande des Zahnes, welcher teilweise von dem anatomischen Bau des Zahnes selbst, teilweise aber und in viel stärkerem Grade von

der Widerstandskraft des betreffenden Individuums, von seinem mehr oder weniger krankhaften Zustand abhängt. Daß jede Krankheit um so stärker in Erscheinung tritt, je virulenter die Erreger und je schwächer die Widerstandskraft ist, ist aber ein so allgemein bekannter medizinischer Grundsatz, daß das in die Pyorrhoelehre extra einzuführen und in „die von mir aufgestellte Pyorrhoeformel" zu kleiden, nur als eine Spielerei bezeichnet werden kann.

Auch da verweise ich auf die Ausführungen Hubmanns im H. 9 dieser Zeitschrift. Er findet den kolossalen Widerspruch in der Aufstellung der Pyorrhöeformel $Py = \frac{H}{W}$, und in der Bekämpfung der von mir über den konstitutionellen Punkt aufgestellten Thesen. Stellt aber die Pyorrhoeformel Bodós nur eine harmlose Spielerei dar, so ist der nun folgende Satz: „Deshalb wird die Alveolarpyorrhöe nur derjenige mit dauerndem Erfolge behandeln bzw. ihr Auftreten verhindern können, der der von mir aufgestellten Pyorrhöeformel $Py = \frac{H}{W}$ gerecht werden kann", nur als Überhebung zu bezeichnen.

Ansonsten finde ich wenig Klinisches in der Arbeit. Die immer wiederkehrende Behauptung, daß der durch den nächtlichen Trismus hervorgerufene Druck, den Bodó allein als Überbelastung bezeichnet, absolut unschädlich ist, ist eben eine Differenz unserer Anschauungen. Es ist einfach die Negation des Gegners. Wir bilden uns eben ein, daß der mehrere Stunden lang mit einem Vielfachen der Kaukraft wirkende nächtliche Überdruck die Knochenatrophie des Alveolarfortsatzes hervorrufen kann; mag man es glauben oder nicht glauben, wir bilden es uns ein und wurden in diesem Glauben durch die pathologisch-histologischen Untersuchungen der letzten Zeit nur bestärkt.

Den Kernpunkt seines Angriffes stellen folgende Sätze dar (S. 171 bis 172):

Péter sagt weiter, er habe den seitlichen Druck gekannt, und noch heute weiß er nicht, daß ein Zahn auch dann einen seitlichen Druck erleiden kann, wenn er von seinem Antagonisten nicht getroffen wird, denn er schreibt: Daß ein Zahn ohne jede Belastung durch seinen Antagonisten an Pyorrhöe erkrankt, behauptet weiter Bodó; er bringt weiter wirklich keine Beweise für diese vage Behauptung." Bei einiger Kenntnis der Dynamik des Mundes hätte Péter die Erklärung hierfür in meinem Artikel gefunden. Ich sagte: „Die Stelle, wo der seitliche Druck entsteht, deckt sich eben nicht immer mit der Stelle, wo er sich auswirken kann. Ähnlich wie die auf dicht hintereinander aufgestellte Kegel anrollende Kugel den ersten Kegel zwar trifft, aber den letzten umwirft."

Péter behauptet noch: „Wenn die Krankheitsursache in jedem Falle die Krankheit verursachen soll, so müßte nach Bodó, der mit diesem Satz die Überbelastungstheorie bekämpft, jeder Zahn früher oder später pyorrhöisch werden, jedenfalls aber, normale Artikulationsverhältnisse vorausgesetzt, jeder Frontzahn des Oberkiefers."

In meinem dynamischen Grundsatze habe ich nur von erlittenen seitlichen Druck gesprochen, und unter „normalen Artikulationsverhältnissen" werden die Frontzähne nur in dem Falle einen seitlichen Druck erleiden, wenn Péter sie

durch seine Schlittenartikulation unter die Wirkung der schiefen Ebene gebracht hat.

In meiner ersten Arbeit habe ich vom seitlichen Druck nur soviel mitgeteilt, als für die Beweisführung der Richtigkeit meines ätiologischen Momentes notwendig gewesen ist. Hätte ich schon damals ausführliche Erläuterungen geboten, so hätte Péter die erwähnten Fragen nicht mehr an mich gestellt, ich aber hätte des Beweises dafür, daß er den seitlichen Druck nicht kennt, entbehrt.

Ich habe zu diesen Punkten gar keine wie immer geartete Bemerkung. Jeder möge dieselben vorsichtig durchlesen und sich sein Urteil bilden. Ich halte alle meine Behauptungen, die ich in meiner ersten Antwort niederschrieb, vollkommen aufrecht.

Die ganze Argumentation erschöpft sich teilweise in einer direkten Herabsetzung meiner Wenigkeit, teilweise in der Feststellung: es ist nicht wahr, was der Gegner sagt, wahr ist, was ich behaupte.

Wo er noch halbwegs Beweise sucht, sind diese immer von Gottlieb ausgeborgt; mit dem Pfeifenloch Gottliebs will er die Pyorrhöefrage entscheiden, dieses hat ihm die bis dorthin ganz und gar entbehrte Waffe in die Hand gegeben; auf die histologischen Befunde Gottliebs bei dem Pfeifenlochgebiß habe ich aber noch gar nicht reagiert; und wenn ich reagiere, so werde ich es genau zeigen, daß das Pfeifenlochgebiß noch auf eine dritte Art gedeutet werden kann.

Ausführlicher muß ich mich nur mit der Therapie beschäftigen; hier drückt er sich bereits klarer aus. Er spricht hier dezidiert über die Aufbißkappen, auch über die Schlittenartikulation. Allerdings zeigen diese Punkte so viel für sein totales Unverständnis unserer therapeutischen Momente, daß ich ihm da dieses Unwissen leicht nachweisen kann.

Über die Aufbißkappen wird folgendes geschrieben:

S. 162: Nun etwas von den Aufbißkappen. Péter sagt (Zschr. f. Stom. 1923, H. 6): „daß eine Theorie richtig, die dagegen angewendete Therapie dagegen unrichtig sein kann, ohne daß das an der Richtigkeit der Theorie etwas ändert. Es wäre also ohne weiteres möglich, daß Károlyi, der die Überbelastung als erster gesehen, die Wichtigkeit von mechanischen Momenten und von Artikulationsstörungen bei der Ätiologie der Alveolarpyorrhöe weitaus als erster erkannt und betont hat und durch eine Reihe von Jahren fast allein gegen Schimpf und Spott aufrecht hielt, in der Therapie einen Lapsus begangen hat und entweder in dem Entdecken der Wichtigkeit der Schlittenartikulation oder in der Konstruktion der Aufbißkappen, d. h. in seinen spezifischen Behandlungsmethoden, nicht das richtige Mittel fand. Wir gebrauchen aber die Aufbißkappen weiter. Warum?" Péter will scheinbar Károlyis Therapie opfern, um Károlyis Theorie zu retten, er bezeichnet daher Károlyis spezifische Behandlungsmethoden als Lapsus." Péter verwendet Károlyis Behandlungsmethode mit den Aufbißkappen trotzdem weiter, und zwar deshalb, weil die durch Károlyis Therapie erzeugte Überbelastung unschädlich ist, da sie nicht das ätiologische Moment darstellt oder mit anderen Worten, weil die Theorie die unrichtige ist (?).

Mein Gedankengang war hier vollständig klar: nichts war mir fernerliegend, als „Károlyis Therapie zu opfern". Ich verwende die Aufbißkappen weiter nicht aus dem Grund, weil die durch Károlyis Therapie erzeugte Überbelastung unschädlich ist, d. h. weil die Theorie die unrichtige ist. Der Satz, daß die Unrichtigkeit einer Therapie noch nicht

die Unrichtigkeit der Theorie besagt, ist ein allgemein anerkannter; nach wie vor verwende ich aber die Kappen (und besonders auch die Schienen), weil ich ein begeisterter Anhänger dieser Therapie bin, weil ich die nächtliche Überbelastung für verderblich halte, weil ich keine bessere Therapie gegen diese Überbelastung kenne aus allen Gründen, die ich ja genau niederschrieb.

Mehr muß ich nun schreiben von der Schlittenartikulation. Bis jetzt habe ich vergebens auf die spezifische Therapie Bodós gewartet, die er auf Grund seiner Überlegungen empfiehlt. Ich habe, offen gesagt, mir eingebildet, daß er da die Schlittenartikulation besonders empfiehlt. Nichts von dem, was mich um so angenehmer berührt, weil wir da wirklich nicht Gefahr laufen, mit einem Autor, der auf mechanischer Basis die Schlittenartikulation und die Aufbißkappen verwirft, verwechselt zu werden.

Zurück zur Natur, ruft Bodó, das Abschleifen der Höcker ist ein Kunstfehler, denn:

S. 160: Er wird auch seine Anschauung über die Höcker ändern müssen, denn er wird zu der Erkenntnis gelangen, daß die Natur die Höcker nicht zu dem Zwecke geschaffen hat, damit sie der Zahnarzt abschleift. Nun frage ich, was soll sich der Zahnarzt denken, wenn von einer Seite empfohlen wird, die verloren gegangenen Höcker wieder herzustellen, während von anderer Seite wieder die Höcker als Feinde bezeichnet werden, die abgeschliffen werden sollen? Die Höckerfrage läßt sich eben auch nur im Rahmen der Pyorrhoefrage entscheiden, indem wir das Belassen oder Abschleifen der Höcker in bezug auf die Pyorrhoe in Betracht ziehen. Und von diesem Standpunkte betrachtet muß man ausrufen: Hände weg von den Höckern! Denn, was geschieht, wenn wir die Höcker bis zur Schlittenartikulation abschleifen? Der Biß wird um die Höhe der Höcker gesenkt, es entsteht eine Bißsenkung. Und was ist beim physiologischen Überbiß die Folge einer Bißsenkung? Die Frontzähne werden unter die Wirkung der schiefen Ebene gestellt, sie beginnen sich gegenseitig wegzudrücken, sie gelangen unter seitlichen Druck, sie werden pyorrhoisch. Gottlieb erzeugt also Pyorrhöe durch die Schlittenartikulation. Wir müssen somit die Herstellung der Schlittenartikulation als einen Kunstfehler bezeichnen.

Nun so gescheit sind wir ja auch, daß, wenn wir wahllos im Ober- und Unterkiefer alles abschleifen, der Biß sinkt und die Belastung eine schlechtere wird.

Ich habe aber genau den Vorgang des „Einschleifens der Artikulation" beschrieben, Bodó hätte es genauer lesen sollen, bevor er seine Fehlschlüsse zog:

Bemerken möchte ich noch, daß, wenn wir die Gesamtartikulation einschleifen, wir immer gewisse Zähne, gewöhnlich die kräftigen Eckzähne oder Prämolaren, auswählen, die wir als fixe Punkte annehmen, auf die wir die Artikulation einstellen, denn es ist selbstverständlich, daß wir nicht alle Zähne gleichzeitig aus der Artikulation ausschalten können. Diese Zähne werden momentan gewiß überlastet, solange, bis die ausgeschaltenen Zähne wieder in Artikulation kommen, was nicht allzulange Zeit in Anspruch nimmt. Es ist selbstverständlich, daß wir für diesen Zweck immer die kräftigsten, gesündesten Zähne des Gebisses auswählen."

Ebenso habe ich erwähnt, daß die ausgeschalteten Zähne nach ihrem Wiedertreffen sich in günstigerer Form treffen: die Molaren richten sich auf, statt mit Höckern treffen sie sich aber mit ganzen Flächen. Die Achsen der Kauzähne, Prämolaren und Molaren, die früher einen Winkel gebildet haben, nähern sich der Geraden. Bei den Frontzähnen können die oberen wieder einwärts wandern, da die unteren abgeschliffen wurden. Auch da ist leicht vorzustellen, daß die Achsenrichtung nicht nur nicht ungünstiger, sondern wesentlich günstiger wird. Der Biß ist aber an den kräftigsten Zähnen gestützt, und da er nicht sinkt, oder da wir ihn nicht sinken lassen, fällt eben die Voraussetzung Bodòs ganz weg.

Ich muß auch hier mitteilen, daß die Einstellung der „Artikulation“ nie in einer Sitzung erfolgt, sondern immer wird diese Arbeit verteilt und in mehreren Sitzungen vorgenommen. Zuerst rechts, dann links, dann vorn, auf einige Wochen verteilt. Das hat allerdings Bodò nicht wissen können, da ich es ja noch nicht beschrieben habe.

Wir wollen also mit unserer Schlittenartikulation der idealen Artikulation zustreben. Das ging aus jedem Wort meiner Arbeiten hervor. Und wenn ich diesen Vorgang, den ich „Einschleifen der Artikulation, d. h. die möglichst gleichmäßige Verteilung der Belastung auf sämtliche Zähne“ bezeichne, als Punkt 1 der Entlastung annehme, so ist es klar, was ich darunter verstehe. Ich habe den Ausdruck Bodòs nicht benutzt. Es ist zweifellos richtig, daß man eine „richtige Belastung“ erzielen soll. Ja, besagt aber der Satz, den ich oben zitiere, etwas anderes? Daher fasse ich die diesbezüglichen Bemerkungen Bodòs nur als ein Wortspiel auf.

Ist aber selbst der Ausdruck „richtige Belastung“ nicht bereits in früheren Arbeiten vorgekommen? Ist die Idee, die „richtige Belastung“ herzustellen, da ich den Ausdruck selbst nicht gebraucht habe, tatsächlich von Bodó zuerst gebraucht worden.

Und da muß ich wieder zitieren:

So schreibt Josef Péter (Ztschr. f. Stom. 1907):

„In bezug auf Therapie der Pyorrhöe meint Péter, daß er durchaus kein begeisterter Anhänger der Aufbißkappen ist, wohl aber die vollständige Richtigstellung der Artikulation als die ideale Therapie ansehe.“

Und damit schließe ich nun diesen Teil meiner Erwiderung. Ich habe auf alles, was ich Klinisches und Therapeutisches in der Arbeit fand, geantwortet. Mehr habe ich eben nicht gefunden. Daß der seitliche Druck schädlich ist, mußte ja in dieser Arbeit Bodòs nicht bewiesen werden, und so weit er diesen Punkt ausführt, hat er ja vollkommen recht; nicht nur daß ich ihm in diesem Punkte nicht widerspreche, im Gegenteil, ich habe für diese Behauptung ja zahlreiche Zitate gebracht. Den klinischen Sukkus der Bodóschen Ausführungen habe ich also nicht bekämpft, sondern unterstützt, da er ja ein Teil, allerdings nur ein geringer, nur ein Brocken der Károlyischen Theorie ist.

„Ätiologische Faktoren der sogenannten Alveolarpyorrhöe mit besonderer Berücksichtigung der Überlastungslehre"

Kritische Betrachtungen zu der unter diesem Titel in Nr. 9, 1923, dieser Zeitschrift erschienenen Arbeit von F. Bónis jun., Budapest

Von

J. Köhler, Wien, und B. Orbán, Budapest

Im Septemberheft dieser Zeitschrift erschien eine Abhandlung über „Ätiologische Faktoren der sogenannten Alveolarpyorrhöe" von Bónis jun., auf die wir zurückkommen wollen, weil man in derselben auf viele Mängel und Irrtümer stößt, die leider auch unter einem großen Teil der Zahnärzteschaft verbreitet sind. Wir erlauben uns, das zu tun, weil wir über die Ansichten Gottliebs in den Fragen der Alveolaratrophie und Paradentalpyorrhöe als seine Schüler genau orientiert sind und aus der Literatur auch die Anschauungen der anderen Forscher zu kennen glauben.

Wenn wir uns die Frage vorlegen, was Bónis mit seiner Abhandlung bezwecken wollte, so können wir darauf keine passende Antwort finden; sie ist weder eine Originalarbeit, da ihr das Originelle fehlt, noch eine Kritik oder ein Referat, da die große Literatur über diesen Gegenstand auch nicht einmal der letzten Jahre vom Autor berücksichtigt wurde. So zitiert z. B. Bónis die Namen Gottlieb und Weski so, wie wenn beide zu demselben Ergebnis ihrer Forschungen gekommen wären, auf Grund dessen das pathologisch-anatomische Wesen dieser Erkrankung als erledigt zu betrachten ist. Er schreibt: „Indem wir die große Bedeutung der Untersuchungen von Fleischmann, Gottlieb und Weski erkennen, auf Grund derer wir das pathologisch-anatomische Wesen für vollkommen erledigt betrachten können . . ." Schon diese Tatsache allein spricht dafür, daß Bónis über den gegenwärtigen Stand der Fragen zumindest äußerst mangelhaft orientiert zu sein scheint. Vor allem ist es uns unerklärlich, woher Bónis über die Auffassung Weskis überhaupt so gut informiert sein kann, wie aus seinen Ausführungen entnommen werden muß, mit Rücksicht darauf, daß der Schluß der betreffenden Arbeit Weskis in der „Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde" seit mehr als anderthalb Jahren auf sich warten läßt. Soweit jedoch in einzelnen Detailfragen Anschauungen von Weski bereits bekannt sind, stehen sie in einem prinzipiellen Gegensatz zu denen Gottliebs, so daß das oben erwähnte Vorgehen Bónis unerklärlich ist. So schreibt Bónis auch an anderer Stelle: ‚Auf Grund der Untersuchungen Fleischmanns und Gottliebs sowie Weskis wurde in einer jeden Zweifel ausschließenden Weise der Nachweis erbracht, daß der Ursprung der Knochenatrophien und

der Paradentosen im Knochen, im Processus alveolaris, zu suchen sei, und das Anfangsstadium der Krankheit durch Beginn der Resorption von gewissen Teilen des Processus alveolaris gekennzeichnet wird." Unseres Wissens hat W e s k i diesen Standpunkt wohl in seiner Mitteilung im Zentralverein deutscher Zahnärzte im Jahre 1914 gemacht; soviel aber aus dem von ihm in extenso publizierten Teil der Arbeit hervorgeht, scheint er für die Randatrophie ausschließlich die Entzündung verantwortlich zu machen; wenigstens kennen wir kein Moment, das er außer dieser erwähnt hätte. Die mangelhafte Kenntnis der Literatur beweist auch die Bemerkung B ó n i s, daß sich außer F l e i s c h m a n n, G o t t l i e b und W e s k i „bis nun allein R ö m e r" histologisch mit der „Alveolarpyorrhöe" beschäftigt hat; sind denn B ó n i s die Namen T a l b o t, D e p e n d o r f, H o p e w e l l - S m i t h usw. unbekannt? Ferner weiß B ó n i s scheinbar nichts von den Arbeiten G o t t l i e b s nach der gemeinsamen Abhandlung mit F l e i s c h m a n n oder hat B o n i s aus diesen Studien nichts anderes profitiert als die Arsentherapie, deren Wesen er ebenfalls falsch deutet?

Wir wollen nun dazu übergehen, die Abhandlung absatzweise kritisch zu beleuchten.

Vor allem tut sich B ó n i s viel darauf zugute, den Ausdruck „sogenannte Alveolarpyorrhöe" benützt oder gar geprägt zu haben und führt die Argumente hierfür aus. Über „sogenannte Alveolarpyorrhöe" haben schon frühere Autoren mit dem gleichen Hintergedanken geschrieben (z. B. N e u m a n n). Auch die lange Auseinandersetzung, daß der Ausdruck „Alveolarpyorrhöe" unzutreffend sei, ist als wenig originell zu bezeichnen, da diese Benennung in jeder zweiten Arbeit unter ausführlicher Begründung abgelehnt wird. Die Begründung jedoch, die B ó n i s hierfür anführt, ist immerhin zum Teil originell. So schreibt er: „Seit es sich auf Grund der röntgenologischen und mikroskopischen Untersuchungen von W e s k i herausgestellt hat, daß die Eiterung des Processus alveolaris im Verlaufe dieser Erkrankung nur von untergeordneter Bedeutung ist, ist die Benennung der Alveolarpyorrhöe endgültig unhaltbar geworden." Daß bei dieser Erkrankung eine Eiterung des Processus alveolaris vorliegt, hat unseres Wissens Á r k ö v y seinerzeit behauptet, indem er auf Grund dieser Annahme die Bezeichnung „Caries alveolaris specifica" vorschlug. In keiner Arbeit der letzten Jahre wird man auch nur eine Andeutung des Begriffes „Eiterung des Processus alveolaris" finden und W e s k i wird sich wohl dafür bedanken, wenn ihm B ó n i s nachsagt, daß er „die Eiterung des Processus alveolaris im Verlaufe dieser Erkrankung" auch nur „von untergeordneter Bedeutung" gefunden hätte.

B ó n i s empfiehlt nun eine neue Benennung für jene Erkrankungen, die unter dem Namen „Alveolarpyorrhöe" segeln und schlägt dafür die Bezeichnung „Alveolitis chronica pyorrhoica oder nonpyorrhoica" vor „unter strenger Beachtung der pathogenetischen und klinischen

Erscheinungen". Es wäre sehr wünschenswert gewesen, wenn Bónis diese unterstrichene Strenge bei der Selbstkritik seiner Arbeit verwendet hätte. Da aber der Name „Alveolitis" eine Entzündung des Alveolarknochens beinhaltet und das eigentliche Wesen der Alveolarpyorrhöe bekanntermaßen nicht in einer Entzündung des Alveolarknochens beruht, so muß es uns unbedingt den Eindruck erwecken, daß Bónis mit der Pathogenese und Klinik der Alveolarpyorrhöe nicht recht vertraut ist und auf diesen Einfall gar nicht hätte kommen können, wenn er sich nur in eine der von ihm zitierten, in den letzten Jahren erschienenen Arbeiten vertieft hätte. Bei dieser Gelegenheit möchten wir eine Äußerung Gottliebs entgegenhalten, die er bei einer weitschweifenden Nomenklaturdebatte gemacht hat. Es sollte, solange noch über die wichtigsten Begriffe heiß gestritten wird, die Sorge um Namen in den Hintergrund treten; wenn eine Einigung über die Begriffe erzielt ist, wird man um den richtigen Namen sicherlich nicht verlegen sein. Es geht aber nicht an, daß jemand, ohne etwas Neues zu bringen und ohne auch nur das Wesen des tobenden Kampfes scheinbar zu verstehen, mit neuen Namen zu kommen.

Weiters ist bei Bónis zu lesen: „Hier schließt sich die große Tragweite des Röntgenstatus und der Röntgenkontrolle an, da wir schon in solchen frühen Fällen unseren leitenden Entlastungsstandpunkt durchsetzen können, wo nur von inzipienter, marginaler Atrophie, von horizontaler Knochenatrophie primären Stadiums die Rede ist, ohne daß von klinischen Zeichen nur die Rede sein könnte." Es ist uns nicht recht klar, wie man durch das Röntgenbild die physiologische Atrophie des Alveolarknochens als Begleiterscheinung des durchbrechenden Zahnes von einer beginnenden pathologischen Atrophie unterscheiden kann. Bónis fährt im Anschluß daran fort: „Ich muß es wiederholen, was ich in meinen früheren Mitteilungen bereits gesagt habe, daß, wenn die Röntgendiagnostik als ein Hilfsmittel der rechtzeitigen Diagnose sich der Stomatologie anschließen würde, könnten auch die sogenannten „Pyorrhöeerkrankungen" nicht in ein derart verzweifeltes, vernachlässigtes Stadium gelangen, wie wir jetzt Gelegenheit haben, Serien von Fällen beobachten zu können". Darauf müssen wir erwidern, daß die verzweifelten Fälle nicht durch Außerachtlassen der Röntgendiagnose, sondern Vernachlässigung der klinischen Symptome und deren Behandlung entstehen, ganz besonders aber dadurch, daß gewisse primitive Forderungen der konservierenden und technischen Zahnheilkunde leider noch immer als therapeutische Maßnahmen gegen „Alveolarpyorrhöe" aufgeführt werden. Wir erinnern hier an einen Ausspruch Gottliebs, der von jeher gegen dieses Vorgehen protestiert und vielfach hervorgehoben hat, das man aus der bisherigen Literatur den Eindruck gewinnen muß, daß ein Patient zumindest eine Gingivitis haben muß, um das Recht zu erwerben, von den Zahnsteinablagerungen, überstehenden Füllungsrändern und ähnlichen Produkten schlechter Zahnheilkunde

befreit zu werden. Daß das richtige Zähne- und Zahnfleischbürsten auch schon bei gesunder Gingiva indiziert ist, gehört auch hierher.

Es ist nun auch ganz unverständlich, warum „die richtige Bezeichnung, genau wie die richtige Diagnose ausschließlich auf röntgenologischer Grundlage" beruhen soll. Die Bezeichnung einer Erkrankung hat nur auf pathologisch-anatomischer Grundlage zu basieren und bei der Diagnose greift man nur dann zur Röntgenaufnahme, wenn erstere durch die klinische Untersuchung fraglich ist. So ist auch die Diagnose der marginalen und diffusen Alveolaratrophie durch einfache klinische Untersuchung feststellbar; zur Bestimmung der Tiefe der Taschen ist das Röntgenbild erst recht überflüssig, da zu dieser Feststellung eine einfache Sonde uns jede gewünschte Aufklärung ganz exakt gibt. Es ist ganz irrelevant, ob man weiß, wie weit der Boden der Tasche vom Alveolarrand entfernt ist. Auf Grund der so einfach gestellten Diagnose kann man auch ohne Röntgenbild mit der Therapie frühzeitig einsetzen; und schließlich kann man den Patienten die durch Röntgenaufnahmen oder sogar „Serien von Filmaufnahmen" verursachten unnützen Auslagen ersparen und dafür ihm etwas Positives bieten, wie die gründliche Sanierung der Mundhöhle usw.

Was Bónis über die Überbelastung sagt, enthält keine neuen Ideen, sondern wurde schon längst von Károlyi und seinen Anhängern, in der letzten Zeit vor allem von Péter beschrieben. Wir verstehen aber insbesondere die folgenden Sätze aus der Abhandlung von Bónis nicht, nämlich: „Soviel kann jeden Zweifel ausschließend festgestellt werden, daß die Resorption des Proce sus alveolaris in jedem Falle durch Überlastung hervorgerufen wird, sowie daß nur der überlastete Zahn oder eine Zahngruppe an Alveolitis erkrankt. All diese klinischen Behauptungen werden durch theoretische Untersuchungen von Fleischmann, Gottlieb und Weski bestätigt." Diese Behauptung von Bónis, daß die erwähnten Arbeiten den immer zutreffenden Zusammenhang zwischen Überbelastung und Resorption des Alveolarfortsatzes bestätigen, entspricht absolut nicht den Tatsachen; keiner von diesen Autoren hat dies je behauptet. Ferner schreibt er im Anschluß daran: „. . . von denen hauptsächlich Weski die große Wichtigkeit der Überlastungslehre sofort sah und den Schwerpunkt seiner Ausführungen auf das Vorhandensein dynamischer Faktoren und deren krankheitserregende Rolle legte." Aus welcher Arbeit Weskis Bónis dies entnimmt, ist uns auch nicht gelungen, ausfindig zu machen. Hätte Bonis z. B. die letzte Arbeit Gottliebs über die diffuse Atrophie auch nur flüchtig gelesen, so hätte er erfahren, daß es eine primäre Überbelastung eines einzelnen Zahnes oder einzelner Zahngruppen a priori überhaupt nicht gibt, sondern daß die Überbelastung durch eine „Wanderung", die mit der funktionellen Beanspruchung nichts zu tun hat, zustande kommt und daß erst dann die Schädlich-

keiten der Überbelastung zur Auswirkung gelangen; eine Feststellung, gegen die wohl kaum jemand etwas wird vorbringen können.

Ferner schreibt Bónis: Was die „Achsenrichtung der Belastung und der Überlastung anbelangt, so ist dieselbe für die Folge sozusagen vollkommen irrelevant. Jedenfalls gehen die seitlich gedrückten und übermäßig belasteten Zähne früher zugrunde, als die in ihrer Längsachse angegriffenen.“ Eine solche Unklarheit der Diktion kann wohl kaum klare Begriffe beim Autor vermuten lassen. Wenn man in zwei aufeinanderfolgenden Sätzen sich so widersprechen kann, indem im ersten Satz „die Achsenrichtung der Belastung und Überlastung sozusagen vollkommen irrelevant ist“ und im zweiten Satze „jedenfalls die seitlich gedrückten und übermäßig belasteten Zähne früher zugrundegehen“, so spricht das dafür, daß die Begriffe viel zu unklar sind, um seinen Versuch zu rechtfertigen, andere zu belehren.

An anderer Stelle sagt Bónis: „Ich muß noch betonen, daß bei vielen das Knirschen nicht ausschließlich an die Nacht gebunden ist, sondern es wird durch einen nervösen Zustand, größere physische Arbeit oder geistige Anstrengung hervorgerufen. Diese meine Beobachtung wird durch die Wahrnehmungen von Károlyi, F. Péter und Kemény unterstützt.“ Károlyi, Péter und Kemény haben dies schon lange vorher behauptet und werden als Kronzeugen für ihre eigenen Beobachtungen angeführt, die uns von Bónis als sein geistiges Eigentum vorgestellt werden.

Die von Bónis gebrachte Entlastungstherapie enthält nichts Neues und stellt nur eine Wiedergabe der von Péter publizierten Gesichtspunkte Károlyis dar.

Bónis meint weiter: „Bei vertikalen Knochenatrophien, wenn tiefgehende, unter das Niveau des Processus alveolaris reichende Taschen vorhanden sind und klinisch der schwere Zustand feststellbar ist, weiters, wenn die mechanische Fixierung des Zahnes mit Schienen auch schon klinisch notwendig erscheint, ist die Neumann - Operation zur Durchführung der vollständigen Depuration indiziert.“ Es ist aus dieser Diktion die Logik und die Indikationsstellung für die radikalchirurgische Operation nach Neumann absolut unerklärlich. Soll diese der Depuration dienen, so muß diese Indikation abgewiesen werden, da durch das bloße Abtragen des Zahnfleisches bis zum Boden der Tasche, wie es Gottlieb übt, auch nicht Spuren von Konkrementen übersehen werden können. Soll die Neumannsche Operation bei der vertikalen Atrophie zwecks Abtragung des Knochens bis zum Boden der Tasche ausgeübt werden, so ist es ganz unverständlich, was hierbei die Fixierung zu tun hat. Dieses Verquicken von Fixation mit radikalchirurgischer Operation und Knochentasche ist ein wunder Punkt, der dringender Aufklärung bedarf. Jedenfalls scheint nach diesem zitierten Ausspruch Bónis die Indikationsstellung für die Neumannsche Operation lange nicht so klar zu sein, wie man es nach seiner Unterstreichung der Wichtigkeit

der Indikationsstellung für diese Operation vermuten müßte. So schreibt Bónis gleich weiter: „Wo wir nicht mit Schienen fixieren wollen, dort darf die Neumannsche Operation nicht vorgenommen werden.“ Was geschieht mit den Knochentaschen in diesen Fällen? Wir müssen hier nochmals auf die völlige Verwirrtheit, die Bonis auf diesem Gebiet noch vergrößert, hinweisen.

Zu den wenigen Punkten, die wir hier als von Bónis neu gebracht erwähnten, ist auch die Mitteilung zu zählen, daß nach einer radikalchirurgischen Operation von ihm eine schwere Schädigung konstatiert wurde. Es ist dies unseres Wissens der erste Fall, der in der Literatur mitgeteilt wurde. Diese Feststellung soll selbstverständlich keineswegs gegen das Prinzip der Neumannschen Operation gemacht werden, da doch leicht eine fehlerhafte Ausführung dieser Operation daran schuld sein kann. Der Anschauung Bónis jedoch können wir uns nicht anschließen, daß eine „oberflächliche Indikationsstellung“ die Schuld daran tragen kann, da es ganz unverständlich wäre, wie aus der Operation resultierende schwere Schädigungen durch falsche oder richtige Indikationsstellung beeinflußt werden können.

Bónis teilt ferner mit, daß in dem oben erwähnten Fall, wo die Zähne bereits ballotierten, dieselben durch eine Aufbißkappe sich prompt gefestigt haben. Es ist dies immerhin, einwandfreie Beobachtung vorausgesetzt, als ein ganz fabelhafter Erfolg von Bónis zu bezeichnen.

Wir können endlich nicht unterlassen, noch folgendes Kuriosum wiederzugeben: „Zur Ätzung der Zahnfleischtaschen benützen wir Milchsäure, aber statt der Milchsäurebehandlung können wir eine andere, beliebige Desinfiziens, selbst Hydrogensuperoxyd verwenden. Diese Behandlung ist ebenfalls von untergeordneter Bedeutung und beschleunigt die Ausrottung der in den Taschen sekundär angesiedelten Mikroben.“ Bónis empfiehlt hiermit so ziemlich die meisten bisher von den verschiedensten Seiten für gut befundenen Methoden, von der zahmsten konservativen bis zur weitgehendst radikalen. Es spricht dies für den Mangel einheitlicher Gesichtspunkte. Wie sich aber Bónis „die Ausrottung der Mikroben“ in den Taschen vorstellen kann, ist ganz unbegreiflich, da dies doch bekanntermaßen ganz ausgeschlossen ist.

Als grundlegender Mangel in der Abhandlung von Bónis aber, ebenso wie in einer Reihe von anderen Arbeiten über diesen Gegenstand — hierher gehören die in Buchform erschienenen Monographien von Neumann, Kranz und Falck und vieler anderer — muß hervorgehoben werden, daß über Zahnbürste, Zähne- und Zahnfleischputzen nichts erwähnt wird. Eine Therapie, bei der diese Maßnahme vollkommen vernachlässigt ist, hat keinen Anspruch, ernst genommen zu werden, gleichgiltig welchen Maßnahmen sonst

hierbei das Wort gesprochen wird. Wenn man aus diesen Arbeiten sich eine Vorstellung über die Art, wie Gottlieb vorgeht, machen will, so muß man zu dem Schluß kommen, zu dem ein Referent einer Arbeit über denselben Gegenstand von Müller in der vorletzten Nummer dieser Zeitschrift gelangt, wo Gottliebs Therapie der Alveolaratrophie als „Extrem nach der internen Richtung“ (Arsentherapie) gekennzeichnet wird. Da maliziöse Verdrehung nicht angenommen werden kann, muß man auf eine mangelhafte Kenntnis seiner Arbeiten schließen. Wenn man mit Schlagworten die Punkte kennzeichnen will, auf die Gottlieb das Hauptgewicht legt, so muß man vor allem die von ihm äußerst streng durchgeführte Scheidung von Alveolaratrophie und Paradentalpyorrhöe vornehmen, und kann sagen: Für die Behandlung der Paradentalpyorrhöe steht in erster Reihe die richtige Benützung der Zahnbürste und erst in zweiter die Abtragung des Zahnfleisches und die Sorge dafür, daß es nicht nachwächst; gegen die Alveolaratrophie ist die Schlittenartikulation in allen Fällen schon prophylaktisch angezeigt, ferner rechtzeitige Fixation unter vorzüglicher Berücksichtigung der Hygiene und Arsenmedikation.

Erwiderung auf die „Kritischen Betrachtungen“

Von
Dr. med. **Franz Bónis jun.,** Budapest, Assistent der Charité-Poliklinik

Die „Kritischen Betrachtungen“ Köhlers und Orbáns entbehren der mindesten Forderungen, die eine Kritik unbedingt zu erfüllen hat: der Objektivität. Über den Tenor dieser Debattenschrift will ich mich nicht äußern und kann mich bei der Beantwortung dieser Abhandlung ganz kurz fassen.

In dem größten Teile ihrer Abhandlung kämpfen sie gegen Windmühlen. Daß zwischen Gottlieb und Weski riesige Differenzen sind, ist mir wohlbekannt, trotzdem lassen sich die von mir vorgebrachten pathologisch-anatomischen Feststellungen durch die Untersuchungen beider Autoren bestätigen. Der heftige Angriff wegen der Nomenklatur der Pyorrhöe hätte auch mit weniger jugendlichem Elan geführt werden können, auch der Angriff wegen der Priorität Károlyis bezüglich einer meiner Beobachtungen, die ich ja selbst zugegeben habe.

Im ganzen und großen klingt die Arbeit in eine Verkündung der Gottliebschen Theorie aus, die uns nicht wundert, da ja die Autoren Schüler Gottliebs sind.

Was die spezielle Betonung der Gottliebschen Therapie anbelangt, das **epochemachende Zahnbürsten**, möge jeder nach seinem Glauben selig werden. Daß aber jemand, der das nicht akzeptiert — wie z. B. Kranz, Falck, Neumann usw. — nicht ernst genommen werden könnte, kann ich nur lächelnd bezweifeln.

Für ein nur in der Luft schwebendes Theoriesystem — wie das der „Paradentalpyorrhöe, Alveolaratrophie, Schmelzoberhäutchen usw. usw." — allgemeine Anerkennung erzwingen zu wollen, berührt ernste Fachkreise als etwas ganz Fremdes.

Antwort auf vorstehende Erwiderung

Aus der Lektüre sämtlicher Arbeiten des Herrn Dr. Bónis jun. glauben wir zur Folgerung berechtigt zu sein, daß er nicht die Legitimierung besitzt, ein Urteil über die Arbeiten Gottliebs abzugeben. Auf die übrigen Teile dieser Erwiderung einzugehen, haben wir keine Veranlassung.

J. Köhler, B. Orbán.

Bücherbesprechungen.

***Die Behandlung der sogenannten Prognathie.** Von Dr. Erich Knoche. H. 15 der Sammlung Meußer.

So wären wir nun endlich bei der sogenannten Prognathie angelangt; die sogenannte Pyorrhöe haben wir schon; wenn es so weiter geht, so werden wir auch bald die sogenannte Karies und die sogenannte Wurzelfüllung haben, so wie es auch schon unzweifelhaft eine sogenannte Behandlung der Prognathie gibt.

Es ist ja richtig, daß wir ätiologisch fast nichts von der Prognathie wissen und unsere ganze Therapie eine symptomatische ist; aber die hervorstechendsten Symptome müssen wir dann doch zu korrigieren suchen und nicht einzelne hierfür herausfassen und andere weiterbestehen lassen. Die Verengerung des Oberkiefers und die dadurch bedingte primäre Vortreibung der oberen Frontzähne sowie die Distalstellung des Unterkiefers sind die Kardinalsymptome der Kl. II, Abt. 1, Angle. Wenn dieses letztere Symptom nun in manchen Fällen nicht als Irregularität aufgefaßt, sondern diese in den Zwischenkiefer verlegt wird, was dann die Extraktion einzelner Zähne und das Zurückbringen der vor der Lücke stehenden Zähne verlangt, so bleibt das in allen Fällen der Kl. II, Angle, hervorstechendste Symptom, der zurückstehende Unterkiefer bzw. das flache, zurückstehende Kinn unbeeinflußt und der kosmetische Endeffekt unbefriedigend. Es ist hier nicht der Ort, sich ausführlich mit der Frage der Berechtigung dieser Behandlungsmethode zu befassen, doch möchte ich derselben bloß das eine Argument entgegenstellen, daß es viele Fälle der Kl. II, Angle (Abt. 1 und 2) gibt, bei denen man bloß das Hindernis für das Vorschieben des Unterkiefers beseitigen muß (Dehnung bzw. Vorschieben der oberen mittleren Schneidezähne), um in kurzer Zeit die Einstellung des Unterkiefers in normale Okklusionsstellung zu konstatieren, ohne Anwendung irgend welchen Apparates; wäre die Distalstellung des Unterkiefers die normale, so würde die Natur niemals einen solchen Mißgriff begehen und den Unterkiefer in die „sogenannte" Normalokklusion

vorgleiten lassen. Und selbst nur eine einzelne derartige Beobachtung würde als Gegenargument der Extraktionsmethode genügen.

Ich mußte diese Zeilen der Besprechung der K n o c h e schen Monographie vorausschicken, da sich auch er zuweilen veranlaßt sieht, wenn seine Diagnose auf den Oberkiefer als Sitz der Anomalie hinweist, in diesem Extraktionen vorzunehmen und zu empfehlen. Doch abgesehen davon, abgesehen also von der Berechtigung oder Nichtberechtigung dieser Behandlungsart, hat die Monographie auch sonst ihren Zweck verfehlt; didaktisch bietet sie dem Anfänger infolge oft mangelhafter und ungenauer Beschreibung der einzelnen Details kein Fundament, dem Vorgeschrittenen bietet sie nichts Neues; sie ist vielleicht eine vermehrte Auflage des Kursus der Orthodontie von K ö r b i t z. Was längst in die Rumpelkammer der Orthodontie abgelegt ist, wird neuerlich als Behandlungsmodus des langen und breiten ausgeführt — die individuelle Verschiebung der Zähne zwecks Behandlung der Fälle Kl. II, Angle — die Verschiebung der unteren nach mesial, die der oberen nach distal; auch wird versucht, der längst verlassenen und in Mißkredit gekommenen Methode des Jumping the bite wieder zu ihrem Recht zu verhelfen und so wieder das Korn gesät, das den Mißerfolg sicherlich verbürgt; die exakte Diagnose entscheidet auch, ob in dem einen Fall diese Totalverschiebung des Unterkiefers indiziert ist (das Jumping the bite), wobei eine Verlagerung des Kieferköpfchens in der Gelenkpfanne erfolgt (dies ist mittels einer beigegebenen Skizze erwiesen!), ob eine individuelle Verschiebung der einzelnen Zähne zu erfolgen hat oder ob zur Extraktion von Zähnen im Oberkiefer geschritten wird mit folgender Distalbewegung bzw. Lingualdrängung der oberen Eck- und Schneidezähne. Dabei ist die Art, mit welchen Behelfen diese Bewegungen durchzuführen sind, so primitiv und unhygienisch und entbehrt jeglichen Anscheins von Exaktheit, daß man dieser Art von orthodontischer Betätigung mit Mißtrauen begegnen muß. Auf die einzelnen Details einzugehen, ist in einem Referat nicht möglich, es müßte dies in einem eigenen „Kursus der Orthodontie geschehen". Ein Hauptmangel der Monographie liegt wohl in dem absoluten Vermissen jeder persönlichen Note; nicht ein einziger Fall aus der eigenen Erfahrung wird demonstriert, sondern ganz geläufige und allgemein bekannte und zum Teil wieder vergessene Bilder und Methoden werden ins Gedächtnis zurückgerufen.

Dem Expansionsbogen wird volle Gerechtigkeit zuteil, nur seine Wirkungsweise noch unterschätzt, da z. B. besondere Verhaltungsmaßregeln gegeben werden, um kontinuierlich wirkende Kraft bei der Dehnung in der Eckzahngegend zu erzielen, die bei richtiger Biegung und Fixierung des Bogens in der Eckzahn- und Prämolargegend ebenso konstant und sicher zur Wirkung gebracht werden kann wie an den Molaren, ohne zu einem häufigen Wechsel der Ligaturen zu zwingen.

Auch die Gefahr des Kippens der oberen Molaren durch die intermaxillaren Gummiringe sowie die Verhinderung dieser Erscheinung durch Anbinden an den Front- bzw. Seitenzähnen, ist ein bereits überwundener Standpunkt, da man sowohl ersteres sicher verhüten und letzteres vermeiden kann durch eine Apparatkombination, die bei absoluter Stabilität der Verankerung eine Verkürzung der oberen Frontzähne sowie eine Mesialverschiebung des Unterkiefers in toto gewährleistet; und das ist die einzig mögliche und rationelle Behandlung der Kl. II - Fälle nach A n g l e, wie sie bereits in der 7. Auflage der Okklusionsanomalien für jugendliche Patienten angegeben, jetzt aber für alle Altersklassen Anwendung findet.

Bei Besprechung der „vertikalen Bewegungen“ wird — um nur einen Beleg für meine Behauptung der Unhygiene und des Mangels an Exaktheit zu erbringen — verlangt, daß, „um verkürzend auf die Schneidezähne zu wirken, der unterhalb der Papillen liegende Bogen mit Ligaturen oberhalb der Tubercula angebunden wird“. Abgesehen von den unvermeidlichen Sepnorationen durch je zwei zwischen den einzelnen Zähnen liegende Ligaturen, der fast unvermeidlichen Drehung einzelner Zähne und Kippung um die Sagittalachse, so daß die mesiale oder distale Kante höher bzw. tiefer zu stehen kommt, ist eine schwere Schädigung des Schmelzes speziell bei jugendlichen Individuen unvermeidlich, wobei die sichtbaren Schäden oft erst nach Jahren in die Erscheinung treten.

Auf einzelne falsche logische Schlußfolgerungen in diesem Kapitel kann ich hier nicht eingehen, ebensowenig auf die Begründung, warum es absolut unzulässig ist, Milchzähne, zwecks besserer Entwicklungsmöglichkeit der Molaren, für längere Zeit zu überkappen, um damit die gewünschte Bißerhöhung zu erzielen.

In der „Retention“ wird das Hauptgewicht darauf gelegt, „möglichst wenig mit künstlichen Kräften und möglichst viel mit physiologischen zu erreichen“; anerkennt Knoche nicht die Rogersschen Muskelübungen, die, seit 1918 geübt, in Amerika und Frankreich volle Anerkennung gefunden haben? oder sind ihm diese noch nicht bekannt?

Auch das Kapitel Retention bringt keinen neuen Gedanken und reproduziert nur bereits Dagewesenes, ohne an diesem auffallende Mängel zu kritisieren und dementsprechend zurückzuweisen. Die orthodontische Literatur hat durcn diese Monographie keine wertvolle Bereicherung erfahren. Oppenheim.

Zeitschriftenschau

Deutsche Vierteljahrschrift für Zahnchirurgie. (Fortsetzung der Zeitschrift für Mund- und Kieferchirurgie.) V. Bd., H. 4. Mit 9 Abbildungen im Text. München 1923, J. F. Bergmann.

Dr. Walter Stupka berichtet über die „Erscheinung des Speichelspritzens“ und erblickt in ihr nur eine innerhalb der normalen Variationsbreite gelegene Abart der gewöhnlichen unmerklichen Speichelabsonderung.

Otto Schneider beschreibt in seinem Aufsatz „Über die Therapie der Zahnzysten“, die Methode der Radikaloperation großer Zahnzysten. Er ging dabei folgendermaßen vor: Zuerst legt der Autor einen Bogenschnitt in das fest mit der Unterlage verwachsene Zahnfleisch, etwa 3—4 mm vom Zahnfleischrand entfernt, der die Ausdehnung der Zyste vorn und hinten um etwa 1 cm überragt. Der erste Schnitt durchtrennt nur die Schleimhaut, die dann zurückgeschoben wird. Der zweite Schnitt, entlang der ersten Schnittführung, durchtrennt vorsichtig das Periost. Das Periost wird nun mit einem Rasparatorium vorsichtig von der Unterlage losgelöst und zurückgeschoben. Ist der die Zyste bedeckende Knochen nur mehr papierdünn, dann löst Schneider das Periost zuerst ringsum vom festen Knochen los und hernach vorsichtig von oer dünnen Knochenschicht. Wenn der Knochen über der Zyste vollständig geschwunden ist, wird das Periost von dem bläulich durchschimmernden Zystenbalg mit dem Messer abpräpariert. Der Zystenbalg soll dabei möglichst unverletzt bleiben. Mit einer leicht gebogenen kleinen Luerschen Knochenzange oder mit einer Knochenstanze nach Hayek trug er dann die Knochen-

wand nach vorn und hinten in der Ausdehnung der Zyste ab. Nach oben und unten wird nur so viel weggenommen, bis man bequem in die Knochenhöhle hineingelangen kann. Mit einem leicht gebogenen stumpfen Raspatorium geht Schneider am mesialen und distalen Pole der Zyste zwischen Knochen und Zystenbalg ein und schält die Zyste vom Knochen los. An Stellen, wo der Knochen rarifiziert ist (z. B. am Gaumen oder am Nasenboden usw.), faßt er den teilweise losgelösten Zystensack mit der Kornzange und zieht den Balg langsam von der Wand los. Den Zug unterstützt er noch durch einen seitlichen Druck gegen die Zystenmembran mittels eines in die Höhle eingeführten Gazetupfers. Auf diese Weise ist es dem Autor allen Fällen gelungen, den manchmal recht dünnen Zystenbalg in toto herauszubekommen, ohne auch nur einmal die Gaumen-, Nasenhöhlen- oder Kieferhöhlenschleimhaut einzureißen. Schwierigkeiten beim Ausschälen ergaben sich in einigen Fällen in der Gegend der Zahnwurzeln, wenn starke narbige Verwachsungen oder weit nach oben ragende Wurzeln vorlagen. Dann resezierte Schneider die Wurzelspitzen nach der Methode von Prof. Berten, und die Verwachsungen ließen sich leicht auskratzen, so daß keine Zystenreste mehr zurückblieben. Die scharfen Knochenränder werden noch zum Schluß leicht mit einer Fräse übergangen und die Mundschleimhaut wieder vernäht, ohne daß ein Tampon in die Höhle eingelegt wird.

Nach zirka 5 Tagen werden die Nähte entfernt und die Behandlung ist abgeschlossen. Die lästige Nachbehandlung (Wechseln des Tampons, Ausspülen usw.) fällt vollständig weg.

Dr. Erich Puhlemann lehnt sich in seiner Arbeit: „Zur Ätiologie und Diagnose der Kieferklemme" an die einer Arbeit von Nussbaum: „Die chronischen, traumatischen und pseudotraumatisch-hysterischen Ankylosen und Kontrakturen der Kiefer" entnommenen Einteilung.

Kieferklemme tritt auf:

A. Kongenital (nur als Ankylose).

B. Entzündlich. I. Ankylose (Polyarthritis, Otitis media, akute Exantheme, Typhus u. a.): a) fibrös, b) knöchern. II. Kontraktur: a) myogen (Myositis progressiva ossificans), b) mukös (Späterscheinung bei Lues, Noma, Stomatitis ulcerosa).

C. Traumatisch: I. Ankylose: a) fibrös, b) knöchern. II. Kontraktur: a) infolge Narbenbildung: 1. in der Muskulatur (myogen), 2. in der äußeren Haut (dermatogen), Verwundung oder Verbrennung, 3. in der Schleimhaut (mukös), Verwundung, Exstirpation maligner Tumoren; b) infolge knöcherner Verwachsung: 1. osseär (Exostosen, Verlagerung von verletzten Knochenteilen am Jochbein und am aufsteigenden Kieferast), 2. interosseär (Verwachsungen zwischen aufsteigendem Ast und Jochbein bzw. Oberkiefer).

D. Neurogen: a) reflektorisch (infolge entzündlicher Vorgänge oder Trauma im Bereich der Kiefer); b) spastisch (hysterischer und bakteriell-toxischer Trismus); c) paralytisch.

All die Möglichkeiten werden vom Autor erschöpfend beleuchtet.

Dr. Günther Sponer, Rostock, faßt seine Erfahrungen bei der „Ätiologie abnormer Wurzelkrümmungen mit besonderer Berücksichtigung traumatischer Einflüsse" während der Entwicklung wie folgt zusammen:

1. Traumatische Insulte während der Entwicklung des Zahnes, sei es, daß sie eine Kontinuitätstrennung, sei es, daß sie nur eine Zerrung, Dehnung oder Stauchung des weichen Gewebes hervorrufen.

2. Geheilte Wurzelfrakturen des fertiggebildeten Zahnes (diese Fälle sind äußerst selten).

3. Einseitige Zementverdickung, die eine stärkere Krümmung der Wurzel, als durch die Anlage des Dentins begründet ist, vortäuscht.

4. Beengte Raumverhältnisse, wie sie sich durch die Lage der Zähne bzw. Zahnkeime zueinander sowie durch die Topographie der Oberkieferhöhle und des Canalis mandibularis ergeben.

5. Die Inkongruenz des Frontalwachstums von Knochenkörper und Alveolarfortsatz, die die normale Distalkrümmung der Wurzel hervorruft, bei stärkerer Ausprägung aber zu pathologischen Verhältnissen führen kann.

Dr. E. Heinrich, Dresden, bringt eine seltene Gaumengeschwulst: „Ein asymmetrisches Fibrom".

Dr. R. Leix, München, teilt „Einiges über künstliche Ernährung bei schweren Kiefererkrankungen" mit.

Dr. Güntzer, Trier, verfährt bei der „Gangränbehandlung mit Anwendung des Galvanokauters" folgendermaßen: Nach möglichst restloser Entfernung des Detritus trocknet er die Wurzelkanäle, nachdem sie mit Alkohol ausgewaschen sind, mit heißer Luft aus. Dadurch wird den allfällig noch zurückbleibenden gangränösen Massen viel Feuchtigkeit entzogen, wodurch das Diffusionsvermögen der desinfizierenden Dämpfe wesentlich erhöht wird. Dann führt er eine nicht zu große Menge Jodoform mit Trikresolformalin in breiiger Konsistenz in das Kavum und schließt dann den Strom. Er vermeidet dabei Weißglühhitze der Platinnadel zu erzeugen, reguliert vielmehr den Strom durch Schieberheostat so, daß die Nadel im Zahn nicht so stark glüht. Dadurch wird eine zu schnelle Entwicklung der Dämpfe vermieden und das Auftreten einer leichten Periostitis hat er nur selten beobachten können. Die entwickelten Joddämpfe dringen auch noch in das Zahngewebe ein, was an der intensiven Verfärbung zu erkennen ist. Durch dieses Eindringen werden auch die in die Dentinkanälchen eingedrungenen Keime beeinflußt und dadurch die Gefahr einer von Mayrhofer nachgewiesenen Reinfektion vermieden oder doch wenigstens stark vermindert.

Da aber immerhin die Möglichkeit einer auftretenden störenden Verfärbung besteht, hat er in neuerer Zeit das Jod durch Chlor ersetzt, und zwar benutzt er das Chloramin - Heyden mit ebenfalls sehr befriedigendem Erfolge. Die keimtötende Wirkung dieses Mittels übertrifft die des Lysols um ein Vielfaches und die der Karbolsäure um das Hundertfache, und es hat dabei den Vorzug von fast vollständiger Ungiftigkeit.

Referate über Dissertationen, über Bücher sowie Vereinsberichte beschließen das Heft. Zilz.

Ein pathologisch-anatomischer und bakteriologischer Bericht über einen Fall von Aktinomykose. (Laboratory Report of a Case of Actinomycosis (Streptothricosis)). Von Carrie Kirk Bryant, B. S., Philadelphia, Pa. Dental Cosmos 1922, H. 2.

Es handelt sich um einen 60jährigen Mann, der am 30. September 1920 wegen einer Kieferklemme auf die Klinik aufgenommen wurde. Wiederholte vorausgegangene Schwellungen und eitrige Durchbrüche im Bereiche des linken Unterkieferwinkels führten im Jahre 1919 zur Extraktion der beiden ersten Molaren. Der Weisheitszahn ist anläßlich eines Rezidivs im Februar 1920 entfernt worden. Im Juni 1920 trat unter sehr bedeutenden Schmerzen und vollkommener Kieferklemme eine brettharte Schwellung auf, die weit über die Ohrspeicheldrüse und über das Jochbein hinausreichte. Lues, Tuberkulose ausgeschlossen. November 1920 Operation. Bloßlegung der Schläfen - Jochbeingegend, Resektion der letzteren, keine Eiterung, Aktinomyzeskörner. Dieselben wurden morphologisch, kulturell und biochemisch nachgewiesen. Dr. Cole-

brook (Colebrook, Leonard, A Report upon Twenty-fife Cases of Actinomicosis, with Especial Reference to Vaccine Therapy, Lancet, 1921, Vol. 1, p. 893) hat diesen Fall als eine „Paraktinomykose" qualifiziert. Die jüngsten Berichte haben gezeigt, daß die Streptothrixinfektionen viel häufiger vorkommen, als man es annimmt, und nehmen ganz besonders ihren Ursprung in der Mundhöhle und insbesondere in den Zähnen, doch entgeht die Pathogenese dem Untersucher häufig. Der Autor betont, daß es für den Zahnarzt äußerst wichtig sei, die pathologische Anatomie im Bereiche der Mundhöhle zu beherrschen und zitiert die Arbeit Copes (Cope, V. Zachary: A Clinical Study of Actinomycosis with Illustrative Cases. Brithis Journal of Surgery, 1915, Nr. 55. „Infections in the region of the mouth are far more numerous than all other cases put together . . . The intimate relationship between carious teeth and the disease, is clearly shown . . . Primary bone infection is only seen in the jaws.)

Die Ausführungen über die Therapie bewegen sich in den uns geläufigen Bahnen. Ich empfehle diese Publikation auf das wärmste denjenigen Kollegen, die sich für dieses Thema interessieren. Zilz.

Über die Dentitio difficilis des unteren Weisheitszahnes. Von Dr. W. Meyer, Assistent am zahnärztlichen Institut der Universität Göttingen. Mit 13 Abbildungen. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1923, H. 23. 1. Dezember.

Das Resultat der Arbeit in kurzen Sätzen zusammengefaßt, ist folgendes:

1. Die Ursache der „Dentitio difficilis" des 3. unteren Molaren ist in seinem Verharren dicht beim Ramus ascendens zu suchen.

2. Bei der Nähe des Ramus ascendens kann der 3. Molar nicht durch eine gleichmäßig gespannte Gingivadecke durchbrechen, sondern muß vielmehr die Mukosa an der Vorderseite des Ramus ascendens emporheben, die gewissermaßen wie eine mächtige Säule über ihm steht.

3. Für diese lockere, besonders von rückwärts und von den Seiten her reichlich ernährte Mukosa ist kein Grund zur Atrophie und zum Schwund über der Kaufläche des Zahnes vorhanden, wie dies bei allen übrigen Zähnen mit straffer dünner Gingivadecke normalerweise geschieht.

4. Das Verharren des unteren 3. Molaren an der Wurzel des Ramus ascendens ist bedingt durch die regressive Metamorphose des dentalen Teiles der Mandibula, wobei ganz unverkennbar die Rückbildung des Knochens das Primäre und die der Zähne das Sekundäre ist. Daher die Disharmonie zwischen der Größe des zahntragenden Teiles der Mandibula und den Zähnen selbst.

5. Mit dem Rückgang des Längenwachstums des zahntragenden Teiles der Mandibula geht Hand in Hand die Verbreiterung des Zahnbogens im rückwärtigen Abschnitt und damit der Übergang zur Parabelform aus der Hufeisenform als Ideal auch für den unteren Zahnbogen.

6. Die Mesialkippung des 3. Molaren besonders bei Raummangel ist aus der Anlage und Stellung des Keimes im Ramus ascendens erklärt.

7. Eine Möglichkeit zur freien Entwicklung des 3. unteren Molaren trotz kurzen Alveolarfortsatzes liegt im Ausweichen des Zahnbogens im rückwärtigen Teil stark lingualwärts und in der günstigen Gestaltung des Ramus ascendens.

8. Ist der Raum zwischen dem 3. Molaren und Ramus ascendens so gering, daß seine Kaufläche nicht freigelegt werden oder nach Exzision eines Lappens nicht dauernd freibleiben kann (Säule!), dann extrahiere man den Zahn. Zilz.

Standes- und wirtschaftliche Angelegenheiten

Aus der W. V. Z.

Jännerbericht.

Auf Grund der in der letzten Zeit ständig anhaltenden Teuerung sah sich die Leitung genötigt, die

Erhöhung des Minimalpunktwertes

auf 6000 (bisher 5000) vorzunehmen. Die Kollegen sind verpflichtet, sich in ihren Honorarberechnungen darnach zu richten.

Am 24. Jänner 1924 fand im großen Hörsaale des physiologischen Institutes die diesjährige

ordentliche Generalversammlung der W. V. Z.

statt. Dieselbe war erfreulich gut besucht (rund 200 Mitglieder) und erbrachte durch ihren Verlauf den Beweis für die unter den Mitgliedern herrschende Einigkeit und das Vertrauen zu ihrer Leitung. Nachstehend der genaue Sitzungsbericht.

Vorsitzender: Dr. Karl Jarisch, Schriftführer: Dr. Gottlieb Elkan.

Anwesend: 190 Mitglieder.

Als Vertreter der Ärztekammer Dr. Herz-Fränkl.

Oberst d. R. Maly wird der Versammlung als Sekretär der W. V. Z. vorgestellt.

Der Vorsitzende begrüßt im Namen der Leitung den Vertreter der Ärztekammer und die zahlreich erschienenen Mitglieder und macht folgende Mitteilungen:

Der Verband der zahnärztlichen Vereine Österreichs hat sich nunmehr einzig und allein die Pflege und Förderung der wissenschaftlichen und praktischen Zahnheilkunde zur Aufgabe gemacht und hat sich von der Beschäftigung mit Standes- und wirtschaftlichen Fragen zurückgezogen, in der Erwägung, daß deren Beratung und Erledigung den hierzu berufenen Korporationen, d. i. die W. V. Z. und dem Verband der alpenländischen Zahnärzte, zu überlassen sei.

Weiters erwähnt der Vorsitzende das Fortbildungsinstitut, welches durchaus befriedigende Erfolge aufzuweisen hat. Er spricht den dort Vortragenden den innigsten Dank und Anerkennung aus, und zwar den Herren Prof. Dr. Bruno Klein, Med.-Rat Dr. E. Steinschneider, Dr. Nikolaus Schwarz, Doz. Dr. Frey, Doz. Dr. Spitzer, Doz. Dr. Gottlieb; ferner den klinischen Assistenten: Dr. P. Hofer, Dr. Alexander Klein; den Herren Dr. Kneucker, Dr. Pordes, Dr. Robinsohn, Dr. Rosanes, Dr. Gomperz, Dr. Bermann. Er dankt weiters dem Herrn Professor Dr. Weiser für das der Vereinigung bewiesene Entgegenkommen.

Der Vorsitzende dankt ferner Herrn Med.-Rat Dr. Bayer für seine ersprießliche Tätigkeit in Kassen- und Steuerangelegenheiten, dem Herrn Med.-Rat Dr. Breuer für die bereitwillige Erteilung von Ratschlägen in

den verschiedensten Belangen, dem wissenschaftlichen Komitee — den Herren Prof. Dr. Pichler, Prof. Dr. Weiser, Prof. Dr. v. Wunschheim, Doz. Dr. Gottlieb, Dr. Müller, Dr. Smreker — anläßlich der Zusammenstellung der Rezepturen für die „Temi"-Präparate, dem Redakteur der Zeitschrift für Stomatologie Herrn Med.-Rat Dr. Steinschneider, den Herren Dr. Markus und Dr. Schönauer für ihre Tätigkeit als Aufsichtsräte der Apis G. m. b. H.

Die Ausführungen des Vorsitzenden werden mit Beifall zur Kenntnis genommen.

Dr. Herz-Fränkel dankt für die Begrüßung als Vorstandsmitglied der Ärztekammer im eigenen und im Namen derselben und weist darauf hin, daß die Ärztekammer auf ein weiteres gedeihliches Zusammenarbeiten besonderen Wert lege.

Hierauf erstattete Vizepräsident Dr. Weinländer namens des Vorstandes den Jahresbericht in folgender Weise:

Das dritte Jahr des Bestehens der W. V. Z. brachte derselben eine wesentliche Erweiterung des Aufgabenkomplexes, derzufolge die Leitung gegen Ende des Jahres vorbehaltlich der Genehmigung der Generversammlung den Posten eines Sekretärs kreierte und mit Herrn Oberst d. R. Hans Maly besetzte. Des weiteren wurde Rechtsanwalt Dr. Max Groß mit der juristischen Beratung und Vertretung der Vereinigung betraut. Soweit die äußerlich sichtbare Ausgestaltung der Vereinigung, der parallel die innere Festigung sowie der Zuwachs an Einfluß und Ansehen nach außen lief. Eine wesentliche Erleichterung brachte die gegen Ende des Jahres erfolgte Übersiedlung in die Räume der Ärztekammer am Börseplatz, für deren Überlassung der Ärztekammer der beste Dank der Vereinigung gebührt. Die Beziehungen zu den ärztlichen Korporationen bzw. den mit ärztlichen Agenden betrauten Behörden waren im abgelaufenen Jahre allgemein zufriedenstellend, was sowohl als Folge der dahinzielenden Bestrebungen der Vereinigung als auch des verständnisvollen Entgegenkommens der anderen Seite zu bezeichnen ist. Insbesondere legten wir Wert darauf, unsere Beziehungen zu der wirtschaftlichen Organisation der Ärzte Wiens inniger zu gestalten.

Was die engere Tätigkeit der Leitung anlangt, so erledigte der Vorstand in wöchentlich einmal stattfindenden Sitzungen den immer größer werdenden Parteienverkehr, der im wesentlichen Vorsprachen in Honorar- und Kassenangelegenheiten betrifft. Der Ausschuß trat monatlich ein- bis zweimal zu Sitzungen zusammen, um in allgemeinen Fragen Stellung zu nehmen bzw. den Bericht des Vorstandes entgegenzunehmen.

Die Spezialberatungen wurden in den Unterausschüssen abgehalten.

Das Honorarkomitee, geleitet von den Herren Doz. Dr. Frey und Dr. Winternitz, arbeitete die von der Ärztekammer zur Begutachtung übermittelten Honorarangelegenheiten aus und führte im Laufe des Jahres eine Umarbeitung des Punktsystems durch. In seinen Händen lag ferner die Antragstellung für die Festsetzung des Minimaltarifes, der

sich im abgelaufenen Jahre von 3750 auf 5000 erhöhte. Die von den Sektionen vorgenommenen Richttarifbestimmungen erfuhren ebenfalls eine wesentliche, durch die Steigerung der Produktionskosten und Lebenshaltung bedingte perzentuelle Erhöhung. Es ist zu hoffen, durch das in den vergangenen Zeiten bestens bewährte Punktsystem mit Einführung der neuen Schillingwährung zu einem brauchbaren Friedenstarif zu kommen. Für Mitglieder und Vereinigung gleich vorteilhaft erwiesen sich die von der W. V. Z. herausgegebenen Honorarformulare und Plakate für das Wartezimmer, die nicht nur laut vielfacher Bekanntgabe eine gute Wirkung auf die Zahlungen der Patienten ausübten, sondern auch der Vereinigung eine namhafte Einnahme brachten.

Der Steuerunterausschuß, geleitet von Dr. Schlemmer, der von den Kollegen Med.-Rat Dr. Bayer und Breuer wesentlich unterstützt wurde, traf zu Beginn des Jahres das außerordentlich wertvolle Fatierungsabkommen mit der Steuerbehörde, in dem bekanntlich durch generelle Festsetzung der ohne Begründung abziehbaren Regiequote eine wesentliche Vereinfachung der Einkommensteuerfatierung erzielt wurde. Weiter gelang es, gemeinsam mit der übrigen Ärzteschaft eine sehr vereinfachte Buchführung für die Warenumsatzsteuer durchzusetzen, die ja aus der bereits geübten Praxis hinlänglich bekannt ist. Es genügt, hier noch auf die wertvollen laufenden Steuerkalenderveröffentlichungen hinzuweisen.

Eine sehr ersprießliche Arbeit wurde im vergangenen Jahre von Kollegen Dr. Hahn durch Revision und Ergänzung des Zahnärztekatasters geleistet.

Das von Dr. Eder geleitete Inkasso wurde bisher noch wenig in Anspruch genommen, es wurde von 17 Herren benutzt und brachte eine Summe von rund 6 Millionen Kronen ein.

Das Ehrengericht hatte im vergangenen Jahre keine Ursache, in Funktion zu treten.

Mit dankenswertem Eifer unterzogen sich Dr. Markus und Dr. Schönauer ihrer Aufgabe als Verwaltungsräte der Apis.

Eine sehr rege Tätigkeit entfaltete der Unterausschuß für Fortbildungswesen unter Leitung von Dr. Rieger. Es erübrigt hier, nachdem schon der Präsident die Bedeutung des Fortbildungswesens entsprechend gewürdigt hat, nur noch, die im vergangenen Jahre gelesenen Kurse, soweit sie nicht schon in der vorherigen Generalversammlung veröffentlicht wurden, anzuführen. Es sind folgende:

Prof. Dr. Bruno Klein: Über Kautschuktechnik.

Med.-Rat Dr. Steinschneider: Über Kronen- und Brückenarbeiten.

Doz. Dr. Frey: Über Porzellanfüllungen.

Dr. Fenchl, Düsseldorf: Über Goldersatz und Goldersparnis.

Doz. Dr. Spitzer: Praktische Übungen in der Diagnostik der Zahnerkrankungen und Extraktionsmechanik.

Doz. Dr. Frey, Dr. Hofer, Dr. A. Klein, Dr. Kneucker: Je ein Kurs über praktische Zahn- und Kieferchirurgie.

Dr. Pordes, Dr. Robinson: Je ein Kurs über praktische Übungen in der Deutung von zahnärztlichen Röntgenbildern.

Med.-Rat Dr. Steinschneider: Über Indikationen und Konstruktionen der Brückenarbeiten.

Die Gesamtfrequenz der Kurse betrug 140 Teilnehmer.

Außerdem wurde in dem Fortbildungsinstitut im vergangenen Jahre die elektrische Leitung eingeführt und die Zahl der Arbeitsplätze um 5 vermehrt. Die operative Einrichtung wurde von dem Bureau in der Langegasse in das Josephinum übersetzt, um auch Demonstrationen am Patienten vorführen zu können.

Über die Tätigkeit des Unterausschusses für Kassenangelegenheiten sind die Mitglieder immer sehr ausgiebig informiert worden, so daß heute darüber kurz hinweggegangen werden kann. Es sei nur bemerkt, daß sich die Tarife bei den Kassen mit organisierter freier Ärztewahl im abgelaufenen Jahre um zirka 25% erhöht haben, diese geringe Erhöhung durch den derzeitigen krisenhaften Zustand hervorgerufen ist und wir durch die Hinzurechnung der Jännererhöhung auf 45% Erhöhung kommen. Der Kreis der Versicherten erfuhr durch die Aufnahme der Apothekerangestellten, die bisher pauschaliert versichert waren, eine mäßige Erweiterung. Die Beschäftigung durch die genannten Versicherungsinstitute war im abgelaufenen Jahre geringer als im vorhergehenden, was wohl zum größten Teile auf die Aufarbeitung der in den vorhergehenden Jahren nicht behandelten Fälle zurückzuführen ist, wenngleich auch andere Ursachen mitzuspielen scheinen.

Das Lohnkomitee schloß zwei Kollektivverträge ab, einen am 1. Mai, einen am 1. November, beide zusammen mit einer 55%igen Erhöhung der Lohnsätze. Die vollkommen selbständige Führung der Lohnverhandlungen hat sich auch in diesem Jahre auf das Beste bewährt. Wir erblicken in der Tatsache, daß dieses selbständige Vorgehen keine einzige Kritik hervorgerufen hat, einen besonderen Beweis des Vertrauens der Kollegenschaft in die Leitung und hoffen diesbezüglich auch in Zukunft das Richtige zu treffen. Die Lohnverhandlungen verliefen im allgemeinen zufriedenstellend glatt; dieselben wurden von den Kollegen Dr. Janisch und Roth geführt.

Ich wende mich nun den Wohlfahrtsunternehmungen der W. V. Z. zu.

Die von uns anläßlich der letzten Generalversammlung vor die Kollegenschaft gebrachte Idee unseres Mitgliedes Dr. Fuchs, jene Honorare, die von den Behandelten gezahlt, aber aus irgendwelchen Gründen nicht selbst angenommen werden, der Organisation zu Wohlfahrtszwecken zuzuführen, brachte uns im abgelaufenen Jahre die Summe von zirka 8 Millionen Kronen ein und verspricht auch weiterhin eine dauernde Einnahmsquelle für unsere Wohlfahrtszwecke zu werden.

Die zweite größere Unternehmung der W. V. Z., die Erzeugung und der Vertrieb der Temi-Präparate, begann im September vorigen Jahres und verspricht trotz anfänglicher Schwierigkeiten ein schöner Erfolg zu werden. Die Befürchtungen, die sich der Verwirklichung der Idee Dr. Riegers als solcher entgegenstellten, sind in keiner Weise eingetroffen. Ich will gar

nicht erwähnen, daß die Bedenken gegen das Standesgemäße der Idee als gänzlich überwunden gelten können, auch die Befürchtungen wegen eines allfällig einsetzenden stärkeren Widerstandes der einschlägigen Industrie sind bisher ganz ungerechtfertigt geblieben. Dagegen sind unsere Erwartungen hinsichtlich der Unterstützung des Unternehmens seitens der Kollegen durch Empfehlung der Präparate bisher noch nicht genügend erfüllt worden, auch ist nicht zu leugnen, daß trotz der ärztlichen Einwandfreiheit der Präparate denselben noch kleine technische Mängel anhaften und der kaufmännische Teil des Unternehmens noch gewisse Schwierigkeiten zu überwinden hat. Nichtsdestoweniger können wir in den vier vergangenen Betriebsmonaten doch schon auf ein schönes Ergebnis zurückblicken, indem der bisher erreichte Umsatz nahezu 100 Millionen Kronen beträgt und uns daraus 10 Millionen Kronen für unsere Wohlfahrtszwecke zukommen. Der schwerste Teil der Arbeit scheint überstanden und wir zweifeln daher nicht, auch noch den restlichen Teil der Schwierigkeiten vollständig zu überwinden und schließlich auf einen vollen durchschlagenden Erfolg zurückblicken zu können.

Aber nicht nur für unsere Kollegen sorgten wir, wir gedachten auch der so schwere Not leidenden deutschen Kollegen und und konnten dank der Opferwilligkeit unserer Mitglieder mehr als 28 Millionen Kronen dem Wirtschaftsverband deutscher Zahnärzte als Notstandshilfe überweisen.

Nachstehendes Dankschreiben traf von demselben bei der W. V. Z. ein:

An die Wirtschaftliche Vereinigung der Zahnärzte Wiens!

Wir bestätigen mit aufrichtigem und verbindlichstem Dank, heute aus der Legationskasse des Auswärtigen Amtes in Berlin den reichen Betrag von

28,582.000 österreichischen Kronen

für die in Not geratenen Zahnärzte Deutschlands erhalten zu haben.

Der Wirtschaftliche Verband deutscher Zahnärzte, die Reichsorganisation, der nahezu sämtliche deutsche Zahnärzte angeschlossen sind, übernimmt diese hochherzige Spende mit der Verpflichtung, sie nach bestem Wissen und Gewissen im Sinne der Stifter, frei von allen übrigen Rücksichten, nur nach der Maßgabe der persönlichen Not zu verwenden. Auch innerhalb unserer Organisation kennen wir keinerlei Unterschiede, welcher Art es auch immer sei.

Wir bitten, den verehrten Wiener Kollegen für ihre in der Not bewiesene Treue und Kollegialität unseren wärmsten, tiefgefühlten Dank aussprechen zu wollen und bitten Sie, versichert zu sein, daß wir dies Dankgefühl dauernd lebendig erhalten werden.

Schließlich waren wir uns auch unserer Verpflichtung gegen die Witwen der verstorbenen Kollegen bewußt und fanden dreimal in diesem Jahre Gelegenheit, diesen nicht nur mit Rat zur Seite zu stehen, sondern ihnen auch bis zu einem gewissen Grade durch Vermittlung der Praxisübernahme usw. ein fortlaufendes Einkommen zu sichern.

Ich habe Ihnen mit dieser Darstellung nur eine kurze Skizzierung der von uns in diesem Jahre geleisteten Arbeit gegeben, ich hoffe aber doch, daß

Sie daraus ersehen können, wieviel gearbeitet werden mußte, daß ferner diese Arbeit nur durch zweckmäßige Disposition zu bewältigen war und daß wir glauben, das von Ihnen im Vorjahre erhaltene Mandat nicht schlecht verwaltet zu haben. Es gehörte dazu in erster Linie Arbeitsfreude, aber auch der Wille und die Fähigkeit, Verantwortungen auf sich zu nehmen. Wir haben durch unser bisheriges Tun uns die unbestrittene Anerkennung und reichliches Ansehen nach außen hin erworben und bitten nur, uns Ihre Anerkennung, die wir uns ja verdient zu haben glauben, durch Vertrauen in den besten Willen der von Ihnen gewählten Leitung für die Vergangenheit und noch mehr für die Zukunft abzustatten. Daraus werden wir die Zuversicht und Arbeitsfreude für die unser weiterhin noch harrenden Aufgaben schöpfen.

Der Tätigkeitsbericht wurde mit reichem Beifall zur Kenntnis genommen.

Der von Dr. Roth erstattete Kassenbericht wies K 58,377.092 Einnahmen auf, dagegen K 51,014.915 Ausgaben. Daraus ergibt sich ein Saldo von K 7,362.177.

Nach dem Bericht des Kassenrevisors Dr. M. Haas wurde auf dessen Antrag dem Kassier die Entlastung und der gesamten Leitung der Dank und die volle Anerkennung der Generalversammlung ausgesprochen.

Als Mitgliedsbeitrag wurde auf Antrag der Leitung K 100.000 für das nächste Jahr festgesetzt.

Die beantragten Statutenänderungen, und zwar des § 15 statt „Der Ausschuß besteht aus 20 Mitgliedern und 4 Ersatzmännern" zu setzen „Der Ausschuß besteht aus 30 Mitgliedern, die Obmänner der Sektionen haben das Recht, den Ausschußsitzungen mit beratender Stimme beizuwohnen" sowie des § 16, „Die Mandatsdauer für den Ausschuß beträgt ein Jahr", zu setzen „zwei Jahre", werden ohne Debatte angenommen.

Die Ausschußwahl ergibt mit 159 Stimmen die einstimmige Annahme des offiziellen Wahlvorschlages. Es erscheinen daher folgende Herren gewählt:

Rudolf Bayer, Emil Bermann, Richard Breuer, Karl Dussik, Hans Eiffinger, Gottlieb Elkan, Augustin Fertl, Heinrich Fischer, Moritz Hacker, Friedrich Hahn, Leopold Horatschek, Karl Jarisch, Franz Jagenbrein, Viktor Klettenhofer, Josef Langer, Heinrich Lessing, Hans Maly, Josef Maywald, Heinrich Rieger, Jakob Roth, Norbert Seif, Heinrich Singer, Leon Steiner, Emil Steinschneider, Berthold Spitzer, Anton Schlemmer, Bernhard Schwalb, Georg Weinländer, Hugo Winternitz, Rudolf Wolf.

Als Kassenrevisoren werden gewählt die Herren Dr. J. M. Haas und Dr. Fehl, als Mitglieder des ständigen Ehrengerichtes die Herren Dozent Dr. Frey, Prof. Dr. Pichler, Med.-Rat Dr. Friedmann und Dr. Langh.

Punkt „Allfälliges" entfällt, da keine Anträge eingelaufen.

Der Vorsitzende schließt um 9 Uhr die Generalversammlung.

In der Ausschußsitzung vom 28. Jänner 1924 wurde der Vorstand wiefolgt gewählt:

Präsident: Dr. Georg Weinländer,
Vizepräsidenten: Drs. Josef Langer, Heinrich Rieger.
Schriftführer (Stellvertreter): Dr. Gottlieb Elkan (Dr. Hugo Winternitz),
Kassier (Stellvertreter): Dr. Jakob Roth (Dr. Hans Eiffinger).
Beisitzer: Drr. Med.-Rat Rudolf Bayer, Augustin Fertl, Friedrich Hahn.

Desgleichen wurde die Wahl der verschiedenen Unterausschüsse vorgenommen.

Der neue Kollektivvertrag wurde bereits abgeschlossen und geht den Mitgliedern im separaten Druck zu.

Die Wirtschaftliche Organisation der Ärzte hat der W. V. Z. offiziell ihr Bedauern ausgesprochen, daß der von ihr zur Teilnahme an der Generalversammlung delegierte Vertreter knapp vor der Versammlung erkrankte und daher bei derselben kein Vertreter der W. O. anwesend war.

Weinländer.

Aus Vereinen und Versammlungen

Hauptversammlung des Verbandes der zahnärztlichen Vereine

Am 8. und 9. Dezember 1923 fand die IV. Hauptversammlung des Verbandes der zahnärztlichen Vereine statt. Nach den Erfahrungen über den Besuch dieser Veranstaltungen der Vorjahre hat sich der Ausschuß den Hörsaal des physiologischen Institutes gesichert und nur für den Samstag Vormittag, der hauptsächlich Demonstrationen gewidmet war, die Gastfreundschaft des zahnärztlichen Universitätsinstitutes in Anspruch genommen. Der Besuch war auch ein überaus guter, so daß sich der Hörsaal als viel zu klein erwies.

Der Präsident Doz. Dr. Spitzer eröffnete mit einer kurzen Begrüßungsansprache die wissenschaftliche Sitzung, dankte vor allem Prof. Weiser für die gastliche Aufnahme des Verbandes in den Räumen der Klinik. Sodann übergab er den Vorsitz an Prof. Weiser.

Es wurden folgende Vorträge gehalten:

1. Dr. Lippel: Kronenpresse.
2. Dr. Bardach: Chlorwasserstoffsuperoxyd, dessen Verwendung in der Zahnheilkunde.
3. Dr. Arthur Hauer: Oberkieferzysten. Diskussion: Dr. Riha, Prof. Weiser.
4. Dr. Kneucker: Über Verwendung von neuen Drehmeißeln. Diskussion: Dr. Schwabe, Doz. Dr. Spitzer, Prof. Weiser, Dr. Hecht, Doz. Frey, Dr. Riha, Dr. M. Wolf.
5. Doz. Dr. Viktor Frey: Keramik (Brennen von Jenkins-Füllungen ohne Goldfolie). Diskussion: Dr. Löwy.
6. Dr. A. Müller: Unangenehme Zufälle in der Zahnheilkunde.

7. Dr. Alexander Klein: Zur Frage der Behandlung von Wurzelperforationen. Diskussion: Dr. Riha, Dr. Haber (Berlin), Prof. Weiser, Dr. Pollak.

8. Dr. Breuer: Demonstration bemerkenswerter Befunde an Schädeln und Gebissen des Ursus spelaeus aus der Drachenhöhle von Mixnitz, Steiermark.

9. Prof. Abel: Ergänzende Erläuterungen über die Ausgrabungen und Funde in der Drachenhöhle von Mixnitz. Diskussion: Dr. Sicher.

10. Prof. Kollmer, Wien: Sind die Zähne der Reptilien Tastorgane?

11. Dr. Pordes: Röntgentherapie in der Zahnheilkunde. Diskussion: Prof. Klein, Dr. Hecht, Doz. Gottlieb, Doz. Frey, Dr. Scheuer, Dr. Hofer, Dr. Riha, Dr. Bauer, Doz. Sicher, Prof. Euler.

12. Doz. Dr. Salomon (Budapest): Eine Systematik der zahnärztlichen Prothetik.

13. Dr. Riha (Innsbruck): Operative Wurzelbehandlung.

14. Prof. Euler: Die Extraktionswunde unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Diskussion: Doz. Spitzer, Prof. Weiser, Dr. Bauer.

15. Dr. Köhler, Dr. Orbán: Die physiologische Tiefe der Zahnfleischtasche.

16. Doz. Dr. Oppenheim: Die Prognose in der Orthodontie. Diskussion: Dr. Schreier, Doz. Frey.

17. Doz. Dr. Gottlieb: Epithelansatz und Epithelwucherung.

Die von Doz. Spitzer, Dr. Steinschneider und Dr. Franz Peter angekündigten Vorträge mußten wegen vorgerückter Zeit aufgeschoben werden und werden in der Gesellschaft der Zahnärzte in Wien nachgeholt werden.

Den Vorsitz während der Vorträge führten abwechselnd die Herren Dr. Spitzer, Prof. Weiser, Med.-Rat Breuer, Med.-Rat Steinschneider, Prof. Euler (Göttingen), Prof. Szabó, Doz. Salomon, Dr. Riha, Dr. Bauer.

Samstag, den 8. Dezember, ½7 Uhr abends, fand die Geschäftssitzung statt, in welcher der vom Ausschuß unterbreitete Antrag, „Der Verband möge sich mit Rücksicht auf die Gründung der W. V. Z. sowie des Verbandes der alpenländischen Vereine, welch beide Vereinigungen die wirtschaftlichen Agenden der Gesamtärzteschaft wahrhaben werden, in Hinkunft nur mit rein wissenschaftlichen Fragen befassen", einstimmig angenommen.

Die vom Vorstande ausgearbeiteten Statutenänderungen wurden genehmigt.

Ein Antrag Dr. Lederers aus Prag, den deutschen Zahnärzten der tschechoslowakischen Republik durch entsprechende Statutenänderung die Aufnahme in den Verband zu ermöglichen, wird mit großer Freude angenommen und der Vorstand beauftragt, die diesbezüglichen notwendigen Statutenänderungen vorzunehmen.

Samstag abends, 8 Uhr, fand in Gillys Restaurant die gemütliche Zusammenkunft statt. Auch hier war der Besuch außerordentlich rege.

Prof. Weiser übernahm es, die erschienenen Gäste und die Damen in formgewandter Ansprache zu begrüßen.

Tief ergreifende Worte des Dankes wußte Prof. Euler zu finden. Dr. Haber aus Berlin überbrachte den Dank der Zahnärzteschaft aus dem Deutschen Reiche für die von der W. V. Z. in die Wege geleitete Deutschlandhilfe der Wiener Zahnärzteschaft.

Nach den offiziellen Ansprachen begann der gemütliche Teil, welcher durch die vorzüglichen Vorträge Dr. Kneucker sen. und jun. eingeleitet wurden. Frau Dr. Kneucker brachte einige reizende Gesangspiècen zum Vortrage. Großen Beifall fand Dr. Langhs wohlklingender Bariton. Ganz außerordentlich meisterte Dr. Oskar Scheuer seine Violine und erwies sich sowohl in klassischer Musik als auch im leichten Stil als unübertrefflicher Interpret; begleitet wurde er am Klavier von Prim. Dr. Selka, der seinerseits Außerordentliches bot. Auch als schaffender Künstler gab er uns Proben durch die von Lindner vorgetragenen, ungemein tief empfundenen stimmungsvollen Lieder „Vom Scheiden“ und „Weinlied“. Helle Begeisterung löste Dr. Wantschura aus durch seine Wiener Lieder und versetzte alles in die gemütlichste Stimmung durch seine überaus humorvolle, urwüchsige Art der Darstellung.

Doz. Dr. Salomon ergötzte die Anwesenden durch seine überaus witzige „gereimte Brückensystematik“ und erwies sich als vorzüglicher Stegreifdichter in seiner gebundenen Erwiderungsansprache. Dr. Lassens Vortrag „Der amerikanische Zahnarzt“ fand allgemeinen Beifall. Mit dem Dank Dr. Müllers an das Präsidium schloß der überaus gelungene Abend.

Verein österreichischer Zahnärzte. Zahnärztliche Gesellschaft in Wien.

Am 21. Februar 1924 findet um $^1/_2$7 Uhr im großen Hörsaal des physiologischen Instituts eine gemeinsame Sitzung unter dem Vorsitz Prof. Dr. Pichlers statt.

Tagesordnung:

Med.-Rat Dr. Breuer: Auf den Spuren des Eiszeitmenschen.

Krankenkassen mit organisierter freier Arztwahl

Ab 1. Februar 1924 gelten folgende Tarife: Ordination K 11.500, Extraktion K 12.500, jede weitere K 6500, Anästhesie K 8500, Amalgam K 29.000, Silikat K 32.000, Wurzelbehandlung pro Sitzung (höchstens jedoch 3) K 13.000, Zahnstein für je 10 Minuten (aber höchstens 2mal) K12.500, Abszeßöffnung K 12.500 und Abszeßnachbehandlung K 11.500. Für Zahnersatz: Zahn K 31.000, Klammer oder Sauger K 16.500, Reparatur K 31.000, Umarbeitung pro Zahn K 29.000, pro Klammer K 13.500. Neu dazu kommt:

Federnträger und Federn K 22.000, Auswechslung gebrochener Federn K 11.500.

Zu den Honorarnoten für Jänner wird von der Anstalt selbst ein Sechstel errechnet und zugeschlagen. Ein Zuschlag für Dezember unterbleibt, weil dieser in den Jännerzuschlag einberechnet wurde.

Bundesbahnkasse. Es ist die Einführung eines neuen Systems bei der Bewilligung für Zahnersatz geplant. Der Patient hat zum zuständigen Bahnarzte zu gehen, der die Notwendigkeit und die Größe des notwendigen Zahnersatzes zu beantragen hat. Dazu muß aber der Mund vollständig hergerichtet sein, also: jeder erhaltbare Zahn muß gefüllt, jede nicht erhaltbare Wurzel (Zahn) entfernt sein. Diese Anträge gehen dann an die Zentralstellen nach Wien. Grenzfälle, wo es sich darum handelt, ob überhaupt ein Ersatz gebührt, werden einem Zahnarzte vorgelegt, der in Wien angestellt wird. Da die Kasse nach ihren Mitteilungen mit Ersatzansprüchen über ihr Können hinaus in Anspruch genommen wird, so erfolgt die Bewilligung nach folgenden Grundsätzen: Dem Versicherten selbst wird der zur Kaufähigkeit notwendige Ersatz sofort gegeben, den Angehörigen nur nach den vorhandenen Mitteln. Diese werden nach der Kopfzahl auf die einzelnen Direktionsbezirke aufgeteilt. Kleinere Ersatzstücke werden allenfalls aus Berufsgründen gegeben. Für diese gilt auch weiter, daß bei 3- und 5zahnigen der erste Zahn doppelt gerechnet wird.

Steuerangelegenheiten

(Referent: Dr. Anton Schlemmer)

Warenumsatzsteuer

Wir wiederholen aus den „Mitteilungen" die Erklärungen zur Warenumsatzsteuer.

Alle Kollegen wollen von jetzt ab der Warenumsatzsteuer ihre ganz besondere Aufmerksamkeit schenken.

Wer seine Warenumsatzsteuer nicht pünktlich bis 20. jeden Monats bezahlt, der hat das Mehrfache bis zum Neunfachen (!) zu zahlen!

Es ist daher dringendst im allereigensten Interesse jedes Kollegen geboten, daß er in Hinkunft nicht vergißt.

Abschlagszahlungen in beliebiger Höhe genügen nicht mehr, die Umsatzsteuer muß für jeden Monat im vollen Ausmaße, genau übereinstimmend mit den Abschreibungen, bezahlt werden.

Abschluß für 1923.

Die Bruttoeinnahmen aller Monate aufschreiben. Die Einnahmen aller Krankenkassen monatlich abziehen. Ergibt die Einnahme aus der reinen Privatpraxis. Das ist die Grundlage für die Warenumsatzsteuer, wenn die Monate April bis Dezember addiert werden.

Einnahmen für Leistungen, die vor dem 1. April gemacht wurden und später bezahlt werden, sind aber frei und können abgezogen werden.

Von der Grundlage ist 1% zu zahlen.

Als Beleg ist eine Aufschreibung durch 6 Jahre aufzuheben, die monatlich den der Warenumsatzsteuer unterliegenden Betrag enthält.

Notizbuch (ungestempelt) genügt.

Abrechnung ist der Steuerbehörde nicht einzusenden, die monatliche Aufschreibung aber auf Verlangen vorzuweisen.

In Wien sind eigene Erlagsscheine notwendig, sind bei jeder Steueradministration erhältlich. Auf Rückseite schreiben: „Ärzteabfindung". Wichtig!

Bereits eingezahlte Beträge sind natürlich von der Jahresschuld abzuziehen.

Wer das nicht bis 20. Februar getan hat, wird bestraft, und zwar empfindlich.

Zahlung für 1924.

Für jeden Monat ist die Gesamtsumme der Bruttoeinnahmen aufzuschreiben. Die Summe der Einnahmen aus Kassen jeder Art ist abzuziehen. Die Differenz ergibt die Bemessungsgrundlage für die Warenumsatzsteuer.

Von dieser Bemessungsgrundlage ziehen ab die Zahnärzte 25%.

Von der nun erhaltenen Summe zahlt man für Jänner, Februar und März 1·25%, für April, Mai und Juni 1·5%, für Juli bis Ende 1924 2%.

Die fällige Umsatzsteuer ist unbedingt im vollen Ausmaße der errechneten und in den monatlichen Aufschreibungen notierten Höhe bis zum nächsten *20. jeden Monats* zu bezahlen.

Wer bis zum 20. nicht bezahlt, kann ohne weitere Amtshandlung zum zwei- bis neunfachen Betrage verhalten und außerdem noch bestraft werden.

Die Aufschreibung der Bruttoeinnahmen und der Kassenabzüge empfiehlt sich deswegen, weil bei dem Bekenntnis für die Einkommensteuer diese Ziffern wieder in Erscheinung treten müssen, Irrtümer dann aber als bedenklich für die ganze Fatierung angenommen werden könnten.

Fortbildungskurse

Praktischer Kurs über *Anfertigung von Goldeinlagen*, Doz. Dr. A. Oppenheim. Dauer 3 bis 4 Wochen, einmal wöchentlich 2 Stunden, Donnerstag $^1/_2$6 bis $^1/_2$8 Uhr. Ort: Josephinum. Beginn Ende April. Honorar: K 300.000.

Doz. Dr. Karl Ullmann: *Praktikum. Die Dermatosen der Mundschleimhaut einschließlich der syphilitischen. Mit Demonstrationen an Kranken.* 10 Stunden, 3mal wöchentlich. Beginn: 15. Februar 1924. Ort: Josephinum. Zeit: $^1/_2$7 Uhr abends. Honorar: K 50.000. Anmeldungen an Dr. Rieger, VII, Mariahilferstraße 124.

Kurs über *Indikationen und Konstruktionen der Brückenarbeiten*, Dr. E. Steinschneider. Einmal wöchentlich 2 Stunden, Beginn Samstag, 1. März, 8 Uhr früh, Ort Josephinum. Honorar K 150.000.

Sitzungskalendarium der Sektionen der W. V. Z.

Februar 1924

I. Sektion: Mittwoch, 27. d., 7 Uhr abends (Restaurant Tischler).

II. Sektion: Freitag, 29. d., 8 Uhr abends (Café Stadtpark).

III. Sektion: Freitag, 29. d., 8 Uhr abends (Restaurant Rotes Rössel. IV, Favoritenstraße).

IV. Sektion: Dienstag, 26. d., 8 Uhr abends (Café Siller, VII, Mariahilferstraße 22).

V. Sektion: Donnerstag, 28. d., ½7 Uhr abends (Sophienspital).

VI. Sektion: Freitag, 29. d., 7 Uhr abends (kleiner Hörsaal des Physiologischen Instituts).

Lohnübereinkommen mit den zahntechnischen Gehilfen und mit den Ordinationsgehilfinnen

Ab 1. Februar 1924 gelten folgende Gehaltsbestimmungen:

Für Zahntechniker männlichen und weiblichen Geschlechtes:

Gruppe *A*	K	800.000
„ *B*	„	900.000
„ *C*	„	1,200.000
„ *D*	„	1,500.000

Für Ordinationsgehilfinnen:

bis zu 6 Monaten	K	507.000
darüber bis zu 1 Jahr	„	600.000
2. Jahr	„	700.000
3. Jahr	„	850.000
4. und 5. Jahr	„	1,100.000

Die oben angeführten Gehälter gelten als Mindestlöhne ab 1. Februar 1924 und es bleiben bisher gezahlte höhere Gehälter aufrecht.

Dieses Lohnübereinkommen wird nur für die Mitglieder der Wirtschaftlichen Vereinigung der Zahnärzte Wiens abgeschlossen.

Im übrigen gelten alle Bestimmungen des Angestelltengesetzes.

Eigentümer und Herausgeber: Verband der zahnärztlichen Vereine Österreichs in Wien I, Hoher Markt 4. — Verleger: Urban & Schwarzenberg, Verlagsbuchhandlung in Wien I, Mahlerstraße 4 (verantwortlich: Karl Urban). — Verantwortlicher Schriftleiter für den wissenschaftlichen Teil, Standes- und wirtschaftliche Angelegenheiten: Dr. Emil Steinschneider in Wien I, Spiegelgasse 10, für den übrigen Teil: Karl Urban in Wien IV, Brucknerstraße 8. — Druck R. Spies & Co. in Wien V, Straußengasse 16 (verantwortlich: Rudolf Wielinger).

Zeitschrift für Stomatologie

Organ für die wissenschaftlichen und Standes-Interessen der Zahnärzte Österreichs

Offizielles Organ des Vereines österreichischer Zahnärzte, der Zahnärztlichen Gesellschaft in Wien, des Vereines steiermärkischer Zahnärzte, der Wirtschaftlichen Vereinigung der Zahnärzte Wiens, des Vereines der Zahnärzte in Tirol und Vorarlberg

XXII. Jahrg. **März 1924** **3. Heft**

Originalarbeiten

Die Überbelastungstheorie

III. Überbelastung und pathologische Anatomie

Von

Dr. **Franz Péter,**

ordentl. Assistenten des zahnärztlichen Universitätsinstitutes in Wien

In diesem dritten Teil meiner Ausführungen habe ich nur auf diejenigen Annahmen zu antworten, mit denen Bodó (Vjschr. f. Zahnhlk. 1923, H. 2) auf Grund der pathologisch-anatomischen Untersuchungen Gottliebs die Überbelastungslehre bekämpft.

Es ist das nur möglich, wenn ich im allgemeinen die histologischen Untersuchungen über die Alveolarpyorrhoe (Römer, Fleischmann-Gottlieb, Weski, Kranz, Euler) berücksichtige und auf Grund der Befunde dieser Autoren das Bild entwerfe, wie ich mir vorstelle, wie die Überbelastungstheorie mit den bekannten pathologisch-histologischen Tatsachen im Einklang steht.

Es ist natürlich, daß eine — auf welchem Wege immer gefundene — Theorie nur dann existieren kann, und ich bin der erste, der in diesem Punkt Fleischmann und Gottlieb zustimme, wenn sie auf pathologisch-anatomischen Tatsachen ruht oder anders gesagt, wenn ihre Annahme pathologisch-histologischen Befunden nicht widerspricht.

Das kann natürlich nicht ausschließen, daß Theorien ohne histologische Bilder gefunden werden können und sich erst später ihre Richtigkeit herausstellt, ebenso wie Theorien, die von den sicherlich richtigen Bildern abgeleitet werden, falsch sein können.

Es liegt mir ferne, und ich betone das an dieser Stelle ganz ausdrücklich, mich in Streitfragen zwischen den genannten Autoren einmischen zu wollen; ich könnte das nur auf Grund eigener histologischer Untersuchungen tun und ich habe keine solchen. Es ist nicht meine Aufgabe, die Gegensätze, die zwischen Gottlieb einerseits, Römer, Adloff, Weski, Kranz andrerseits bestehen, zu klären und zu schlichten. Mögen diese Aufgabe die Herren, die wirklich durch einwandfreie, wissenschaftliche Arbeit den Dank der ganzen zahnärztlichen Welt

sich verdient haben, selbst erledigen, ich bin nicht berufen, mich als Richter zu gebärden. Ich will nur der objektive Leser sein, der seit Jahren fanatisch an eine Theorie glaubt, der seit Jahren die auf dieser Theorie fußende Therapie verwendet und überzeugt ist, daß Theorie und Therapie richtig sind und daß die Therapie prophylaktisch und therapeutisch viel Tausende von Zähnen vom Untergang rettete. Nun kommt der Aufschwung der Pyorrhöeliteratur der letzten Jahre, nun kommen die exakten pathologisch-histologischen Untersuchungen moderner Autoren, und nun muß ich auf Grund dieser Untersuchungen entweder Theorie und Therapie verwerfen und anerkennen, daß ich auf falscher Fährte war, oder aber: die pathologisch-anatomischen Befunde stehen im Einklang zur Theorie, dann ist der wissenschaftliche Beweis für die Richtigkeit der Überbelastungslehre erbracht, dann glaube ich mehr als je an sie.

Ich bin mir dessen wohl bewußt, daß ich, wenn ich mich schon heute auf dieses Gebiet begebe, in ein Wespennest greife, ich bin aber dazu teilweise durch die im April 1923 (Ztschr. f. Stom.) erschienene Arbeit Gottliebs, noch mehr aber durch die Angriffe Bodós gezwungen, wobei ich nochmals betone, daß mein Erscheinen auf dem Kampfplatz der Alveolarpyorrhoe unmittelbar die Arbeit Bodós (Vjschr. f. Zahnhlk. 1922, H. 1) veranlaßt hat, und mein Erscheinen nur den Zweck gehabt hat, die Priorität Károlyis zu sichern und seine Theorie in genauerer Form, als es früher geschah, der Öffentlichkeit zu übergeben. Ich halte es aber heute um so mehr für meine Pflicht, weiter für die Überbelastungstheorie zu kämpfen, je mehr ich sehen muß, wie die Theorie der mechanischen Ätiologie der Alveolarpyorrhoe fast in allen Arbeiten immer wieder in verschiedenen Formen erscheint, wie wichtige Grundpfeiler der Theorie gradatim von den ernstesten Autoren angenommen werden (Weski, Kranz) und wie auch langsam unsere Gegner (Gottlieb) in vielen Punkten (ich werde wieder mit Zitaten arbeiten) zur Theorie sich bekehren. Interessant ist dabei, daß z. B. die Therapie der Exartikulation in einer jüngst erschienenen Arbeit von Wallisch (Zschr f. Stom. 1923, H. 12) ohne Namensnennung besprochen wird; interessant, daß in der ganz ausgezeichneten Arbeit von Münzesheimer (D. Mschr. f. Zahnhlk. März 1923) der Name Károlyis gar nicht erwähnt wird.

Allerdings muß ich sicher den Ausdruck der Autoren, die mir Verwirrung vorwerfen, übernehmen. In Wien gilt heute Gottlieb als der entschiedenste Gegner der Überbelastungstheorie, ich sagte, daß wir auf Schritt und Tritt eine Annäherung bemerken können. (Nicht ich war es also, der die Meinung änderte, wie Bodó annimmt, obwohl es sicherlich keine Schande ist, eine Vorstellung oder eine Annahme zu ändern.) Ich selbst, der ich mir das pathologisch-histologische Bild der Alveolarpyorrhoe aus den Untersuchungen Fleischmanns und Gottliebs rekonstruierte (die Arbeiten Weskis und Kranz' sind auch später erschienen) oder genauer gesagt, der ich annehme, daß viele der von Fleischmann und Gottlieb gefundenen histologischen Resultate

richtig sind, bin ebenfalls der entschiedenste Gegner der Gottliebschen Hypothesen, insoweit ich ätiologisch annehme, daß nur die Überbelastung pyorrhoe verursachen kann und daß eine primäre Atrophie des Alveolarfortsatzes und ein primärer Vitalitätsmangel des Wurzelzementes nicht existiert, wie das von Adloff, Weski, Euler, Lund meiner Anschauung nach bereits genügend klargestellt wurde. Ich muß das an dieser Stelle noch einmal und um so schärfer betonen, weil Bodó uns beide in einen Topf wirft und mir Meinungen in die Schuhe schiebt, die ich nie vertreten, sondern stets scharf bekämpft habe. So z. B. die Auffassung, daß die verschiedenen Zähne eine verschiedene Vitalität besitzen. Jetzt wird aber das Wespennest noch interessanter: Römer, Weski, Adloff, Kranz und Falck, alle Gegner Gottliebs, nehmen auch vieles von der Überbelastungslehre an, bekämpfen die Theorie aber gleichzeitig und stehen doch größtenteils auf dem Boden der gingivalen Infektion, die wir wieder nicht anerkennen. Und dabei kann ich sagen, daß ich auch aus den Befunden dieser Autoren manches gelernt und angenommen habe. Jetzt kompliziert sich das Wespennest noch weiter. Gottlieb beweist mit dem Pfeifenloch, daß die Überbelastungstheorie nicht richtig, seine Theorie richtig ist; jetzt kommt Bodó, erklärt die Annahmen Gottliebs für falsch (nicht aber die histologischen Befunde) und nun nimmt er dasselbe Pfeifenloch und will die Überbelastungstheorie damit erschlagen und vergißt dabei, daß ich ja nie bezweifeln kann, daß die Atrophie des Alveolarfortsatzes durch Druck entsteht, da ich ja im höchsten Grade eine mechanische Theorie vertrete und daß ich seine Theorie nicht bekämpfe, sondern die schädliche Wirkung der horizontalen Belastung, die von Károlyi zum erstenmal in Leipzig ausgesprochen und zeichnerisch dargestellt wurde, vollauf anerkenne. Dabei fasse ich das Pfeifenloch noch ganz anders auf.

An dieser Stelle muß ich aber noch eine Bemerkung machen. Fast sämtliche Autoren, die gegen die Überbelastungslehre kämpfen, nehmen gewisse Punkte derselben doch als richtig an oder anerkennen die Überbelastung für gewisse Fälle; manche sagen, daß gewisse klinische Beobachtungen Károlyis richtig und wichtig sind, nur die Erklärung ist anders, wie er es annahm. Jedenfalls sind alle Autoren aber heute darin einig, daß der einmal erkrankte Zahn sekundär überbelastet sein muß und daß diese Überbelastung, sei es durch Schlittenartikulation, durch Exartikulation oder durch Fixierung der lockeren Zähne bekämpft werden muß[1]).

[1]) Die Aufbißkappen erwähne ich an dieser Stelle nicht, da sie ja — meines Wissens — nur von Károlyi und seinen Schülern, vielleicht auch von einigen befreundeten Zahnärzten, angefertigt werden. Wie groß war allerdings meine Überraschung, als ich eine Aufbißkappe von einem Zahnarzt sah, der in der Pyorrhöedebatte am Stomatologentag 1922 bei der erregten Debatte zwischen Gottlieb und Károlyi sich offen auf die Seite des ersteren gestellt hat und als heftiger Károlyi-Gegner sich gebärdete. Wie groß, als fast alle Anwesenden auf meine direkte Anfrage erwiderten, bereits Aufbißkappen gemacht zu haben.

Niemand wird es nun bezweifeln, daß Károlyi der erste war, der eine Überbelastung bei den pyorrhöischen Zähnen angenommen und bekämpft hat. Ob nun diese Überbelastung primär oder sekundär ist, ändert an seinem Verdienst nichts. Das will ich nun einmal betonen, dabei aber ausdrücklich feststellen, daß wir die Überbelastung als primäre Ursache der Alveolarpyorrhoe betrachten und daß wir diesen Standpunkt unentwegt festhalten.

Ich habe es für notwendig erachtet, auf diesen Punkt besonders hinzuweisen, um Autoren, wie z. B. Bodó, ad absurdum zu führen, die die Überbelastungstheorie Károlyis als eine Stupidität, seine Therapie als einen Kunstfehler bezeichnen, wenn sie an anderer Stelle schreiben müssen, daß Károlyi der erste und einzige war, der den richtigen Weg, den Weg zur Dynamik betreten hat (Bodó, Vjschr. 1922, H. 1, S. 33 und 34). Ich habe mir erlaubt, zwei Sätze dieses Autors, die an verschiedenen Stellen postiert sind, zusammenzuziehen, ich bitte den objektiven Leser wieder einmal zu entscheiden, ob ich dadurch an dem Sinn seiner Ausführungen etwas geändert habe.

Vor allem will ich nun die paar Sätze wiedergeben, die sich in meinen Arbeiten auf die pathologische Anatomie beziehen:

(Ztschr. f. Stom. 1922, H. 12): „Fleischmann und Gottlieb gebührt das Verdienst, die exakte pathologische Anatomie durch ihre pathologisch-anatomischen Untersuchungen festgelegt zu haben. Es ist durch ihre Forschungen bewiesen, daß die Alveolarpyorrhoe vornehmlich eine Erkrankung des knöchernen Alveolarfortsatzes ist und damit beginnt, daß der Alveolarfortsatz resorbiert wird, wie es auch vor ihnen insbesonders von Greve und Hopewell-Smith bereits ausgesprochen wurde.“ Ich habe sonst nichts von den genannten Autoren zitiert, nur diese Tatsache, daß die primäre pathologische Veränderung die Atrophie des Alveolarknochens ist, angenommen. Eine Auffassung, die ich, wie wir sehen werden, noch heute unverändert vertrete. (Daß Fleischmann und Gottlieb verdienstvolle Forscher sind, wird auch von anderen Autoren, Adloff, Hille, Euler, Guido Fischer, Bock usw., zugegeben, ich habe also damit keinen Lapsus begangen und mit der Anerkennung der Tatsache, daß die Alveolarpyorrhoe vornehmlich eine Erkrankung des knöchernen Alveolarfortsatzes ist, mich ebensowenig zu den Gottliebschen Hypothesen bekannt, wie andere, die diese Meinung teilen.)

Weiter schreibe ich: „Die Resorption des Alveolarfortsatzes wird bedingt durch die Überlastung.“ Also dasselbe. Dann: „Dieser Überdruck pflanzt sich auf die Kieferknochen fort und bewirkt, vielleicht durch Störungen in der Blutzirkulation, Anämie, vielleicht durch Druck (Sicher) die Atrophie des Alveolarknochens, so wie auch Weski annimmt.“

Ferner schrieb ich, daß die Pfeifenlochzähne nach unserer Meinung nicht überlastet sind.

Sonst schrieb ich bis heute über diesen Punkt kein Wort.

Es ist aber sehr interessant zu lesen, was Károlyi und frühere Schüler geschrieben haben — und ich erlaube mir, diese Autoren wieder zu zitieren. Alle Zitate stammen aus der Zeit, wo die Autoren auf die spärlichen Untersuchungen von einigen Forschern angewiesen waren, Römer, Znamenski, Dependorf. Die Arbeiten aller anderen sind später erschienen.

Károlyi schreibt (Ö.-u. Vjschr. 1901): „Neben dieser physiologischen Änderung der Form kommt es auch zu einer physiologischen Änderung der Elastizität des Knochens, indem dieser mit zunehmendem Alter immer spröder wird (Verkalkung). Jeder Biß verursacht nun eine abnorm heftige Erschütterung der Zahnzelle, jeder Biß drückt den einzelnen Zahn gegen irgendeine Partie seiner Zahnzellenwand und zieht ihn gleichzeitig von der gegenüberliegenden Wand ab, und diese sich kontinuierlich wiederholenden Erschütterungen dürften Zirkulationsstörungen und weiterhin Ernährungsstörungen der Gewebe herbeiführen, welche deren Widerstandsfähigkeit herabsetzen. Jene Partie der Alveolarwand, die den stärksten Druck auszuhalten hat, wird zuerst oder allein an Pyorrhöe erkranken, und nur so kann man den Umstand erklären, daß man einmal die bukkale oder labiale, ein andermal die palatinale Alveolarwand von Pyorrhoe befallen findet."

J. Péter schreibt (Ztschr. f. Stom. 1904):

„Ist die Substanz des Alveolarfortsatzes fest und spröde, wie im höheren Alter, da leidet in erster Reihe das Periost. Durch das sich immer wiederholende Trauma kommt es zu einer mechanischen (traumatischen) Entzündung, welche sekundär, durch Zutreten von Bakterien eine eitrige werden kann. Tritt nun per continuitatem eine Entzündung der Gingiva dazu, entleert sich Eiter aus der Gingivalfurche, so haben wir das klinische Bild der Alveolarpyorrhöe mit allen Folgen derselben."

Diese Meinung wird von mir nicht ganz akzeptiert, da meiner Anschauung nach eine eitrige Entzündung des Periodontiums (Alveolardentalligaments) nur von der Gingiva aus, und nicht umgekehrt, stattfinden kann. Die Epitheldecke der Gingiva muß an einer Stelle durchgebrochen sein, bevor die Einwanderung von Bakterien stattfindet. Äußerst interessant ist es dagegen, daß die primären pathologischen Veränderungen Josef Peter in das Periodontium verlegt, eine Anschauung, die auch in den Arbeiten Weskis und Eulers festgestellt wird.

Folgende Zitate aus Szabós Arbeit bringen die Anschauungen dieses Autors:

„Wie bekannt, bestehen die ersten Symptome der Caries alv. sper. in einer Läsion des den Zahnhals umgebenden Gewebes. Das Zahnfleisch ist mit seinem verdünnten Rande am Zervix nicht so scharf begrenzt, es schwillt an, ändert die Farbe, es bildet sich eine Nische zwischen Zahn und den Weichteilen; im weiteren Verlaufe vertieft sich diese Nische auf Kosten der Weichteile zu einer Rinne und es geht die Verbindung zwischen Zahnhals und Alveolarwand, andrerseits mit dem Zahnfleisch verloren, welche, ohne als anatomisch selbständiges Bild aufgefaßt, viele Autoren mit dem Namen Ligamentum circulare bezeichnen. Im weiteren Verlauf der Krankheit geht auch ein bestimmter Teil des Alveolus zugrunde. Aus dem Erörterten geht klar hervor, daß die Erkrankung ein von außen in die Tiefe greifender Prozeß ist, bei dem sozusagen der erste Schritt die Vernichtung des den Zahnzervix umgebenden und den Alveolus von der Außenwelt fest abschließenden engen Gewebsringes ist."

Ungefähr also die Auffassung Römers, die auch aus seinen übrigen Ausführungen hervorgeht. Er konnte sich auch nur hauptsächlich an die pathologisch-histologischen Bilder Römers halten.

Weiters schreibt Szabo:

„Ebenso geht aus der Art der Artikulation hervor, daß nicht ringsherum am Zahnzervix sich die Symptome der Caries alv. spec. zeigen werden, sondern nur an jenem Teile, der in seiner Ernährung reduziert und wo die Läsion des Ligamentum circulare eingetreten ist.

Im Falle der dynamischen Störungen, wenn die Überbelastung in einem Alter die Zähne oder Zahnreihen betrifft, in welchem bereits das Knochengewebe die Überlastung zu kompensieren unfähig ist, werden die Folgen der Überbelastung sich durch die in der Frage erörterten Symptome äußern. Der Knochen kompensiert die Überbelastung nicht, auf der dem Drucke ausgesetzten Seite dehnt sich das Ligamentum circulare aus, in seiner Umgebung erscheinen am Zahnfleisch Entzündungen, mit dem Auftreten derselben leidet die Reinhaltung des Zahnes, es lagert sich hier Zahnstein ab. Mit Erweiterung des Ligamentum circulare löst sich dieses infolge fortwährenden Zerrens vom Zahne ab und in der so entstandenen Spalte siedeln sich Speichel, Speisereste usw. an, in denen die Flora des Mundes Erreger eitriger Prozesse sein wird; aus den sich entwickelnden Taschen wird das Produkt des Zerfalls, der Eiter, hervorzudrücken sein.

Alle diese Prozesse übergehen naturgemäß auch auf die Lamellen des Alveolus und die Zerstörung desselben geht mit der zunehmenden Loslösung des Zahnes einher.

Die Wirkung der Überlastung wurde seit jeher, wie jetzt unter dem Einflusse der Károlyischen Lehre, als Störung der Ernährung des Gewebes infolge Druckeinfluß, daher als Trophoneurose aufgefaßt.

Diese Auffassung als Krankheitsursache gewann nunmehr weitergehende Bedeutung. Doch die in den Geweben vor sich gehenden krankhaften Veränderungen werden durch die Artikulationsstörung nicht tangiert, denn durch dieselbe wird nur die Dilatationsweise des Lumbus alveolaris und der zu demselben gehörenden Weichteilgebilde — Zahnfleischrand und Wurzelhaut — in bisher unbekannter Weise erklärt.

Das pathologische Wesen der Affektion als Karies, mit anderen Worten, eitrige Ostitis rareficans, die vom Limbus gegen den Fundus vorschreitet, sowie die Eitertaschen und die Pyorrhöe, als pathognomonische Zeichen, erfuhren keine Veränderung. Nur ein einziges Moment gesellt sich zu den alten Daten: Die dauernde Druckanämie des Zahnfleischrandes, die ihrerseits Erzeuger der Taschenbildung, doch nicht Ursache der Gingivitis ist.

In der Auffassung Karolyis verursachen daher die angedeuteten Störungen der Artikulation, die dadurch gesteigert werden, daß sie im Laufe der Nacht fast stationär werden, durch 7 bis 8 Stunden währende, die Kieferknochen krampfhaft zusammenpressende Zustände, die Läsion der am Zahnzervix haftenden Weichgebilde, deren Konsequenz (die auf einen bestimmten Punkt gerichtete übermäßige Einwirkung, hierdurch Zirkulationsstörungen infolge Zerrung des Ligamentum circulare), die Vernichtung des Ligamentum circulare an einem Punkte, Spaltbildung zwischen Zahn und umgebendem Gewebe; es bleiben daselbst Speisereste haften und die Flora des Mundes wird nunmehr ihre deletäre Wirkung entfalten können. Es entwickelt sich eine Tasche, die Mikroorganismen können in die Tiefe dringen, vernichten die lokal in ungünstige Ernährungsverhältnisse gelangten Gewebe (Weichteile, Knochen) und als Folge davon entleert sich aus der Tasche Eiter.

Die Auffassung gibt somit eine Erklärung ab: 1. Für das Eindringen der Erkrankung von außen und die Taschenbildung und 2. für die Pyorrhöe, welch beide Symptome als Hauptkriterien der Affektion zu betrachten sind. Der Rolle der Mikroorganismen wird eine sekundäre Bedeutung beigelegt, indem die Mikroorganismen auf dem mechanisch eröffneten Wege sekundär eindringen. Die allgemeine Auffassung (Müller usw.) stützt die von Károlyi betonte Theorie, daß nämlich die Eiterproduktion nicht Resultat spezifischer Infektion sei, sondern eine Mischinfektion darstellt, denn durch den mechanisch eröffneten Alveolus ist der ganzen Flora des Mundes Tür und Tor geöffnet."

Am ausführlichsten behandelt die Frage Wiessner.

„Druckatrophie stellt sich dann ein, wenn auf ein Gewebe dauernd ein mäßiger Druck ausgeübt wird. Die Entstehung derselben beruht teils auf direkter Gewebsläsion, teils auf einer Behinderung der Zirkulation (zitiert nach Ziegler).

Diese Veränderung des Druckes wird von den Zähnen auf den Kiefer übertragen, geradeso, als ob die Zähne leblose Gebilde wären. Ihre Funktion ist nach physikalischer Auffassung die der einfachsten Maschinen, der Hebel. Durch sie wird die einwirkende mechanische Kraft auf die umgebenden Gewebe übertragen. Der obere Zahn überträgt sie auf Periost, Alveole und Zahnfleisch an seiner Vorderseite, der untere auf dieselben Gewebe an seiner Rückseite.

Wir stellen ausdrücklich fest, daß wir nicht mehr untersuchen, was mit dem Zahn geschieht, sondern was der Zahn in seiner Funktion als Hebel mit seiner Umgebung macht. Das Bett des Zahnes besteht aus dem Perioste, dem Alveolarknochen und dem Zahnfleisch. Auf diese Gewebe überträgt der Zahn beim jedesmaligen Zusammenbiß die mechanische Energie und man kann erwarten, daß sich jene Folgen einstellen werden, welche die eingangs angeführten Zitate aus der pathologischen Anatomie schildern.

Die Annahme ist zuerst, daß der Alveolarrand fest und unnachgiebig ist. Da wird das Periost am vorderen Rande zwischen Zahn und Alveole komprimiert, was auf jene Blutgefäße von schädlicher Wirkung ist, welche vom Zahnfleisch her in das Periost eindringen und seine Ernährung besorgen. Die schädliche Wirkung steigert sich mit der Zeit und der Zunahme des Druckes, bis es infolge des letzteren zu einem Gewebszerfalle und was sehr wichtig zu beachten ist, an dieser Stelle zu einer Ablösung der Periostreste von dem Zahne und nicht so sehr vom Alveolarknochen kommt.

Die Spitze der Zahnwurzel wird währenddessen das Periost gegen die rückwärtige Alveolarwand drücken und dieselben Erscheinungen dort hervorbringen, weil ein zweiter Teil der Periosternährung durch Abzweigungen von den zur Zahnpulpa ziehenden Gefäßen besorgt wird. Auch diese werden lädiert, die Ernährung des Periostes leidet, es kommt zum Gewebszerfalle. Auch hier ist festzuhalten, daß die Zahnwurzel vom Periost abgetrennt wird und nicht der Alveolarknochen.

In diesem Stadium ist auch die Einwirkung auf die Knochensubstanz zu untersuchen. An den beiden gedrückten Stellen der Alveole liegen die Verhältnisse ganz gleich wie an irgendeiner beliebigen anderen Stelle eines Knochens im menschlichen Körper, wenn sie einen andauernden oder wiederkehrenden Druck erleidet. Man muß theoretisch verlangen, daß hier auf dem Wege der lakunären Resorption ein Gewebsschwund eintritt, wodurch der Zahn die Möglichkeit erhält, dem einwirkenden Drucke nachzugeben und sich in einer weiteren Amplitude zu bewegen, als er es bei normalem Befunde kann.

Auf diese Weise entsteht am Alveolarrande eine Taschenbildung, weil das Zahnfleisch immer wieder aufgehoben wird und zu der Abtrennungsstelle des Periostes vom Zahn einen freien Zugang gestattet.

Der Prozeß trägt die Bedingungen des Fortschreitens so lange in sich, so lange die stärkere Belastung des Zahnes andauert. Durch die Resorption am vorderen Alveolarrande wird das Hypomochlion verbreitert, immer weitere Partien des Periostes werden komprimiert und es kommt zur Ablösung desselben auch in jener Gegend vom Zahne, wo die Blutversorgung durch die Gefäße des Alveolarknochens selbst erfolgt.

In gleichem Maße schreitet die Resorption des Knochens längs der vorderen Alveolarwand nach oben fort, weil sich der Hebeldruck des Zahnes weiter nach oben erstreckt. Im hohen Grade und bei langer Dauer der Wirkung der Belastung muß dann der Zahn zu der Funktion des einarmigen Hebels gelangen, der sich um die Wurzelspitze dreht.

Inzwischen ist aber auch die Ablösung des Zahnes vom Periost des seitlichen und rückwärtigen Alveolarrandes erfolgt, weil dieses auf die Dauer der Zerrung nicht folgen kann. Es verbleibt demnach, wenn auch im geschädigten Zustande, an der Alveole. Auf diese Weise gelangt der Zahn so weit, daß er in der exzentrisch erweiterten Alveole eine recht große Beweglichkeit hat, daß sich die Tasche um seine ganze Peripherie erstreckt, ja, daß er endlich nur an der Spitze und auch an dieser nur vorn mit dem gezerrten und

hyperämischen Periost zusammenhängt, welches inzwischen wohl durch neugebildetes Bindegewebe verstärkt ist. Denn die anfangs von der Wurzelspitze rückwärts abgelöste Periostpartie kann sich bei baldiger guter Druckregulierung wohl wieder erholen, muß es aber nicht. Sie wird es insbesondere dann nicht tun, wenn inzwischen die vom Alveolarrande ausgehende Abtrennung bis zu ihr vorgeschritten ist und sich sekundär Zahnstein an dem periostentblößten Zahn abgesetzt hat. Daß aber eine wie oben beschriebene Gewebszertrümmerung an der Rückseite der Wurzelspitze stattfinden kann, beweisen die spontan auftretenden Fisteln in dieser Gegend, die sich mangels einer anderen Ursache, z. B. bei intaktem Zahne, bei lebender Pulpa, nicht anders erklären lassen.

Wir wollen uns aber jetzt noch nicht zu sehr in die Praxis verlieren, sondern bei der theoretischen Betrachtung bleiben. Da wäre noch der zweite Fall zu besprechen, daß der Alveolarrand nachgiebig ist. Der Grund davon hat uns hier nicht zu beschäftigen. In diesem Falle kann der Zahn der Einwirkung der Belastung folgen, ohne daß vorher ein Schwund, eine Resorption an der Alveole stattfinden müßte. Oder aber die Veränderungen sind so gering, daß sie nicht in Betracht kommen. Auch die seitlichen und der rückwärtige Teil der Alveolarwand folgen dem Zahn und es kommt einfach zu einer Stellungsänderung desselben mit Fixation in der neuen Stellung."

Rekapitulierend können wir also sagen, daß der Kern der pathologisch-anatomischen Grundlage der Alveolarpyorrhoe bei allen diesen Autoren in der Annahme einer durch Überbelastung — Druck — hervorgerufenen Zirkulationsstörung liegt. Dabei nehmen alle Autoren mit Ausnahme von Wiessner, einen Krankheitsvorgang an, der von peripherwärts zentralwärts geht, so wie ungefähr der heutigen Annahme Adloffs und Römers entsprechen würde, oder dem Bilde, welches Kranz auf Grund seiner pathologisch-histologischen Untersuchungen uns darstellt. Ich würde also ungefähr zusammenfassend sagen: Die Zirkulationsstörung verursacht eine geringere Widerstandsfähigkeit der Gingiva im Bereiche der Stelle, welche dem Überdruck besonders ausgesetzt ist. Die geringere Widerstandsfähigkeit öffnet Tür und Tor den Bakterien, die nun eine Entzündung, Retraktion, Eiterung, Taschenbildung verursachen, mit Weitergreifen auf den in seiner Widerstandskraft bereits ebenfalls geschwächten Alveolarfortsatz.

Wie nun ungefähr die heutige Auffassung der Pathohistologie der Pyorrhoe aussieht, darüber orientiert uns die Arbeit Bocks, der die Resultate der pathologisch-histologischen Forschungen folgenderweise zusammenfaßt:

Nachdem die Forscher Talbot, Römer, Dependorf, Hopewell-Smith, Euler u. a. zu keinem einheitlichen und gleichen Schluß bei ihren histologischen Untersuchungen gekommen waren, unternahmen es die zwei Wiener Fleischmann und Gottlieb, Licht in das Dunkel der Theorien zu bringen und es scheint ihnen auch gelungen zu sein.

Talbot kam als erster zu dem Schluß, daß der Schwund des Knochens unabhängig von der Entzündung der Gingiva einsetzt. Nach der Römerschen Untersuchung muß man annehmen, daß bei Alveolarpyorrhöe eine besondere Art von lokaler Osteomalazie oder Halisteresis einsetzt, indem nur die Teile der Knochenbälkchen ihre Kalksalze verlieren, in deren Nähe das Granulationsgewebe vorgedrungen ist, während die übrigen Teile völlig normales Knochengewebe zeigen. Römer nimmt also an, daß die Knochenatrophie eine Folgeerscheinung der zuerst aufgetretenen Entzündungserscheinungen des Zahnfleisches und der Wurzel ist.

Dependorf kommt zu dem gleichen Schluß.

Auch **Euler** teilt auf Grund seiner pathologisch-histologischen Untersuchungen der Wurzelhaut und des Zements die Ansicht der beiden letzteren. Seiner Ansicht nach wird durch das atypische Epithelwachstum eine Gesundung des um den Zahn liegenden Bindegewebes hintangehalten, da das Epithel als trennende Schicht dem Zement entlangzieht. Es bildet gewissermaßen eine Tasche. Selbstverständlich darf man sich die Tasche nicht als glatte Wand vorstellen, sondern sie ist mit Buchten und Nischen als Schlupfwinkel der Infektionskeime durchzogen, in welchen immer wieder neue, noch nicht epitheliasierte Granulationen auftreten (ich erinnere an die seinerzeit von **Euler** gezeigten Mikrophotographien). Die Granulationen wuchern so nach der Wurzelspitze zu und nach der Alveole, alles vernichtend, was ihnen an normalem Gewebe im Wege steht, sei es nun Knochen oder Wurzelhaut.

Hopewell-Smith stellte auf Grund seiner Untersuchungen folgende Sätze auf:

1. Die Alveolarpyorrhöe beginnt nicht als Gingivitis.
2. Sie ist abhängig von der Atrophie der Alveolen, die in den dünnsten Partien durch Halisteresis, das ist Entkalkung des Knochengewebes, und osteoklastische Absorption eine Bloßlegung der Zervikalränder der Zähne verursacht. Bei der Halisteresis erscheint die knöcherne Mastix als ostoides Gewebe, welch letzteres bei weiterem Fortschreiten der krankhaften Veränderungen fibrillärer als gewöhnlich und schließlich aufgelöst und dem Markgewebe einverleibt wird.
3. Der bei der Alveolarpyorrhoe abgesonderte Eiter rührt von Speiseresten, pyogenen Bakterien und anderen Fremdkörpern her, die sich in den durch die Knochenatrophie geschaffenen weiten Zahnfleischtaschen ansammeln und schließlich auch eine sekundäre eitrige Gingivitis verursachen können.
4. Das Vorhandensein von Zahnstein ist weder an sich genügend, um eine Alveolarpyorrhöe hervorzurufen, noch kann es überall mit der letzten als prädisponierende oder exzitierende Ursache in Verbindung gebracht werden.
5. Es gibt Fälle von Zahnfacherweiterungen, die keine Alveolarpyorrhöe sind, sondern irrtümlicherweise als solche diagnostiziert werden.

Auch **Greve** steht mit **Talbot** und **Hopewell-Smith** auf dem Standpunkt, daß die Atrophie der Alveolarlamelle das Initialstadium der Alveolarpyorrhöe ist.

Die Untersuchungen **Fleischmanns** und **Gottliebs** haben nur folgende Schlußresultate ergeben:

Zunächst können wir auf Grund unserer Untersuchungsergebnisse — in Übereinstimmung mit **Talbot** und **Hopperwell-Smith** — sagen, daß die Atrophie des Knochens das ursächliche und primäre Moment bei der Alveolarpyorrhöe ist.

Absolut beweisend dafür ist der Fall I und II, in welchem die Atrophie zu einer Zeit auftritt, zu der überhaupt noch keine Entzündung vorhanden ist.

Aber auch die Fälle II bis VI haben volle Beweiskraft, denn in all diesen Fällen findet sich die Atrophie des Knochens weitab vom Entzündungsherd und von ihm durch gesundes Gewebe getrennt.

Ich stehe also nach all dem Vorausgesagten im Gegensatz zu den übrigen **Károlyi**-Schülern. Ich gebe zwar zu, daß die Zirkulationsstörungen, die durch die Übertragung des Überdruckes durch den Zahn auf das Paradentium im Sinne **Weskis** entstehen, zu den beschriebenen Entzündungen der Gingiva und der subgingivalen Gewebe führen können; ich nehme es um so mehr an, weil ich glaube, daß außer der Alveolarpyorrhoe noch eine Reihe anderer Krankheiten, darunter gewisse Formen der Gingivitiden und Stomatitiden, durch die Überbelastung entstehen. Ich halte aber für das Grundsymptom der Alveolarpyorrhöe den Knochenschwund, ohne den wir von Alveolarpyorrhoe als Krankheit im heutigen Sinne der allgemeinen Auffassung nicht sprechen können. Es würde das der

Vorstellung entsprechen, die dem Satz Eulers entspricht: „Eine ganz andere Frage ist die, ob im Rahmen dieses großen Ganzen ein gesondertes Krankheitsbild herausgeschält werden kann mit bestimmtem, regelmäßig wiederkehrendem Symptomenkomplex und der Eigentümlichkeit, daß hierbei einer der drei Begriffe, etwa der Knochen, stets als primär im Vordergrund stehe, ein Krankheitsbild, das man vielleicht als echte genuine Alveolarpyorrhoe bezeichnen könnte.

Meine Fragestellung würde also, um mich sicherlich klar auszudrücken, ungefähr die folgende sein:

Wie beginnt die Alveolarpyorrhoe?

Ich muß noch bemerken: Unter Alveolarpyorrhöe verstehe ich die Krankheit, die sich durch chronischen Verlauf, durch Lockerung der Zähne unter Abfluß von Eiter aus der Zahnfleischtasche charakterisiert. Da Lockerung der Zähne unbedingt zu den Grundsymptomen der Pyorrhöe gehört und da Lockerung nur bestehen kann (bei einem chronischen Prozeß), wenn bereits Knochen geschwunden ist, so kann ich nie von Alveolarpyorrhöe sprechen oder dieselbe diagnostizieren, solange der Knochen intakt ist. Daher muß ich den von Kranz aufgestellten Satz: „Alle Fälle von Alveolarpyorrhoe zeigen im frischen Stadium eine intakte Knochenalveole“ bekämpfen; solange der Knochen intakt ist, ist keine Alveolarpyorrhöe da und wir können auch nicht sagen, ob sie unbedingt kommen wird. Es kann diese mehr oder minder hochgradige, klinisch und pathologisch-anatomisch diagnostizierte Gingivitis jahrelang, auch jahrzehntelang bestehen, ohne daß es zum Krankheitsbild der Alveolarpyorrhöe, zur Lockerung kommt. Es kann und es ist oft die Ursache dieser Gingivitis die Überbelastung, die durch Zirkulationsstörung im Paradentium zum Verlust der Widerstandskraft der Gingiva führte. An dieser Stelle muß ich nun etwas einflechen. Zement, Alveole, Periodontium und Gingiva wurden von Weski unter dem Namen Paradentium zusammengefaßt, wobei auf ihren Zusammenhang (unter embryologischen und pathologischen Gesichtspunkten) hingewiesen wurde.

Ich anerkenne und unterschreibe die Verdienste Weskis in diesem Punkt, muß aber dem früh verstorbenen Wiessner, einem warmen Freunde der Überbelastungslehre, die Ehre erweisen, aus seinem Werke folgende Zitate zu bringen:

1. „Das Bett des Zahnes besteht aus dem Periost, dem Alveolarknochen und dem Zahnfleisch.“

2. „Faßt man aber das Periost, die Alveole und das Zahnfleisch als erkrankt auf, so wird die mechanische Einwirkung durch den gesunden, festen Zahn gegen ein erkranktes, weniger widerstandsfähiges Gewebe fortgeleitet,“ und

3. „Ein normales Periost, Alveolarknochengewebe und Zahnfleisch (zusammen etwa als Parodontium zu bezeichnen)“ usw.

„Ein in seiner Widerstandskraft herabgesetztes Parodontium ....“

Der Zusammenhang dieser Gebilde war also, wie aus dem Vorhergehenden klar zu ersehen ist, Wiessner bekannt. Weski hat allerdings auf diesen Zusammenhang als erster dezidiert hingewiesen, er hat noch, was als besonders wichtig in Frage kommt, auch das Zement, als zu diesen Gebilden zugehörige Bildung erkannt und das Wort „Paradentium“, das von den meisten Autoren bereits akzeptiert wurde, geprägt. Es wäre ein Rückschritt, diesen Begriff nicht aufzunehmen und ich tue es um so lieber, da ich nach den Zitaten wohl behaupten darf, daß einer der Anhänger der Überbelastungslehre, Wiessner, diesen Zusammenhang bereits geahnt hat.

Es wirft sich nun die Frage auf: Muß die Erkrankung der Gingiva dem typischen Bild der Alveolarpyorrhoe immer vorangehen? Denn dann könnte man sagen, daß die Gingivitis unbedingt eine Vorkrankheit der Pyorrhoe ist, d. h. die Pyorrhoe beginnt mit Gingivitis. Oder aber: Kann die Knochenatrophie erfolgen ohne vorangehende Gingivitis?, wie Greve, Talbot, Hopewell-Smith, Fleischmann-Gottlieb annehmen, dann erfolgt zuerst die Knochenatrophie, durch die die Gingiva ihrer Unterlage beraubt wird. Diese, der Unterlage beraubte und durch Zirkulationsstörung ebenfalls geschwächte Gingiva erliegt dann sekundär den Schädigungen: Es kommt die atypische Epithelwucherung, die Taschenbildung, die Geschwürsbildung, die Eiterung, die Granulationsbildung.

Dabei ist jedoch die Annahme möglich, daß Knochenatrophie und Gingivitis, die nach meiner Annahme also beide einzeln durch Überbelastung hervorgerufen werden können, beide gleichzeitig auftreten und ineinanderfließen. Ich verweise an dieser Stelle insbesondere auf Euler, in dessen Arbeit diese logischen Gedankengänge in meisterhafter Form bereits beschrieben sind.

Die Entscheidung ist also zu treffen eigentlich 1. ob die Gingivitis immer der Knochenatrophie vorangeht (Kranz, Römer, Adloff) oder ob 2. Knochenatrophie ohne Gingivitis bestehen kann (Talbot, Hopewell-Smith, Greve, Fleischmann-Gottlieb).

Ich bin der Überzeugung, daß letzteres der Fall ist. Der Pyorrhoe wird in vielen Fällen eine Gingivitis jahrelang vorangehen, es kann sein, es muß dabei noch keine Pyorrhoe folgen; wir sehen diese Gingivitiden gerade bei jugendlichen Individuen. Wir nehmen an, daß Überbelastung besteht; die Pyorrhoe kann natürlich später auftreten, wenn der Knochen infolge des fortschreitenden Alterns auch der Überbelastung unterliegt. Ist der Knochen widerstandsfähig, wird die Pyorrhöe nicht erfolgen.

Es kann aber zur Knochenatrophie kommen infolge der Überbelastung, ohne Gingivitis. Dann hat die Pyorrhoe begonnen, der chronische Verlauf und der Alveolarschwund ist da, die Eiterung wird sekundär auftreten, sie muß aber nicht, dann haben wir eben die Knochenatrophie ohne Pyorrhöe, die „prämature“ Atrophie (Atrophia alveolaris praecox).

Ich brauche für diese Annahme keine Beweise, ich brauche nur zu sagen, daß ich auch in dieser Frage den Befunden der Autoren, insbesondere aber Gottlieb und Fleischmann, Glauben schenke.

Ich will und muß das aber näher begründen. Ich finde trotz der Einwände von Kranz die Folgerungen, die Fleischmann und Gottlieb aus den zitierten Pyorrhoefällen 1 und 2 ziehen, vollständig gerechtfertigt. Eine kleinzellige Infiltration der Gingiva findet man, wie das Ebner bereits klar ausgesprochen hat, bei jedem Menschen. Weski und Euler behandeln diesen Punkt in ihren Arbeiten ganz ausgezeichnet und erschöpfend. Es ist auch anzunehmen, daß bei diesem ständig so vielen schädlichen äußeren Einwirkungen ausgesetzten Organ die Rundzellenanhäufung als natürliche Abwehrmaßnahme vorhanden sein muß und überall auch vorhanden ist, wie die äußeren Reize bei jedem Menschen vorhanden sind. Ich sehe auch an keinem Präparat, von wem es auch abgebildet wurde, eine Gingiva ohne lymphoide Zellen.

Es wäre immerhin möglich, daß diese Infiltration durch die Gefäße weitergeleitet wird, es ist das aber nicht wahrscheinlich, da keine entzündliche Hyperämie zwischen Infiltrat der Gingiva und dem atrophischen Knochen nachweisbar ist. Euler glaubt auch, daß Gottlieb und Fleischmann sich in diesem Punkt geirrt haben. Er hat ganz ähnliche histologische Bilder, aber bei genauester Untersuchung gelang es ihm immer, den Zusammenhang zwischen Lymphzelleninfiltrat und atrophischem Knochen nachzuweisen.

Die Einwände Kranz' konnten mich in diesem Punkte also nicht überzeugen, ebenso aber auch nicht seine histologischen Bilder. Fall 1 ist ein Fall, wo klinisch niemals die Diagnose „Alveolarpyorrhoe" hätte gestellt werden können. Labial gesundes Zahnfleisch, lingual geringe Zahnsteinablagerungen. Mikroskopisch intakter Knochen, also meiner Anschauung nach auch mikroskopisch keine Alveolarpyorrhoe. Der einzige Befund: diffuse Infiltration im subgingivalen Bindegewebe, geringgradige Tiefenwucherung des Epithels, deuten nur auf Gingivitis.

Bei Fall 2 handelt es sich schon um einen viel weiter vorgeschrittenen Fall. Es ist ein bereits auch klinisch diagnostizierbarer Pyorrhoefall; im mikroskopischen Bild Knochenschwund. Ich glaube auch an diesem Präparat eine freie Zone zwischen Gingivainfiltrat und atrophischem Knochen annehmen zu können, soweit ich die Abbildung deuten kann, daher die Annahme Fleischmann-Gottliebs auch auf Grund dieses histologischen Bildes zu recht besteht.

In allen übrigen Fällen von Kranz handelt es sich um weit vorgeschrittene Pyorrhöefälle, die für die Entscheidung der Frage, wo die Pyorrhöe beginnt, wenig in Frage kommen.

Und nur um diesen einen wichtigen Punkt dreht es sich: Ob die Pyorrhöe im Knochen oder in der Gingiva beginnt! Ich nehme nach allem Vorhergesagten an, daß infolge der Zirkulationsstörung im Paradentium im Sinne Weskis entstehen kann in dem einen Fall eine

Gingivitis, zu der sich später der Knochenschwund gesellen kann, aber nicht muß, im andern Fall Atrophie des Knochens und nur in dem Fall, wenn dieselbe vorhanden ist, können wir von Pyorrhoe sprechen. Die Atrophie ist nichts anderes als eine Druckatrophie infolge des Druckes, welcher von dem Antagonisten durch den Zahn auf den Alveolarfortsatz übertragen wurde, die der Druckatrophie, wie wir sie auch an den übrigen Knochen beobachten können, vollständig gleich verläuft. Die Atrophie entsteht dort, wo der Druck, die Überbelastung am stärksten ist. Ist einmal Knochenschwund da, dann ist die Widerstandsfähigkeit des ganzen Systems verringert, das Alveolarperiost gelockert, es werden nun immer weitere Teile durch die sekundäre Überbelastung in Mitleidenschaft gezogen und durch Druckatrophie zum Schwund gebracht. Nur durch die Annahme der Druckatrophie läßt sich eines der wichtigsten Symptome der Pyorrhöe erklären, daß die Krankheit in dem Augenblick aufhört, wenn der Zahn entfernt ist. Dieses Symptom war in meinen Augen schon klinisch, als absolutes Gegenargument gegen jede am Zahnfleischrand beginnende und nach innen fortschreitende Entzündung, gegen jede Art einer Infektionstheorie. Eine Entzündung, die unabhängig vom Zahn entsteht und nach innen fortschreitet, müßte weiterschreiten und auch nach Verlust des Zahnes im Knochen weitergehen, ob die Entündungserreger Streptokokken, Spirochäten oder Entamöben sind. Das ist der Einwand Károlyis: „Ich habe nicht glauben können, daß die Bakterien eben den betreffenden einzelnen Zahn mit ihrem Besuche beehren. Ich mußte annehmen, daß eine lokale Ursache vorhanden sei.“ (Ztschr. f. Stom. 1907.)

Ist der Alveolarschwund da, dann ist die Gingiva der knöchernen Unterlage beraubt; dann erfolgen die sekundären Erscheinungen, so wie sie Gottlieb und Fleischmann beschrieben, oder auch anders. Ich sage offen, daß ich mir nicht sehr den Kopf zerbreche, auf welche Weise das Epithel in die Tiefe wuchert oder ob in diesem Punkte besondere Variationen vorliegen; die Gingiva ist der knöchernen Unterlage beraubt, sie ist infolgedessen von geringerer Widerstandsfähigkeit; dazu kommt die Zirkulationsstörung infolge der Überbelastung. Diese Gingiva kann den Entzündungserregern, die in der Mundhöhle ständig vorhanden sind, unterliegen.

Ich wiederhole an dieser Stelle die Annahme Fleischmanns und Gottliebs, die allerdings mir äußerst plausibel erscheint.

Die dem Zahn zugewendete Fläche der Gingiva trägt ein mehrschichtiges Plattenepithel ohne Papillen, das sich normalerweise mit seinem Rande an den obersten Zementrand ansetzt, und zwar ist die Ansatzstelle so breit, als die Epithelschichte dick ist. Wir sehen in den Anfangsstadien der Pyorrhöe, daß das Epithel der Gingiva, ohne daß Entzündung vorhanden wäre, lediglich als Folge eines vorausgegangenen oder gleichseitigen Schwundes der Alveolarkuppe, dem Zement entlang in die Tiefe wuchert; entweder als schmaler Zapfen oder es wachsen gleichzeitig verschieden lange Epithelsprossen in die Tiefe. Statt der normalen schmalen Verbindung (entsprechend der einfachen Dicke des Epithels) resultiert dann das Anliegen des Epithels auf eine längere Strecke. Das gewucherte

Epithel hebt sich allmählich vom Zement (mit dem es selbstverständlich nie verwachsen war) ab und damit ist die Taschenbildung vollzogen, das Zement bloßgelegt. Der Epithelüberzug der Gingiva ist zunächst vollständig intakt. Dann findet natürlich keine Eitersekretion statt. Erleidet der Epithelüberzug eine Schädigung, so kommt es zur Entzündung (kleinzellige Infiltration) in dem darunter liegenden Bindegewebe, das in kleineren oder größeren Partien frei zutage treten kann. Es hat sich dann ein Geschwür etabliert, das Eiter sezerniert. Das Infiltrat kann auf das Zahnfleisch — sensu strictiori — beschränkt bleiben oder es durchsetzt mehr weniger tief die Bündel des Ligamentum circulare oder es reicht bis zum Knochen herab und setzt sich in dessen Markräume fort.

Ich befinde mich und fühle mich nicht im Widerspruch zu den Autoren, die die Wichtigkeit des Periodontiums (Alveolodentalligaments) besonders betonen und die primäre pathologische Veränderung in diesen Teil des Paradentiums verlegen. (Insbesonders Weski, Euler, Sommer, Josef Péter.) Daß, wenn ich den festen Zahn gegen den festen Knochen drücke, dabei die Zirkulationsstörung in erster Linie das dazwischenliegende weiche Gebilde treffen muß, ist eine Anschauung, der ich vollinhaltlich beipflichte. Wenn wir nun weiter bedenken, was für eine eminente Rolle dieses Periodontium für die Ernährung von Alveole und Zement innehat, so ist es klar, daß diese Annahme mir direkt begrüßenswert ist und nicht im geringsten im Widerspruch steht dazu, wenn ich gesagt habe, daß die Überbelastung durch Druck und Zirkulationsstörung zur Atrophie des Alveolarknochens führt und daß diese Alveolaratrophie primär — ohne fortgeleitete Entzündung von außen, also von der Gingiva her — entstehen kann. Ich verweise hier wieder auf die Ausführungen Eulers.

Daß, wenn Knochen und Zahn gegeneinandergepreßt werden, das dazwischenliegende Periodontium nicht komprimiert wird, habe ich weder gesagt, noch mir vorgestellt. Der Betonung dieses Punktes von seiten der erwähnten Autoren ist nur zuzustimmen.

Zusammenfassend möchte ich also sagen:

1. Die Überbelastung bewirkt Zirkulationsstörungen in den um den Zahn liegenden Geweben durch Fortleitung des Druckes durch den Zahn selbst auf diese Gewebe.

2. Diese Gewebe wurden von Weski in ihrem embryologischen und funktionellen Zusammenhang erkannt und unter dem Namen „Paradentium" zusammengefaßt (Zement, Periodontium, Alveolarknochen, Gingiva).

3. Die durch die Überbelastung bewirkte Zirkulationsstörung betrifft sicherlich sämtliche Gebilde des Paradentiums, die aber nicht immer gemeinsam, sondern eventuell separat erkranken können. So entsteht in dem einen Fall Gingivitis, in dem anderen Knochenatrophie.

4. Die Annahme der Autoren Weski-Euler, daß der Knochenatrophie die Zirkulationsstörung des Periodontiums vorangehen muß, anerkenne ich vollinhaltlich, aus den Gründen, die ich oben erwähnte.

5. Ich glaube nicht daran, daß der Knochenatrophie eine Entzündung der Gingiva und des Periodonts immer vorangehen muß. Ich

neige der Anschauung Fleischmanns und Gottliebs zu. Die Bilder Kranz' konnten mich nicht vom Gegenteil überzeugen; die Einwendungen Eulers sind stichhältiger. Durch weitere Untersuchungen wird sich die Lage klären. Man muß da besonders darauf aufmerksam machen, daß eine Lymphozytenansammlung sich bei jedem Menschen findet (Ebner, Weski, Euler).

6. Selbst wenn aber tatsächlich dieser Zusammenhang zwischen Infiltrat in der Gingiva und atrophischem Knochen in jedem Fall nachweisbar wäre, so würde das nur beweisen, daß meine diesbezügliche Annahme unrichtig ist. Selbst in dem Fall glaube ich aber absolut, daß der Knochen nicht durch fortgeleitete eitrige Einschmelzung, sondern nur durch Druck schwindet. Keinesfalls würde das gegen die Überbelastungstheorie sprechen, die ja Zirkulationsstörungen in den dem Zahn umliegenden Geweben von jeher angenommen hat (Szabó, Wiessner).

7. In jedem Fall ist diese Zirkulationsstörung die Ursache, die die Widerstandsfähigkeit der Gewebe herabsetzt.

8. Chronische Reize allein erklären nie den Beginn der Erkrankung, da sie in jedem normal gepflegten Munde in gleicher Weise vorkommen.

9. Eine von der Gingiva ausgehende chronische Erkrankung könnte nie mit dem Herausfallen des Zahnes so restlos aufhören.

10. Die erwähnten Zirkulationsstörungen müssen nicht unbedingt zu krankhaften Erscheinungen führen. So wird das Periodontium sicherlich in jedem Fall von Überbelastung auf der einen Seite komprimiert, auf der anderen Seite von dem Alveolarknochen abgezogen, ohne daß es zur Knochenatrophie kommt. Das wichtigste Symptom ist und bleibt in meinen Augen eben immer die Knochenatrophie, ohne die keine Lockerung, kein Verlust des Zahnes.

In einer weiteren Arbeit werde ich noch zu zeigen haben, daß wir eine Reihe anderer Erscheinungen bzw. Krankheitsformen durch die Überbelastung erklären können.

Das Problem des Pfeifenloches.

Als Fleischmann und Gottlieb ihre histologischen Bilder am Stomatologentag, Dezember 1919, zum ersten Mal gezeigt haben und als daran anschließend Gottlieb seine konstitutionelle Theorie zum ersten Male entwickelte, sagte ich in der daran folgenden Diskussion sofort, daß die histologischen Bilder nicht im mindesten gegen die Überbelastung sprechen und betonte bereits damals die Rolle der Konstitution, wie ich auch in meinen Arbeiten diese Rolle präzisierte.

In diesem Vortrag behauptete Gottlieb: „Die Gebisse mit Pfeifenlöchern mögen da als weitere Illustration dafür dienen, daß die Überbelastung nicht in jedem Falle eine Alveolaratrophie verursacht, daß vielmehr eine primäre Atrophie auf der zu besprechenden Basis zugrunde liegen muß. Ich (Gottlieb) habe die Zähne samt Alveolarfortsatz von einem 50jährigen Bauern untersucht, und zwar den Schneide-

zahn der einen Seite, der einen Teil zum Pfeifenloch beistellte, und den gleichen Zahn der anderen Seite als Kontrollzahn. An keinem der in Betracht kommenden Gewebe (Zement, Periodont und Alveole) habe ich irgendeine Differenz finden können."

Ich schrieb darauf als Antwort folgende Sätze, die ich nach meiner ersten Arbeit über die Überbelastungslehre wiedergebe:

„In einer Diskussion, die in Wien im Anschluß an den Vortrag Gottliebs abgehalten wurde, behauptete Gottlieb, daß Zähne, die den sogenannten Pfeifendefekt aufweisen, lange Jahre erhalten bleiben, ohne Pyorrhöe zu bekommen und daß diese Zähne sicherlich stark überbelastet sind; dies letztere bezweifeln wir. Das Halten der Pfeifenröhre ist noch keine Überbelastung, die mit dem nächtlichen Krampf der Kaumuskeln zu vergleichen wäre. Wenn aber Gottlieb glaubt, daß der halbmondförmige Ausschnitt der Zähne des Pfeifenrauchers durch das Pfeinfenröhrl zustande kommt, so irrt er sich. Ich habe viele Pfeinraucher gekannt, in meiner ungarischen Heimat gibt es deren viele, die von früh morgens bis spät abends die Pfeife im Munde haben, die aber nie den Defekt in den Vorderzähnen gezeigt haben. Dieser Defekt wird durch Feilen hervorgerufen, ähnlich wie das Abraspeln der Vorderzähne bei gewissen Negerstämmen, wie Károlyi es selbst bei einem 16jährigen Burschen beobachtet hat."

Diese Arbeit war noch im Druck, als Gottlieb im Dezember 1922 seinen Vortrag über „Belastung und Alveolarpyorrhoe" hielt (so ungefähr lautete der Titel des Vortrages, die Arbeit ist dann im April 1923 unter einem anderen Titel erschienen). In diesem Vortrag kommt er wieder auf das Pfeifenlochgebiß zurück, welches er weiter untersuchte und dessen histologische Bilder er demonstrierte.

Károlyi antwortete ihm, daß er weiter auf dem Standpunkte steht, daß das Halten der Pfeife noch keine Überbelastung ist, deren Stärke mit der des nächtlichen Trismus zu vergleichen wäre. Die Pfeife wird nicht krampfhaft gehalten, sondern der Raucher hält die Pfeife ganz leicht, ohne darauf zu pressen, zwischen den Zähnen. Daß das Pfeifenloch ein Kunstprodukt sei, behauptet er direkt beobachtet zu haben und ich kann das Vorhergesagte nur aufrechthalten.

Immerhin kann man in einer Diskussion, wo eine große Reihe histologischer Bilder demonstriert wird, schwer auf die einzelnen Punkte eingehen (wenn man selbst nicht durch entsprechende histologische Bilder zur Gegenantwort vorbereitet ist) und so wurde die Aufgabe aufgeschoben, um eine spezifizierte Antwort zu geben. Inzwischen ist die Arbeit Bodós erschienen, die sich nun näher mit denselben Untersuchungen Gottliebs befaßt. Ich werde mich nun zuerst nur mit der Gottliebschen Arbeit befassen.

Fast sämtliche Autoren (Adloff, Weski, Euler usw.) geben nun in ihren Arbeiten eine bestimmte Rolle der Überbelastung zu. Dieser Theorie gegenüber steht die rein konstitutionelle Theorie Gottliebs.

Und so dreht sich die Fragestellung um den Punkt: Ist es Gottlieb gelungen, mit seinen in der vorerwähnten Arbeit gebrachten Argumenten die Überbelastungstheorie zu stürzen oder nicht?

Das Pfeifenloch ist ein Kunstprodukt, das Pfeifenhalten keine Überbelastung, daher die Folgerungen unrichtig. Das würde schon aus unserem Standpunkt allein genügen, um die Sache ad acta zu legen. Aber trotzdem will ich mich mit der Angelegenheit ausführlicher befassen.

In dieser Arbeit finde ich nämlich folgende Sätze, die ich wörtlich wiedergebe:

„Durch den Reiz der Überbelastung, Entzündung usw. wird erst der Knochenschwund hervorgerufen.

Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir die hier erhobenen Befunde als Ergebnis der Überbelastung betrachten.

Ich stelle mir den Hergang so vor, daß die Partien mit hoher Plantationsfähigkeit dem Bindegewebe Gelegenheit gegeben haben, sofort mit Zementanbau einzusetzen. Die minder vitalen Partien hingegen haben durchdie Überbelastung eine Schädigung erfahren, derzufolge sie resorbiert wurden.

Daß die Resorption zweier Partien mit der Überbelastung in einem ursächlichen Zusammenhang steht, dafür spricht auch ihre Lokalisation.

Am unteren Eckzahn haben wir Andeutungen von Zementstacheln gesehen, die wohl nicht an die der rechten Seite heranreichen, aber doch auf eine, wenn auch geringgradige Überbelastung schließen lassen. Am zweiten unteren Schneidezahn dieser Seite haben wir Ablagerung von Knochenzement nach vorangegangener Resorption an der Wurzelspitze gesehen. Auch dieser Befund spricht für eine vorübergehend stärkere Belastung mit nachfolgender Schädigung."

Diese Sätze entnehme ich dem ersten Teil der Gottliebschen Arbeit (Vertikale Überlastung).

Aus dem zweiten Teil (Horizontale Überlastung) habe ich auch einige interessante Details herausgreifen können.

So, daß die Veränderungen in diesem Gebiß dort anzutreffen sind, wo sie infolge der mechanischen Belastung sein müssen.

„Bei beiden finden wir die typische Lokalisation der Überbelastungmit horizontaler Komponente.

Besteht darin, daß bei der vertikalen Form eine Schädigung durch absolute oder relative Belastung Knochenpartien zur Resorption bringt, die weit weg vom Epithelansatz sind und auch bei Ausbleiben der Reparation durch eine längere Zeit diese jederzeit nachgeholt werden kann, wenn bessere Bedingungen eintreten. Bei der horizontalen Belastung hingegen kommt es zu einer Schädigung des Alveolarrandes, einer Gegend, die von Haus aus der Involutionsreife und der Wirkung marginaler Entzündung ausgesetzt ist.

Diese Bilder haben mir erst den Aufschluß darüber gegeben, welche greifbare Rolle die Belastung spielt.

.... es zu einem Schwund des Alveolarknochens durch Druckatrophie kommen kann.

Die Lockerung der Molaren ist in diesem Falle zum größten Teil auf die Überbelastung zurückzuführen.

Jede Art von Alveolaratrophie, die durch Kräfte zustande kommt, die außerhalb der Lebensvorgänge an der Wurzeloberfläche liegen, kann .... repariert werden. Hierher gehören: .... normale und abnormale Belastung.

Für die Therapie ergibt sich folgender Weg: Die Belastungsverhältnisse möglichst günstig zu gestalten."

Nun, auf Grund von allen diesen verstreuten, aus der Arbeit herausgeholten Sätzen, die nur einen Teil von allen denen darstellen, die ich an dieser Stelle hätte bringen können, mußte ich mir sagen, daß in diesen Sätzen wohl eine vollständige Anerkennung der Überbelastungstheorie gelegen ist. Wenn er also in manchen Fällen die Überbelastung vielleicht nicht findet (diffuse Atrophie des Alveolarknochens ohne nachweisbare lokale Komponente oder Allgemeinerkrankung), so kann daraus nur resumiert werden, daß er nicht für alle Fälle die Überbelastung als ätiologischen Faktor anerkennt, für viele Fälle jedoch absolut annimmt und sogar trachtet, mit der nachgewiesenen Belastung seine histologischen Bilder in Einklang zu bringen. Daß das sicherlich eine Annäherung an die Überbelastungslehre bedeutet, glaube ich doch mit Recht behaupten zu können.

Ich bezweifle ja keineswegs die Wichtigkeit der Konstitution im allgemeinen, eine Tatsache, die wieder als Annäherung an die Gottliebsche konstitutionelle Theorie gedeutet werden könnte. Ich habe die Wichtigkeit dieses Punktes bereits in der Diskussion im Dezember 1919 betont, als sozusagen die Überbelastungstheorie so gedeutet wurde, als ob es nach unserer Auffassung ganz gleich wäre, ob die Zähne eines jungen oder eines alten Individuums, eines Riesen oder einer osteomalazischen Frau, eines Naturmenschen aus einem Urwald, oder eines schwer luetischen Mannes überlastet wären. Wie man bei der Besprechung einer Krankheit die Konstitution mit in Kauf nehmen muß, habe ich genau auseinandergesetzt, wobei ich nur allgemein geltende medizinische Gesetze niederschrieb, und soweit ich sehe, bin ich von einigen (Falck, Hubmann) ganz richtig verstanden worden.

Ob die Widerstandsfähigkeit gegen die Alveolaratrophie (oder gegen Erkrankungen der Zähne überhaupt) vielleicht mit dem Zustand der innersekretorischen Drüsen zusammenhängt, wie das Römer vermutungsweise ausspricht, ist eben eine noch bis heute ungelöste Frage, es ist möglich, sogar wahrscheinlich, jedoch eine Frage, die zu entscheiden noch viele einwandfreie Experimente notwendig machen wird.

Ich habe also nichts dagegen, wenn Gottlieb die Gebisse in reaktionsfähige und reaktionslose einteilt, denn, im Grunde genommen, ist eben jede Krankheit Konstitutionssache.

Da ich aber annehme, daß ein Schwund des Alveolarfortsatzes, akut eitrige Prozesse ausgenommen, nur durch Druck entstehen kann, habe ich doch die absolute Negation der Gottliebschen Theorie, nach der die Atrophie des Alveolarfortsatzes nur die Beantwortung eines Reizausfalles von seiten des Wurzelzementes ist, genügend deutlich ausgesprochen.

Mir ist jedenfalls die Annahme, daß das Wurzelzement nicht primär die Fähigkeit besitzt, das Schicksal des Alveolarfortsatzes (und somit des Zahnes überhaupt) zu bestimmen, ebenso nicht einleuchtend wie den Autoren, die die Gottliebsche Theorie bekämpft haben, und

ich finde an dieser Stelle nicht die Notwendigkeit, die diesbezügliche Argumentation Adloffs, Weskis, Kranz' und Eulers zu wiederholen.

Ob nun, nachdem es zur Druckatrophie des Alveolarfortsatzes gekommen ist, reparatorische Vorgänge stattfinden, nehmen wir an auf Grund der klinischen Beobachtung, daß es durch unsere Maßnahmen zum Schwund oder zur Besserung der krankhaften Erscheinungen kommen kann. Wie sich aber dieser Vorgang im histologischen Bilde abspielt, ist meines Erachtens nach aus den histologischen Bildern zu ersehen. Daß dabei die Bildung von neuem Wurzelzement eine wichtige Rolle spielt, wird von mir ohne weiteres zugegeben. Es ist bestimmt, daß die schwersten Fälle von Pyorrhöe diejenigen sind, wo wir an dem herausgefallenen Zahn einen Schwund der Wurzel klinisch konstatieren können, die Fälle, bei denen ich annehme, daß durch das Andrücken der Wurzel an den Alveolarknochen nicht nur der Knochen, sondern auch die Wurzel der Druckatrophie anheimfiel, nicht nur das Zement, sondern auch das Dentin, sonst könnte ja eine Reduktion der Wurzel bis auf ein Drittel der ursprünglichen Länge nicht stattfinden. Ich nehme dabei auch an, daß der Alveolarknochen (dünne Kortikalis, dahinter Spongiosa) leichter der Atrophie anheimfällt, als die im ganzen dichtgewebte, massive Zahnwurzel. Ist diese imstande, nicht nur nicht zu atrophieren, sondern führt der Reiz, die Überbelastung dazu, sogar sekundäres Zement zu produzieren, so wird die Pyorrhöe nicht entstehen oder zur Heilung kommen. Denn der Druck muß nicht unbedingt Knochenatrophie hervorrufen, nein, ein reaktionsfähiger Knochen wird durch den Reiz, der ihn nicht schädigen kann oder der ein zur Schädigung notwendiges Maß nicht überschreitet, nicht zum Schwund gebracht, sondern im Gegenteil, er wird hypertrophisch, ein Punkt, auf den bereits Weski hingewiesen hat.

Jedenfalls aber ist in dieser Annahme eine Erklärung für die verschiedenen Zementbilder, die Gottlieb findet, die Erklärung im Sinne der Überbelastungslehre gegeben. Nicht die Zemente sind von der Natur aus verschieden, indem der eine den zur Erhaltung des Alveolarfortsatzes notwendigen Reiz abgibt, der andere nicht, indem der eine (oft durch Krankheiten), wie er annimmt (diffuse Atrophie des Alveolarknochens ohne nachweisbare lokale Komponente, wahrscheinlich auf toxischer Grundlage), nekrotisiert und diese Fähigkeit verliert, während der andere, nachdem er den Reiz nicht abgegeben hat und der Alveolarknochen atrophisch wurde, diese Atrophie durch Hyperproduktion wieder ausgleicht, nein, in dem Sinne der Überbelastungslehre werden die Vorgänge im Wurzelzement auch nur durch die Überbelastung erklärt; der eine unterliegt dieser Schädlichkeit, ebenso wie der Alveolarknochen, der andere nicht, der eine schwindet, der andere hypertrophiert. Dabei gebe ich aber zu, daß auch die Erklärung möglich ist, daß, nachdem es zur Atrophie des Alveolarknochens gekommen ist, diese Atrophie ein-

fach durch Zementbildung kompensiert wird. Mir wäre aber die andere Erklärung verständlicher. Denn, wenn ich annehme, daß die Zementneubildung einfach so ein Reparationsvorgang ist, wie die Ausbildung von Narbengewebe, oder noch treffender gesagt, eines Knochenkallus, so müßte er doch fast immer erfolgen und nicht so oft versagen. Deshalb fasse ich eben das nicht einfach als einen auf die Knochenatrophie folgenden Resorptionsvorgang auf, sondern als eine speziell durch die Überbelastung hervorgerufene Reaktion. Daß der Alveolarknochen anders auf die Kraftwirkung reagiert (im Sinne der Atrophie), als das Zement (im Sinne der Hypertrophie), diese Möglichkeit ist gegeben, da ich das Zement, wie oben erwähnt, widerstandsfähiger annehme (im rein mechanischen Sinne) als den Alveolarknochen.

Jedenfalls ist aber nach meiner Auffassung die Atrophie des Alveolarknochens eine durch die Überbelastung hervorgerufene *primäre* Erscheinung, die vom Zustand des Wurzelzementes vollständig unabhängig ist.

Nun kehre ich zum Pfeifenlochgebiß zurück. Der Mann hatte bereits Schlittenartikulation, also Zähne, von denen wir annehmen, daß infolge des nächtlichen Knirschens alle vorhandenen Zähne gleichmäßig abgeschliffen waren. Er war also überbelastet, nicht infolge des Haltens der Pfeife, sondern infolge des Knirschens. Auch wissen wir, daß gerade diese Gebisse, bei denen sich die Schlittenartikulation von sich selbst eingestellt hat, pyorrhöeimmun sind[2]), so wie das auch beim Pfeifenlochgebiß zu konstatieren war. Wir finden nun fast an allen Zähnen Zementhyperplasien, jedenfalls ist fast an sllen unteren Zähnen derselbe Befund, ebenso an den mittleren Schneidezähnen, an beiden $\overline{3\ 3}$ „stachelförmige" Zementhyperplasien. Der einzige Unterschied, den wir entdecken können, ist zwischen dem rechten oberen und linken oberen kleinen Schneidezahn. Während der rechte normale Verhältnisse zeigt, ist an dem linken, der an der Bildung des Pfeifenloches beteiligt ist, bereits an der labialen Seite eine weitgehende Resorption des Zahnes mit Tiefenwucherung des Epithels zu sehen. Soweit ich außerdem den Ausführungen *Gottliebs* folge, finden sich an allen anderen Zähnen Zementhyperplasien, teilweise sogar sehr mächtige.

Nur ein einziger Zahn zeigt also eine, sagen wir, beginnende Pyorrhöe, sonst alle Zementhyperplasien. Dieser einzige kann aber gerade derjenige sein, der bei Verschiebung des Kiefers nach links am stärksten getroffen wird, um so mehr, weil er die Kraft infolge des Pfeifenloches nur an dem distalen Teile der Kaukante, also in sehr ungünstiger Richtung aufnimmt. So ist es ohne weiteres zu erklären, warum gerade an diesem Zahn es zu einer nichtreparierten Veränderung an dem labialen Rand gekommen ist. Daß vielleicht links etwas mehr hypertrophische Stellen

[2]) Sie verlieren die Immunität in hohem Alter oder infolge von schweren Allgemeinerkrankungen. Ich kann diesbezüglich die Beobachtungen der Autoren nur bestätigen.

zu finden sind als rechts, läßt sich ohne weiteres erklären, wenn man annimmt, daß das Knirschen nach dieser Richtung hin überwogen hat. An welcher Seite waren nun die Molaren, die ja eine „ganz außergewöhnliche" Hyperplasie zeigen und wie stehen sie im Zusammenhang zum Pfeifenloch?

Die Befunde eben auf das nächtliche Knirschen zurückzuführen, erscheint mir viel plausibler, als die Annahme Gottliebs: „Wir dürften nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, daß diese morphologischen Verhältnisse darauf zurückzuführen sind, daß die Pfeife zeitweilig auch auf dieser Seite getragen wurde." Ich kann nicht umhin, zu sagen, daß diese Erklärung mir ganz unwahrscheinlich erscheint. Warum hat sich dann rechts doch kein Pfeifenloch gebildet? Warum dann die Hyperplasien an den Zähnen, die weiter rückwärts sind und bei denen die Annahme der zeitweiligen Pfeifenlast nicht angenommen wird. Nein, nicht die Pfeife bewirkt die Überbelastung (wobei ich auch nicht zugeben kann, daß beim Halten der Pfeife die Last mehr von den unteren Zähnen getragen wird), die Überbelastung ist beim Pfeifenlochmenschen die typische nächtliche Überbelastung, der Mann war ein Knirscher, deshalb Alveolaratrophien an den Stellen, die einer besonders starken Druckwirkung unterworfen waren, deshalb die Zementhyperplasien an allen Zähnen, ob sie am Pfeifenloch beteiligt waren oder nicht.

Ebenso ist es möglich, daß die Hyperplasien an dem mit einem periapikalen Prozeß behafteten Molaren unabhängig von diesem Prozeß nur infolge der Überbelastung entstanden sind.

Und aus all diesem geht hervor, daß ich den Schlußsatz Gottliebs gar nicht zu bezweifeln habe, denn es ist nichts anderes als die vollständige Anerkennung der Überbelastungslehre.

Dieser Schlußsatz lautet folgendermaßen:

Durch den Reiz der Überbelastung, Entzündung usw. wird erst der Knochenschwund hervorgerufen. Bei günstiger Beschaffenheit von Zementoberfläche und anschließendem Bindegewebe erfolgt Zementablagerung als Reparation. Sind diese Vorbedingungen nicht gegeben, so bleibt die Schädigung unrepariert, es gesellen sich meist sekundäre Schädigungsmomente hinzu.

Zu der übrigen Diskussion, die Gottlieb nun im Anschluß daran mit Károlyi beginnt, habe ich folgendes zu bemerken.

Was die Wirkung der Schlittenartikulation anbelangt, ist die Debatte, ob Károlyi wirklich behauptet hat, die Gebisse durch die prophylaktische Erzeugung der Schlittenartikulation künstlich immun zu machen, was ich nicht glaube, für mich wenig wichtig. Ich bin mit Gottlieb völlig einig in der Bewertung der Schlittenartikulation (in der möglichst günstigen Gestaltung der Belastungsverhältnisse,

Gottlieb), und die Anerkennung dieser Methode von seiten eines Gegners der Überbelastungstheorie ist mir vollständig genügend. Jahrzehntelang ist ja über die Methode nur gelacht worden.

Daß die en-tête-Gebisse in der Regel fest und pyorrhöeimmun sind, hat Károlyi zu der therapeutischen und prophylaktischen Auswertung der Schlittenartikulation geführt. Es ist möglich, daß seine Annahme, daß hier die Kraft der Überbelastung sich in dem Abschleifen der Kaukanten und Höcker erschöpft und dadurch nicht im Alveolarknochen zur Wirkung gelangt, nicht richtig ist. Ich glaube aber, daß in diesem Fall gar keine besondere Begründung notwendig ist, denn meiner Anschauung nach genügt die günstige gleichmäßige Belastung, zu erklären, warum Pyorrhoe in diesen Fällen nicht aufzutreten pflegt.

Ebenso ist es richtig, daß auch diese günstig belasteten Gebisse ihre Immunität verlieren können, wenn die Widerstandsfähigkeit des Körpers infolge pathologischer Verhältnisse besonders sinkt, auch im höheren Alter.

Ich bin auch der Anschauung, daß ich das Halten der Pfeife in keiner Weise für eine Überbelastung halte, für die ich eine besondere Erklärung suchen mußte.

Was das Phänomen des nächtlichen Knirschens und Zusammenpressens der Zähne anbelangt, ist bereits ein großer Schritt seit dem vollständigen Negieren dieses Phänomens durch Kreisler nach vorwärts getan. Der Freund Kreislers, der aus einem flüchtigen Spaziergang im Schlafsaal der Kadettenschule den Schluß zog, daß das nächtliche Zusammenpressen nicht existiert, ist längst widerlegt. Uns führen eben die Schliffflächen zu entdecken, in welcher Art das Pressen und Knirschen erfolgt, und der Patient wird selbst die Beobachtung machen und uns selbst mitteilen. Es ist also die Angabe richtig, daß viele solche Patienten angeben, daß sie in der Frühe Kieferschmerzen haben und die Zähne empfindlich sind. Die Erklärung Gottliebs, daß diese Schmerzen von dem Andrücken der Wurzel an die Alveolarwand herrühren, lasse ich ohne weiteres gelten, ich könnte auch keine andere Erklärung dafür finden. Wir haben allerdings auch Patienten beobachtet, die diese Schmerzen gezeigt haben, bevor die Alveolarpyorrhoe klinisch konstatierbar war. Der Kieferschmerz nach dem Erwachen ist ein pathognostisches Symptom des überbelasteten Gebisses und schwindet nach dem Gebrauch der Aufbißkappe.

Es ist überflüssig, hier zu sagen, daß wir auch in diesem Falle die Schlittenartikulation einschleifen. Wir schleifen sie eben in jedem Falle ein.

In dem Kapitel „Horizontale Überlastung" beschreibt Gottlieb den histologischen Befund eines Gebisses, wo die Schneidezähne im Oberkiefer und Unterkiefer fast parallel zueinander verliefen, in dem Sinne, daß bei geschlossenem Kiefer die palatinalen Flächen der oberen dicht den labialen Flächen der unteren anlagen, wobei die Schneidekanten

der oberen Zähne das Zahnfleisch der unteren fast berühren, und ebenso umgekehrt. Ausgedehnte Schliffflächen, an denen fast durchwegs der Schmelz vollkommen weggeschliffen war, fanden sich an der lingualen Fläche die oberen und an der labialen Fläche die unteren Zähne einander gegenüber.

Das Vorkommen der Zementhyperplasie an diesen typisch horizontal überlasteten Zähnen, labial dem Alveolarrand entsprechend, und lingual am apikalen Teil, ist nur die histologische Bestätigung der Überbelastungstheorie.

Allerdings ist mir die Annahme G o t t l i e b s, für den Befund, daß am 2| des Pfeifenlochgebisses keine Reparation erfolgte, oder besser gesagt, bereits schwerere Veränderungen sind, als an den gewiß auch überbelasteten Zähnen seines zweiten Falles, nicht plausibel. Anzunehmen, daß die schädliche Belastung beim Pfeifenlochgebiß im späteren Alter erfolgte, als beim anderen, ist sehr einfach, jedoch es muß nicht so sein. Ich habe schon auseinandergesetzt, warum gerade der 2| des Pfeifenlochgebisses so sehr angegriffen werden mußte. Infolge des Fehlens der mesialen Kantenhälfte ist er besonders ungünstig belastet. Daß natürlich eine Erklärung für die Pyorrhöeimmunität des jugendlichen Gebisses gesucht werden muß, war auch K á r o l y i klar, und es genügt, an dieser Stelle, wenn ich an die Ausführungen K á r o l y i s, S z a b ó s, insbesonders aber M a t f u s' verweise.

Was in dem folgenden Teil dieses Kapitels über die möglichst kräftige Beanspruchung der Zähne steht, kann ich nur unterschreiben. Aber nicht nur bei jugendlichen oder bei durch hohe Vitalität ausgezeichneten Gebissen, wie G o t t l i e b sagt, sondern bei jedem Menschen. Die Turnübung des Kauens ist eine Naturnotwendigkeit und die richtige Zerkleinerung der Speisen, ihre Durchmischung mit Speichel eine Conditio sine qua non einer idealen Verdauung.

In unserem Auge ist eben die nützliche Kautätigkeit der schädlichen, verderblichen, nächtlichen Überbelastung scharf entgegenzustellen. Diesen nächtlichen Trismus zeigt aber ein großer Teil der kultivierten Menschheit.

Daß daraus G o t t l i e b den Schluß zieht, im späteren Alter unbedingt die Schlittenartikulation einzustellen, ist, wie gesagt, uns nichts Neues, da wir dieselbe noch im jugendlichen Alter bei jedem Patienten ohne Ausnahme einzustellen trachten.

Weiters möchte ich zu diesem Kapitel bemerken, daß bei der Besprechung der Pyorrhöe des offenen Bisses (S. 235) die Belastung der Frontzähne durch den Zungendruck nicht beachtet wurde. Im übrigen steht die Beschreibung dieses Falles in vollem Einklang zu meiner konstitutionellen Auffassung.

Es tut mir nun aufrichtig leid, daß in dem nun folgenden Kapitel („Diffuse Atrophie des Alveolarknochens ohne nachweisbare lokale Komponenten oder Allgemeinerkrankung“) er die von ihm so erfolgreich be-

tretene mechanische Basis verläßt und zur rein konstitutionellen Basis zurückkehrt. Ich habe gar keinen Grund, anzunehmen, daß der Mann, bei dem bei den $\frac{6|6}{6|6}$ die Höcker abgeknirscht waren, kein Knirscher war, und daß die von Gottlieb gebrachten histologischen Veränderungen, für die er keine Erklärung finden kann, dieselbe Ursache haben, wie die histologischen Bilder seiner früher beschriebenen Fälle. Die Resorption an der Wurzeloberfläche des kleinen Schneidezahnes ist stärker als an den anderen Zähnen, immer muß die lokale Ursache vorhanden sein, denn eine primäre Resorption mußte unbedingt alle Zähne im gleichen Maße treffen.

In dem Kapitel über das Längerwerden der Zähne spricht Gottlieb hauptsächlich über die die Pyorrhoe einleitende Wanderung. Ich behalte mir vor, über diesen Punkt an anderer Stelle zu sprechen.

Was den nächstfolgenden Punkt („Diffuse Atrophie des Alveolarknochens ohne nachweisbare lokale Komponente, wahrscheinlich auf toxischer Grundlage“) anbelangt, so habe ich dazu auch wenig zu erwidern. Daß Allgemeinerkrankungen die Widerstandskraft der Gewebe soweit herabsetzen können, daß selbst die normale Kautätigkeit als Überbelastung wirkt, habe ich bereits erwähnt. Die histologischen Bilder Gottliebs sind mit dieser Annahme vollständig in Korrelation. Es ist klar, daß die Resorption der Wurzeloberfläche selbst besonders in diesen Fällen erwartet werden kann, wie ich es bereits früher auseinandersetzte. Die Deutung dieses Falles ist eben möglich, wenn wir daran festhalten, daß Knochen und Wurzel beide nur der Druckatrophie, jedoch von einander unabhängig, anheimfallen können. Die Wurzel ist widerstandsfähiger als der Alveolarknochen; der Druck, der den Alveolarknochen zum Schwund bringt, wirkt beim Zahn eventuell nur als Reiz im Sinne einer Hypertrophie (Weski); nur bei besonders schlechtem Allgemeinzustand, z. B. schwerer Diabetes, schwere sekundäre oder tertiär Lues, wird er auch durch Druckatrophie zum Schwinden gebracht, wie auch in Gottliebs Fall.

Wenn man durch die Arsentherapie auch auf die Ablagerung von Knochensubstanz fördernd wirkt, um so besser. Keinesfalls möchte ich aber die direkt roborierende Wirkung außer acht lassen. Auf die Hebung des Allgemeinbefindens wird insbesonders in der Arbeit von Fletcher hingewiesen.

Der von Gottlieb besprochene schöne Pyorrhoefall spricht nicht gegen, sondern für die Überbelastungstheorie.

Vollständig einverstanden bin ich mit seiner Therapie. Daß die Fixation, das Zusammenbinden der lockeren Zähne in ein festes System eine Maßregel im Sinne der Überbelastungslehre ist, habe ich ebenso gesagt, wie auch, daß ich nicht gegen, sondern für das Arsen plädiere. Der wesentlichste Faktor ist aber das Einstellen der Károlyischen Schlittenartikulation.

Um nun die Besprechung der Gottliebschen Arbeit zu beenden, muß ich nur zu der Einteilung der Alveolarpyorrhöe in die Unterabteilungen: Diffuse und Randatrophie, Stellung nehmen.

Ich bin überzeugt, daß die Alveolarpyorrhöe, wie fast jede andere Krankheit, in verschiedenen Typen auftritt und verschiedene Bilder zeigt. So ist mir die Einteilung, wie sie Weski annimmt, in vertikale und horizontale Atrophie, verständlich. Ebenso habe ich nichts gegen die Einteilung in diffuse und Randatrophie einzuwenden und glaube, daß sich mit der Zeit sicherlich eine klinische Trennung mehrerer Abarten herauskristallisieren wird.

Ich kann mich trotzdem nicht trauen, die Randatrophie als nur eine „Schmutzpyorrhöe" hinzustellen, die durch forciertes Bürsten allein sich vermeiden läßt. Die relative Gutartigkeit dieser Art hat meiner Ansicht nach eine andere Ursache. Der Rand des Alveolarfortsatzes ist weniger widerstandsfähig wie die mehr zentral gelegenen, durch Spongiosabälckchen gestützten Teile (wieder nur in rein mechanischem Sinn). Dieser Rand liegt außerdem besonders exponiert der Wirkung der horizontalen Überlastung, so ungefähr, wie es Falck zeichnerisch darstellt. Ich kann mir also sehr gut vorstellen, daß die Atrophie nur die Randteile des Alveolarfortsatzes befällt, dann aber nicht weitergeht. Es geht aber auch nicht weiter, wenn die von Gottlieb angegebene Therapie, das Scheuern mit der Zahnbürste, ausbleibt, es ist eben eine gutartige Form, wo mit der Atrophie der marginalen Teile der Prozeß jahrelang stationär bleiben kann. Wir gebrauchen auch in diesen Fällen die von mir in meinen früheren Arbeiten genau angegebene Therapie.

Und nun komme ich wieder zurück zu den Ausführungen Bodós.

Auch er zitiert Sätze aus der Gottliebschen Arbeit, in denen Gottlieb den Zusammenhang der Atrophie mit mechanischen Faktoren beweist, und ich habe bereits erwähnt, daß ich da seinen Ausführungen vollständig beistimme.

Ich betone nochmals, daß es mir ferne liegt, in den Streit zwischen ihm und Gottlieb, der den ersten Teil seiner Arbeit bildet, einzugreifen. Es ist die Aufgabe Gottliebs, seine Theorien zu verteidigen, die ich ja ebenfalls bekämpfe. Es ist seine Sache, wenn er in dem Fall davon Abstand nimmt.

Die Differenz zwischen mir und Bodó in der Besprechung des Pfeifenlochgebisses liegt nur in dem Moment, daß er die seitliche Belastung im Halten der Pfeife sucht. Die Veränderungen (Druckatrophie) mußten sich in diesem Fall im Apexteil mesialwärts und im marginalen Teil distalwärts abspielen. Die Atrophien finden wir aber im Apexteil lingualwärts — und im marginalen Teil — bukkalwärts —, daher kann nur meine Annahme richtig sein, daß die überlastende Kraft durch den Antagonisten, der in der Nacht an die distale Ecke der Schneide aufknirscht, hervorgerufen wird.

Ich habe die Erklärung für den Fall, den Gottlieb unter dem Titel „Horizontale Belastung" bringt (Überbiß), den Bodo mit Fall 2 bezeichnet, gesucht und erörtert. Bei diesen Fall bei den Frontzähnen findet die Belastung sicherlich in einer schiefen Achse statt. (Zwischen vertikalen und horizontalen Achsen gibt es eine Reihe anderer, sagt ganz richtig Bodó, und wir haben es auch nie angenommen, daß man in einer Achse knirscht.) Ich muß also hier Bodó, der beweisen will, daß diese Zähne nur vertikal belastet würden, entschieden entgegentreten. Die unteren Zähne rutschen hier während des nächtlichen Knirschens ununterbrochen an den oberen auf und ab, nach rechts und nach links, nach allen möglichen Richtungen, und belasten sie nicht nur vertikal.

Ob der Raucher bis zu seinem Tode die Pfeife nicht aus dem Munde ließ, wie das Bodó behauptet, weiß ich ebensowenig, wie ich auch nicht wußte, ob er zeitweilig und aus Langeweile die rechte Seite zum Rauchen benutzte.

Das sind die letzten Ausführungen, die ich im Anschluß an die Arbeit Bodós bringen mußte. Nochmals muß ich betonen, daß mir bei dem Abfassen meiner Arbeit im Dezemberheft 1922 der „Zeitschrift für Stomatologie" kein Wort der Gottliebschen Arbeit (Aprilheft 1923 derselben Zeitschrift) bekannt war, daß daher jede Äußerung, die meine damaligen Annahmen mit dieser Arbeit Gottliebs in Zusammenhang bringt, eo ipso falsch sein muß.

Es ist dieser Kampf, den wir führen, wohl weiß ich es, eine Angelegenheit der ganzen zahnärztlichen Welt und der Allgemeinheit. Ehrlich und im vollem Bewußtsein, daß ich dieser Allgemeinheit einen Dienst erweise, werde ich auf dem begonnenen Wege weiterschreiten.

Keineswegs aus persönlichen Ehrgeiz geschah es, daß ich mich auf diesem Wege Bodó entgegenstellte. Wer auf dem Wege voranmarschieren wird, ist mir völlig irrelevant. Ich bewundere die Arbeiten der hervorragenden Histologen der gegenwärtigen Forschungsperiode und freue mich über jede Äußerung, die aus dem Munde dieser Autoren nur halbwegs zum Lobe der durch zwei Dezennien hindurch verspotteten Theorie fällt.

Es tut mir aufrichtig leid, wenn ich dabei genötigt war, die Frage der Priorität aufzuwerfen. Ich tat das auch in der objektivsten Form, indem ich die nach meiner Anschauung zu dieser Frage entscheidenden Argumente, Zitate aus früheren Arbeiten, im Artikel Dezemberheft 1923 der „Zeitschrift für Stomatologie" fast rein wiedergab. Das Urteil bleibt der wissenschaftlichen Welt überlassen. Weder Gottlieb, der mein Gegner ist, noch Hubmann, den ich persönlich gar nicht kenne, habe ich in ihren Urteilen beeinflußt. Auch Weski nicht, der folgendes schrieb: „Besonders wirksam gibt sich hier die absolute Überbelastung einzelner Zähne oder Zahngruppen durch zu starke Betonung der horizontalen Kaudruckkomponente im Sinne der Károlyischen Auffassung zu erkennen." („Zahnärztl. Rundschau 1922," Nr. 45.)

Literatur. Bei der Zusammenstellung dieser Arbeit habe ich besonders folgende Werke der Pyorrhöeliteratur verwendet: Adloff: Einige kritische Betrachtungen zu den Arbeiten Fleischmanns und Gottliebs über die Ätiologie der Alveolarpyorrhöe. Vjschr. f. Zahnhlk. 1921, H. 2. — Bock: Sammelberichte über Alveolarpyorrhöe und deren Behandlung. Ergeb. der ges. Zahnheilk. 1922, II., IV. Heft. — Bodó: Die Ätiologie der Alveolarpyorrhöe. Vjschr. f. Zahnhlk. 1922, H. 2, und 1923, H. 2. — Dependorf: Mitteilungen zur Anatomie und Klinik des Zahnfleisches und der Wangenschleimhaut nach mikroskopischen Untersuchungen an verschiedenen menschlichen Altersstadien. Ö.-u. Vjschr. f. Zahnhlk. 1903. — Euler: Der Epithelansatz in neuerer Beleuchtung. Vjschr. f. Zahnhlk. 1923, H. 1. — Fleischmann und Gottlieb: Beiträge zur Histologie und Pathogenese der Alveolarpyorrhöe. Ztschr. f. Stom. 1920, H. 2. — Falck: Die Überbelastungstheorie. Ztschr. f. Stom. 1921, H. 6. — Fletscher: Zementneubildung in bezug auf Behandlung der Alveolitis. Ergeb. der ges. Zahnhlk. 1911, Jahrg. II, H. 4. — Gottlieb: Zur Ätiologie und Therapie der Alveolarpyorrhöe. Ztschr. f. Stom. 1920, H. 2. — Derselbe: Der Epithelansatz am Zahn. D. Mschr. f. Zahnhlk. 1921, H. 5. — Derselbe: Zementexostosen, Schmelztropfen und Epithelnester. Ztschr. f. Stom. 1921, H. 9. — Derselbe: Alveolarpyorrhöe. Tijdschrift voor Tandhaelkunde 1921, H. 6. — Derselbe: Alveolaratrophie und Alveolarpyorrhöe mit besonderer Berücksichtigung der Biologie des Zementes. Ergb. der ges. Zahnhlk. 1922, Ergänzungsband. — Derselbe: Die diffuse Atrophie des Alveolarknochens. Zschr. f. Stom. 1923, H. 4. — Greve: Alveolarpyorrhöe. Ö.-u. Vjschr. f. Zahnhlk. 1904. — Derselbe: Die paradentalen Erkrankungen. D. Zahnhlk. 1919, November. — Hille: Der gegenwärtige Stand der Alveolarpyorrhöeforschung. Zahnärzl. Rundschau 1923, H. 47, 48—50. — Derselbe: Zur Kenntnis der Alveolarpyorrhöe. Vjschr. f. Zahnhlk. 1921, H. 3. — Károlyi: Ztschr. f. Stom. 1907, H. 7. — Kreisler: Kritische Betrachtungen über die Artikulationsstörungen. Ash' Wiener Vierteljahrs-Fachbl. Jahrg. III, Nr. 1. — Kranz-Falck: Alveolarpyorrhöe. Berlin 1922, Meusser. — Münzesheimer: Zur Ätiologie und Therapie der Alveolarpyorrhöe. D. Mschr. f. Zahnhlk. 1923, H. 5. — Matfus: Über den heutigen Stand der Alveolarpyorrhöeforschung. Zschr. f. Stom. 1907, H. 7. — F. Péter: Die Überbelastungstheorie. Zschr. f. Stom. 1922, H. 12 und 1923, H. 3, 6, 12. — Jos. Péter: Bedeutung und Folgen der Artikulationsstörungen. Zschr. f. Stom. 1904. — Römner: Periodontitis und Periost. alveolaris, in Scheffs Handbuch, 1909. — Sommer: Die Alveolarpyorrhöe in kolloidchemischer bzw. physiochemischer Bedeutung. D. zahnärztl. Wschr. 1922. — Szabó: Revision des Standes der Kenntnisse der Car. alv. spec. (Pyorrhöe) vom ätiologisch-therapeutischen Standpunkte. Ö.-u. Vjschr. f. Zahnhlk. 1905. — Wallisch: Das Kauen. Ztschr. f. Stom. 1923, H. 12. — Weski: Die Alveolarpyorrhöe auf der Leipziger Tagung des Zentralvereines deutscher Zahnärzte. Zahnärztl. Rundschau 1922, Nr. 45. — Derselbe: Röntgenologisch-anatomische Studien aus dem Gebiet der Kieferpathologie. Vjschr. f. Zahnhlk. 1921, H. 1 und 1922, H. 1. — Derselbe: Die Alveolarpyorrhöe. Zahnärztl. Rundschau 1922, November, und 1923, Jänner. — Wiessner: Die Einwirkung mechanischer Energie auf die Zähne. Ö.-u. Vjschr. 1908. — Wustenhagen: Die physiologische Resorption des Alveolarfortsatzes bei Jugendlichen. D. Mschr. f. Zahnhlk. 1923.

Seit Drucklegung meiner Arbeit erschienen folgende neue Werke, auf die ich in der Arbeit keine Rücksicht mehr nehmen konnte.

Bonis: Über die ätiologischen Faktoren der sogenannten Alveolarpyorrhoe. Ztschr. f. Stom., H. 9, 1923. — Dobrin: Zahnstein, Organismus und Alveolarpyorrhoe. D. zahnärztl. Wschr. 1924, H. 4. — Köhler und Orbán: Erwiderung auf die Arbeit Bonis. Ztschr. f. Stom. 1924, H. 2. — Loos: Klinische und chirurgische Bemerkungen zur Alveolarpyorrhoe. D. zahnärztl. Wschr. 1924, H. 1. — Mamlok: Zur Ätiologie der Alveolarpyorrhoe. Zentralbl. f. d. ges. Heilk. 1923, H. 9/10. — Sachs: Zahnstein, Organismus und Alveolarpyorrhoe. D. zahnärztl. Wschr. 1924, H. 1.

Aus dem histologischen Laboratorium (Leiter: Doz. Dr. B. Gottlieb) des zahnärztlichen Institutes der Wiener Universität (Vorstand: Prof. Dr. R. Weiser)

Ein besonderer Befund an einem Schmelztropfen

Von
Dr. B. Orbán

(Mit 2 Figuren)

Im folgenden soll über einen in zweifacher Beziehung merkwürdigen Zufallsbefund berichtet werden, der unseres Wissens bisher noch nicht beschrieben wurden.

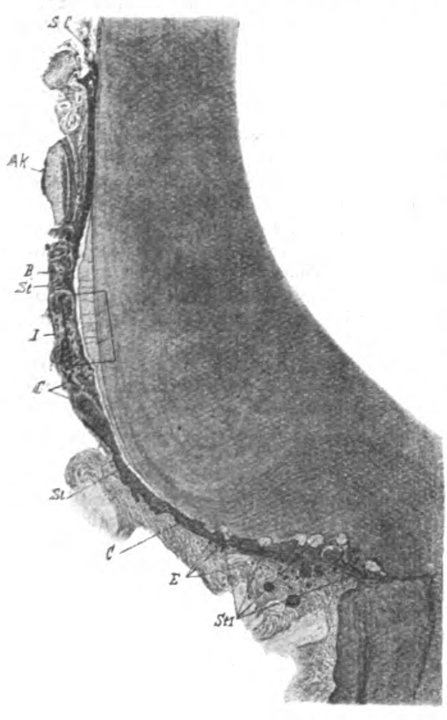


Fig. 1

Es handelt sich um den Befund von einem ausgedehnten Schmelztropfen unweit der Schmelzzementgrenze eines extrahierten Mahlzahnes, an dem die Reste vom Periodontium und kleine Stückchen von Alveolarknochen hängen geblieben sind. In Fig. 1 sehen wir das Übersichtsbild der in Rede stehenden Partie. Wir sehen in Fig. 1 unweit der Schmelzzementgrenze einen langgestreckten Schmelztropfen bei *St*, bei St_1, weiter apikalwärts noch sechs kleine Schmelztropfen. Wiewohl das Vorkommen von Schmelzbildung an der Wurzeloberfläche keineswegs als Seltenheit gilt und man in keiner nur nennenswerten Präparatensammlung Schmelztropfen vergeblich suchen wird, ist immerhin die Häufung von sieben voneinander ganz unabhängigen Schmelztropfen auf einem so kleinen Raum der Wurzeloberfläche nicht als häufiger Befund zu bezeichnen.

Während die sechs kleineren Schmelztropfen von einer unregelmäßig geformten Zementschicht eingeschlossen sind, sie also an keiner Stelle mit weichem Gewebe in Berührung kommen, ist das im langgestreckten Schmelztropfen nicht der Fall, wo bei *B* die Zementschicht durch Bindegewebe unterbrochen ist. Im Zement, das die sechs kleineren

Schmelztropfen bedeckt, finden wir Einschlüsse, die so aussehen wie die von Gottlieb[1]) beschriebenen, zerstreuten, isolierten Epithelzellen. Ebenso sehen wir außerhalb des Zementes bei *E* Epithelnester und aus dem Verband gelöste Epithelzellen.

Unser besonderes Interesse verdient hier doch der kronenwärts gelegene, langgestreckte Schmelztropfen *St*. Ein Teil desselben ist in Fig. 2 bei stärkerer Vergrößerung wiedergegeben. Wir sehen hier bei *St*

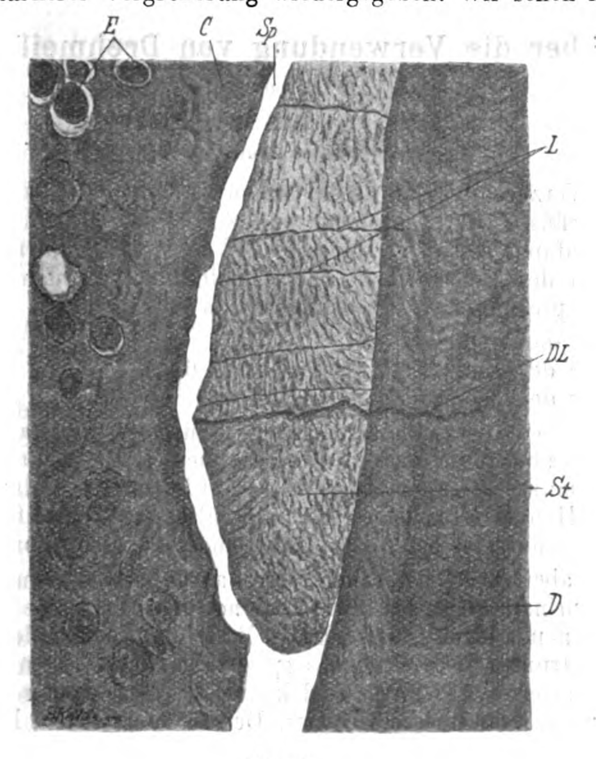


Fig. 2

den Schmelztropfen, bei *D* das Dentin und bei *C* den Zementüberzug. Zwischen Schmelztropfen und Zement befindet sich ein artefizieller Spalt *Sp*. Im Zement sind Einschlüsse von Epithelzellen sichtbar, *E*, wie bereits oben erwähnt wurde, und in anderen Stellen dieser Partie, die in der Abbildung nicht wiedergegeben sind, frei im Bindegewebe in der Nähe der Zementoberfläche große, isolierte Epithelzellen und vielfach Zementoidstreifen als Zeichen dafür, daß hier Zementbildung in vollem Gange war. Das Besondere, das wir eingangs erwähnt haben, besteht

[1]) Zschr. f. Stom. 1921. H. 9.

darin, daß hier im Schmelztropfen Lamellen L zu finden sind, von denen zwei überdies noch einen Fortsatz im Dentin DL hat, wie das Gottlieb seinerzeit[2]) für die Schmelzlamellen am Kronenschmelz zuerst beschrieben hat. Unseres Wissens sind bisher noch keine Lamellen und dementsprechend auch keine Dentinfortsätze derselben im Schmelztropfen gefunden worden.

Über die Verwendung von Drehmeißeln

Von
Zahnarzt Dr. **Alfred Kneucker**, Wien

(Mit 9 Figuren)

Die Vorzüge des Partschschen Drehmeißels sind so bekannt, daß es überflüssig wäre, dieselben näher zu besprechen, und ich möchte gleich im Anfange darauf verweisen, daß Bock, ein Schüler Partschs, dieselben in der Monatsschrift f. Zahnheilkunde, 22. Jahrg, H. 4, ausführlich besprochen hat. Die Maße dieses Instrumentes sind folgende:

Länge des Meißels 10 *cm*,
Breite des Meißels an seinem Ende 6 *mm*,
Breite der Querstange 8 *cm*.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich aufmerksam machen, daß ich die Angaben über diese Maße des Originalmeißels Herrn Prof. Partsch persönlich danke, weil es wichtig ist, darauf hinzuweisen, daß die gewöhnlichen, im Handel erhältlichen Partsch'schen Drehmeißel namentlich an der Schneide viel zu klobig und demgemäß fast unbrauchbar sind.

Nun aber habe ich schon vor Jahren, das Drehungs- und das Meißelungsprinzip desselben beibehaltend, den Partsch'schen Drehmeißel dahin modifiziert, daß ich die Maße desselben ändernd, auf diese Art ein Instrument erreichte, das speziell bei schwierigen Extraktionen meist frakturierter kleiner und kleinster Wurzeln oder deren Spitzen eine besondere Handlichkeit bewies. Der so konstruierte Drehmeißel — im Wesen ein schmaler Schmelzmeißel mit quergestelltem Griff — hat das Aussehen, wie Fig. 1 zeigt, und folgende Dimensionen:

Länge des Meißels 16 *cm*,
Breite des Meißels an seinem Ende 3 *mm*,
Breite des Quergriffes 7·8 *cm*.

Die mit Absicht so gewählten Maße haben nämlich folgende Vorteile: Vorerst bewährt sich die besondere Länge deshalb, weil man außerhalb des Mundes, in der entsprechenden Entfernung das Instrument bequem halten, eindrücken, anstemmen und drehen kann. Dort, wo der quergestellte Griff mit dem Meißel verbunden ist, befindet sich — ähnlich wie beim Partsch'schen Drehmeißel — oben eine verbreiterte, fast qua-

[2]) Ö.-u. Vjschr. f. Zahnheilk. 1915. H. 1.

dratische Fläche, um das Daraufschlagen mit dem Hammer zu ermöglichen. Und gerade bei den Schlägen, die mit dem Hammer geführt werden, zeigt es sich, wie notwendig die besondere Länge des Meißels ist; es ragt nämlich dadurch ein so großer Teil desselben aus dem Munde heraus, daß die Hammerschläge bequem gemacht werden können, ohne daß man fürchten muß, daß die Assistenz beim Schwingen des Hammers am Kopfe des Patienten anstreift.

Der zarte Drehmeißel wurde mit Absicht an seinem Ende ganz glatt konstruiert, im Gegensatz etwa zum Bein'schen Hebel, der innen hohl und außen konvex geformt ist, weil der Hebel durch die Konvexform viel zu dick und unförmig wird, um für die in Betracht kommende Verwendung zur Entfernung kleinster Wurzelspitzen wirksam sein zu können. Mit anderen Worten: Eine tief frakturierte Wurzel sitzt in ihrer Alveole, man könnte fast sagen, wie ein Stoppel in einer Glasflasche. Ähnlich wie man zur Entfernung eines solchen eine Messerklinge benutzen kann, indem man mit dieser zwischen Stoppel und Flaschenwand eindringt und ersteren so in die Höhe treibt, so hat der zarte Drehmeißel eine ähnliche Aufgabe. Nur wegen seiner Schlankheit ist es möglich, zwischen Alveolarwand und Wurzelrest einzudringen und denselben durch Drehung herauszuhebeln.



Fig. 1.

Stellt sich aber die Notwendigkeit zur größeren Kraftanwendung ein, so kann man den Meißel mit einigen Hammerschlägen leicht zwischen Alveole und Wurzel eintreiben.

Bei der Anwendung des Drehmeißels kommt es, wie bei allen ähnlich konstruierten Instrumenten darauf an, die schmale Seite einzustemmen und einzuzwängen, sodann durch Drehung die breite Seite einzustellen und auf diese Weise die Loshebelung zu erzwingen.

Was die Griffführung des Instrumentes betrifft, so geht man hierbei am besten so vor, daß man den Quergriff des Drehmeißels in die volle Faust nimmt, sodann den Zeigefinger oben der Länge nach ausgestreckt auf den Meißel selbst stützt, während gleichzeitig der Daumen denselben von unten faßt. Auf diese Weise hält man das Instrument am sichersten in der Hand und kann so die beste Kraftanwendung auswirken lassen; und so ist es leicht möglich, den ganz bedeutenden Druck, der zum Eintreiben der Schneide nötig ist, auszuüben. Der zarte Drehmeißel läßt sich also als Drehinstrument zwischen Alveole und Wurzel oder deren Resten oder zwischen Alveole und irgend einem Nachbarzahn verwenden.

Fehlt ein solcher, so kann man sich für ihn Ersatz verschaffen. Die Schilderung folgenden Einzelfalles möge dieses mein Ersatzverfahren illustrieren. Sagen wir, es handelte sich etwa um folgenden Fall: Tief frakturierter, unterer, letzter, alleinstehender Molar, bei dicker Linea obliqua. Es verblieben bei der Fraktur im Kiefer nur mehr die beiden stark verkrümmten Wurzelspitzen, 1 bis 2 *mm* lang, tief unten im Knochen, durch die Verkrümmung gleichsam eingehakt. Selbst die Alveolarausmeißelung und Freibohrung der Wurzelspitzen führt noch immer nicht zum Ziele. Das sind, nebenbei erwähnt die Fälle, für die dem Zahnchirurgen bis heute kaum ein passendes, richtig angreifendes Instrument zur Verfügung stand, mit dem man die so tief liegenden Wurzelspitzen hätte loshebeln können. Das Hypomochlion kann man sich nun in einem solch schweren Ausmeißelungsfalle auf folgende Art schaffen: Der Assistent stemmt, sich sicher stützend, um nicht abzugleiten, in Schreibfederhaltung knapp neben der Wurzel einen kräftigen chirurgischen Meißel, diesen auf den freigelegten Knochen fest ansetzend, an. Dieses feste Instrument dient dann als Stützpunkt für den zarten Drehmeißel, der nun die bukkale Wand der Wurzelspitze als Angriffspunkt der Drehkraft nimmt.

Auf diese Weise habe ich so manchen schweren Fall von Ausmeißelung, wo infolge der komplizierten Verhältnisse eine Lösung fast unmöglich erschien, doch noch zu gutem Ende gebracht.

Ähnlich gelang es mir bei tief frakturierten ersten oder zweiten unteren Molaren, wenn einmal die eine Wurzelspitze entfernt war, und wenn der Schlemmerhebel, der zwar an seiner Spitze zart gebaut, trotzdem manchmal infolge der Dimensionen einer zu engen Alveole sich noch immer zu massiv und nicht praktikal erwies, nach Wegbohren des Septum interalveolare und mit Hilfe des so schmalen Drehmeißels die zweite Wurzelspitze herauszuhebeln.

Und so zeigte sich auch bei der typischen Alveolarausmeißelung dieser Drehmeißel von besonderem Wert: Nach der Aufklappung der Weichteile, nach dem Aufbohren der Alveole mit dem Bohrer, oft auch nach nur teilweiser Freilegung der Wurzel, kann man wieder wegen der entsprechend gewählten zarten Dimensionen und wegen seiner scharfen geschliffenen Schneide, den Drehmeißel leicht zwischen Alveolarwand und Wurzel einstemmen bzw. einhämmern und dabei die Loshebelung der Wurzel erreichen, ohne zu viel Knochen wegbohren zu müssen, was ja im Interesse der Wundheilung ein besonderer Vorteil ist. Oft genügt es, nur mesial in der axialen Richtung der Wurzel die Alveole in Form eines Striches von der Länge nur einiger Millimeter anzubohren und in dieser Bohrfurche den Drehmeißel einzusetzen oder einzuklopfen, um das Extraktionsziel bei frakturierten Wurzeln selbst größerer Dimensionen zu erreichen.

Bei atypisch gelagerten Zähnen läßt sich der Drehmeißel ebenfalls mit besonderem Erfolg anwenden, weil in diesen Fällen als Stützpunkt

für ihn ein Nebenzahn bequem benutzt werden kann und weil in solchen Fällen meist die Alveole entweder labial oder bukkal, eben durch die Verlagerung bedingt, besonders dünn und demgemäß verhältnismäßig wenig widerstandsfähig ist. Es ersetzt in diesen Fällen der Drehmeißel die Zange, die dabei oft mit Gefährdung der meist gesunden Nebenzähne zur Verwendung kommen müßte. Außerdem aber gelingt die Entfernung eines solchen atypisch gelagerten Zahnes oft auch ohne Freilegung des Knochens, was schließlich, wenn es gelingt, einen ganz erheblichen Vorteil darstellt.

Noch eine andere Verwendungsmöglichkeit des Drehmeißels: Manchmal kann man ihn dann, wenn die Drehung so weit das Ziel erreicht hat, daß die Wurzel in der Alveole gelockert ist, auch gleichzeitig als Stoßhebel benutzen. Ich meine dies so, daß man nach der Loshebelung sofort und energisch mit der Schneide des Drehmeißels die bereits gelockerte Wurzel aus der Alveole herausstößt, ungefähr so, wie man dies mit dem Gaißfuß macht. Mit anderen Worten: In geeigneten Fällen wird das Instrument als Drehmeißel und sofort nach erfolgter Drehung wie der Gaißfuß verwendet, was namentlich bei den Wurzeln unterer Prämolaren oder Molaren oft der Fall sein kann.

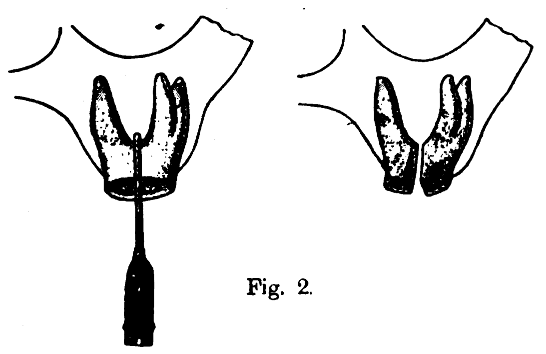


Fig. 2.

Der Drehmeißel kann auch in jenen Fällen mit großem Erfolg verwendet werden, wie sie Cieszynski in der sogenannten „sagittalen Separation“ schildert (Fig. 2). Es gelingt bei oberen Molaren (immer selbstverständlich die kompliziertesten und atypischen, schwersten Fälle dabei vorausgesetzt) nach der sagittalen Durchschneidung der Wurzelbrücke mit dem Fissurenbohrer den Drehmeißel leicht in den durch den Bohrer gewonnenen Spalt mit seiner schmalen Seite einzuschieben und durch Drehung, d. h. Einstellung des breiten Teiles wenigstens das Wichtigste zu erreichen, nämlich die Heraushebelung vorerst wenigstens einer Wurzel; die Entfernung der übrigen macht ja dann bekanntlich keine Schwierigkeiten mehr.

Auch bei einem anderen von Cieszynski angegebenen Verfahren (Fig. 3): Eine Wurzel eines oberen frakturierten Molaren im Niveau

abzubohren, um eine Stufe als Stütz- und Drehpunkt gegen die Nebenwurzel zu gewinnen, läßt sich der Drehmeißel sehr gut verwenden.

Hierher gehört zur Illustration folgender Fall: Ein Kollege sendet mir einen Patienten zur Extraktion eines tief kariösen |5. Patient gibt an, daß ihm noch jeder Zahnarzt, so oft bei ihm eine Zahnextraktion notwendig war, den betreffenden Zahn frakturiert habe. Solche Fälle mahnen an und für sich zur Vorsicht, weil aus ihnen schon von vorneherein geschlossen werden kann, daß die Extraktionsverhältnisse schwerer liegen als bei anderen normalen Fällen, daß sehr wahrscheinlich ein besonderer dicker und unnachgiebiger Knochen vorliege und daß es ziemlich wahrscheinlich ist, daß die Wurzel außerdem irgendwelche Verkrümmungen o. dgl. aufweisen dürfte.

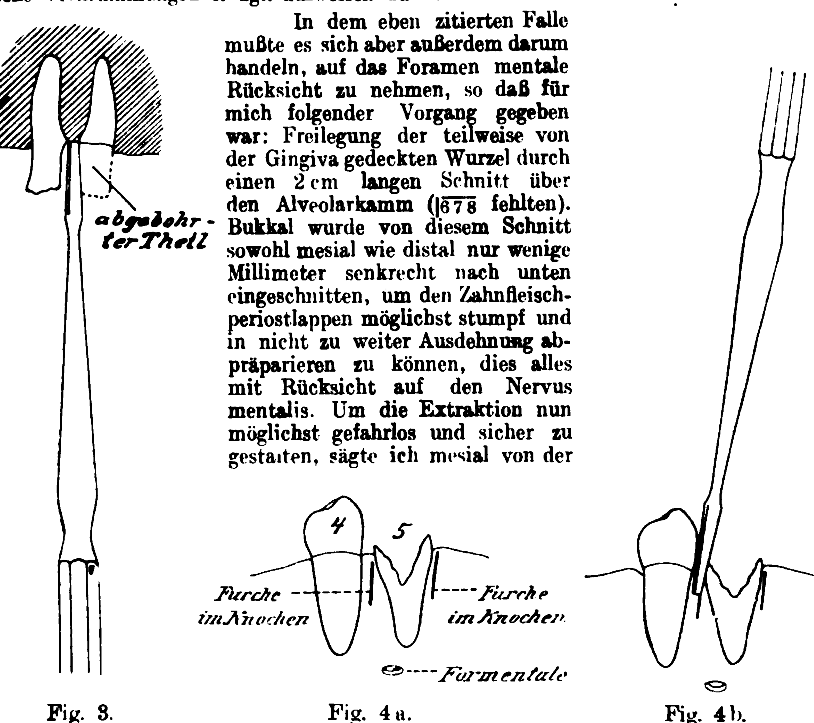


Fig. 3. Fig. 4 a. Fig. 4 b.

In dem eben zitierten Falle mußte es sich aber außerdem darum handeln, auf das Foramen mentale Rücksicht zu nehmen, so daß für mich folgender Vorgang gegeben war: Freilegung der teilweise von der Gingiva gedeckten Wurzel durch einen 2 cm langen Schnitt über den Alveolarkamm (|678 fehlten). Bukkal wurde von diesem Schnitt sowohl mesial wie distal nur wenige Millimeter senkrecht nach unten eingeschnitten, um den Zahnfleischperiostlappen möglichst stumpf und in nicht zu weiter Ausdehnung abpräparieren zu können, dies alles mit Rücksicht auf den Nervus mentalis. Um die Extraktion nun möglichst gefahrlos und sicher zu gestatten, sägte ich mesial von der Wurzel, zwischen den |4 und |5 mit dem Fissurenbohrer senkrecht nach unten eine Furche ein; dieselbe Furche wurde auch distal gemacht (Fig. 4a).

In der mesial gegrabenen Furche fand ein breiter Drehmeißel bequem Platz, so daß er mit Kraft eingestemmt, die tief kariöse Wurzel ohne Fraktur lockerte. In dem durch die Lockerung gesetzten Spalt wurde der schmale Drehmeißel eingesetzt und die Wurzel vollständig luxiert und extrahiert (Fig. 4 b).

Die Bildung einer Furche im Knochen mittels eines Bohrers und das Einstemmen des Drehmeißels in diese Furche hat sich mir auch im folgenden Fall außerordentlich bewährt:

Es ist die Aufgabe gestellt, einen rechten unteren, tief kariösen Molaren zu extrahieren. Die Linea obliqua war derart verdickt, daß der

Alveolarfortsatz bukkal fast in horizontaler Richtung nach außen gewölbt war. Zwischen Zahn und Alveolarwand wurde, nachdem durch zwei senkrechte Schnitte das Zahnfleisch heruntergeklappt worden war, knapp neben dem Zahn horizontal eine zirka 3 *mm* lange Furche von distal nach mesial mit dem Bohrer gegraben.

Eine beiläufige Orientierung über die genannten Verhältnisse gibt Fig. 5. Der in die Furche eingestellte starke Drehmeißel fand seinen Stütz-

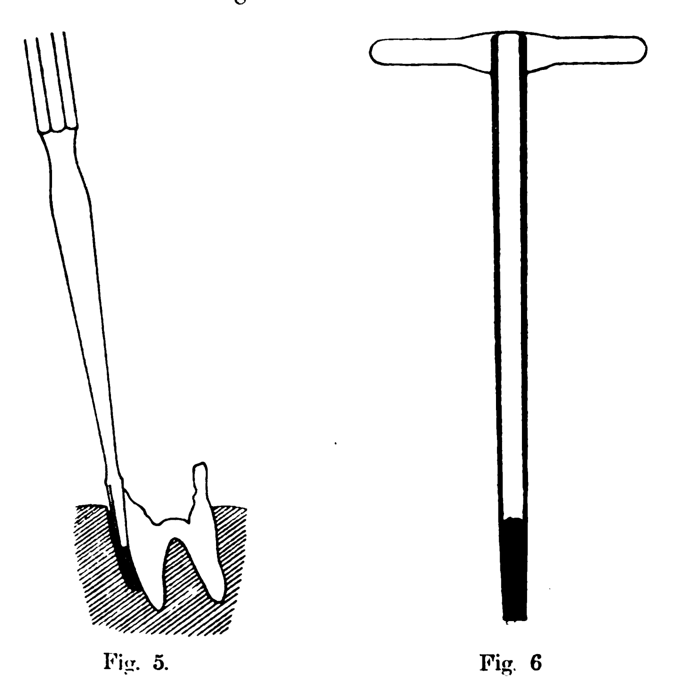


Fig. 5. Fig. 6

punkt an der äußeren Wand der in die dicke Alveolarwand eingegrabenen Furche, so daß auf diese Weise der Zahn ohne Fraktur herausgehebelt werden konnte. Der besondere Vorteil dieses Verfahrens liegt darin, daß man dabei die typische Alveolarausmeißelung (Einbohren der Alveole durch zwei voneinander entfernte, bukkale Sägeschnitte, Abmeißeln der äußeren Alveolarwand, ein Eingriff, der unter den genannten Verhältnissen sehr umfangreich geworden wäre), erspart hatte. Die Wundheilung war auch der einfachen Wunde entsprechend, unkompliziert.

Der Drehmeißel kann infolge seiner Konstruktion aber auch als Klopfmeißel zum Abtragen der äußeren Alveolarlamellen verwendet werden; er hat ja, wie oben erwähnt, die für das Auftreffen des Hammers bestimmte glatte Fläche in der Mitte des quergestellten Griffes. Mit seiner scharfen, in die durch den Bohrer gesetzte Furche der Alveole eingesetzten

Schneide kann man verhältnismäßig leicht und schonend nur gerade so viel vom Knochen wegschlagen, als es sich in dem individuellen Falle gerade nötig erweist.

Wie oben erwähnt, besteht zwischen Breite des Drehmeißels und Größe der Alveole eine innige Relation. Daraus geht hervor, daß es praktisch ist, verschiedene Meißel mit verschiedener Breite vorrätig zu halten.

Ich ließ mir aus diesem Grunde eine Serie von Meißeln herstellen, deren Länge und Quergriff gleich geformt wurden, deren Breite aber an ihrem Ende folgende Dimensionen aufweist:

1. Einen ganz schmalen, 2 *mm* breit,
2. „ solchen, 3 *mm* breit,
3. „ „ 4 „ „
4. „ „ 6 „ „ .

Letzterer weist also bereits die Breite des Partschschen Drehmeißels auf, und zeigt nur den Unterschied, daß er 16 *cm* lang ist; dabei ist er kein Schmelzmeißel mehr, sondern ein kräftiger chirurgischer, langer Meißel mit quergestelltem Griff. Nebenbei erwähnt, ist dies derjenige Drehmeißel, den ich am häufigsten gebrauche und der mir die wertvollsten Dienste leistet (Fig. 6).

Analog wie die schmalen Drehmeißel lassen sich also auch die breiteren Formen verwenden. Und gerade die breiteren Formen, 4 oder 6 *mm*, die aber dieses angegebene Maß nicht überschreiten dürfen, sind in vielen Fällen, auch von normalen Zahn- oder Wurzelextraktionen trefflich verwendbar. Es gibt so und soviele Fälle von Extraktionen, namentlich aber von Prämolaren oder Molaren oder deren Wurzeln, in denen der genannte breitere Drehmeißel sich ganz besonders als Ersatz für die Zange deshalb eignet, weil er die Entfernung viel schonender als die Zange durchführt. Ja, ich möchte sogar behaupten, daß man gut daran tut, vor jeder Extraktion zu überlegen, welches der beiden Instrumente — Zange oder Drehmeißel — in dem jeweiligen Falle vorzuziehen sei; der Drehmeißel bedingt nämlich eine bedeutend kleinere Verletzung als die Zange, und zwar nur die, welche das Einstemmen der Schneide und das Drehen an nur einer Stelle der Alveole verursacht, während die Verwendung der Zange bekanntlich zur Folge hat, daß die Gingiva auf jeden Fall teilweise verletzt und außerdem die Alveole sowohl bukkal wie lingual bei der Extraktion mehr oder minder beschädigt wird.

Sehr gut aber läßt sich die breitere Form des Drehmeißels auch bei Zahnextraktionen, dabei auch von Zähnen mit intakter Krone, verwenden, wo man a priori keine Zange verwenden möchte; es sind dies die Fälle, wo bisher gewöhnlich der Partsch'sche Drehmeißel, der Lecluse, oder irgendein anderes ähnlich konstruiertes Instrument zur Anwendung kam.

Dabei bewährt sich bei dem von mir geschilderten Instrument — und zwar auch bei dem breiteren — seine immerhin schmälere Schneide und, was sehr wichtig ist, seine besondere Länge.

Ausdrücklich aber muß betont werden, daß der Meißel die Breite von 6 *mm* deshalb nicht überschreiten darf, weil sonst das Einstemmen des Meißels zwischen die Zahnkronen erschwert ist, eine Tatsache, auf die Partsch besonders aufmerksam macht. Hierbei ist nämlich auf folgende Distanzrelation Rücksicht zu nehmen: nämlich die Distanz vom Alveolarkamm bis zur Mitte der Zahnkrone desjenigen Nebenzahnes, an den sich der Drehmeißel stützen soll. Handelt es sich um die Extraktion von Zähnen mit intakter Krone, so würde man einen zu breiten Meißel zwischen die beiden Zahnkronen überhaupt nicht einkeilen können (Fig. 7).

Nebenbei erwähnt, zeigt sich diese Erschwerung des Einstemmens auch bei dem Lecluse, wo wieder die konvexe Form der einen Angriffsfläche das Einzwängen zwischen die Zahnkronen oft stört.

Bei dieser Gelegenheit muß ich noch eine Distanzrelation bei Wurzelextraktionen erwähnen: Es ist dies die Distanz einer Wurzel von dem nebenstehenden gesunden Zahn in horizontaler Richtung, dann nämlich, wenn man die Entfernung derselben mit dem Drehmeißel machen will. Liegt die Wurzel knapp neben dem Zahn, so empfiehlt sich ohne weiteres die Anwendung des Drehmeißels, da ja dann seine Breite zur Luxation der Wurzel ausreicht. Ist natürlich die Wurzel weiter entfernt als ungefähr die Hälfte der Breite des Drehmeißels, dann ist die Verwendung desselben unmöglich (Fig. 8).

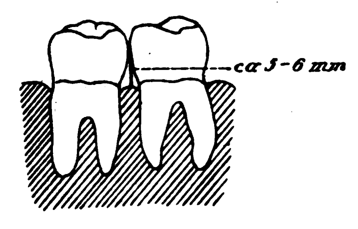


Fig. 7.

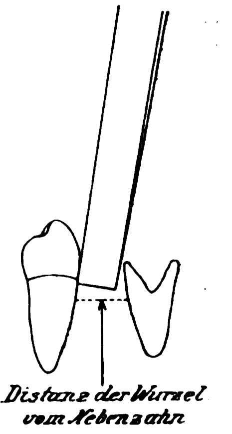


Fig. 8.

Auch die gerade, nicht bajonettförmige Form, die schon beim schmalen Hebel zur Loshebelung kleiner Wurzeln oder deren Spitzen sich bewährt — bei diesen würde ja die Bajonettform eine Anwendung des Hebels überhaupt unmöglich machen — bewährt sich auch bei den breiteren Formen, weil auf die Art, die oft starke Kraftanwendung in gerader Linie sich auf den Angriffspunkt einfacher und sicherer auswirkt als bei der Bajonettform. Der gerade, nicht bajonettförmige Hebel eignet sich bei

der Extraktion letzter unterer Molaren, bei geschlossener Zahnreihe, dort, wo die Mundspalte entsprechend weit ist, während sonst natürlich die Bajonettform, wie bei Lecluse oder dem Mayerhoferschen Hebel notwendig ist. Bei dieser Gelegenheit möchte ich betonen, wie sehr sich der Mayerhofersche Hebel bewährt.

Bereits im Jahre 1916 hat Prof. Mayerhofer mit seinem „Bajonettmeißel" ein neues Instrument angegeben, das dazu bestimmt ist, bei komplizierten zahnchirurgischen Eingriffen anstatt der zahlreichen hierbei notwendigen Instrumente wie: Messer, Elevatorium, Meißel und Hammer, Drehmeißel, Krallenhebel, Knochenzange usw. zur Anwendung zu kommen.

Die besondere Handlichkeit des Instrumentes aber zeigte, daß derselbe auch als Druckmeißel für kleinere Knochenabtragungen im Alveolarfortsatz anstatt der Verwendung der Hammerschläge auf den Meißel vorzüglich zu verwenden war, und daß es sich insbesonders zur Extraktion tief kariöser unterer Wurzeln, dann überhaupt bei fast allen Wurzelextraktionen im Unterkiefer, auch bei der Extraktion ganzer Zähne und namentlich anstatt des Lecluse bei der Extraktion des unteren Weisheitszahnes außerordentlich eignete.

Die Anwendung des Bajonetthebels wurde von Mayerhofer schließlich auch auf den Oberkiefer ausgedehnt, namentlich zur Extraktion hinter dem 2. Molaren versteckter tief kariöser Weisheitszähne oder deren Wurzeln, dann zur Luxation der mesialen Wangenwurzeln oberer Molaren nach rückwärts und bei der Lockerung hoch am Alveolarfortsatze durchgebrochener oberer Eckzähne.

Ferner findet der Mayerhofersche Hebel Anwendung bei der Operation impaktierter Zähne jeder Gattung, sowie verlagerter und gedrehter Zähne. Das bezieht sich hauptsächlich auf obere Weisheitszähne, welche mit der Kaufläche wangenwärts stehen und auf untere Weisheitszähne, welche mehr oder weniger horizontal liegen, mit der Kaufläche nach vorne. Daher spielt der Bajonettmeißel auch eine Rolle in der Therapie der Dentitio difficilis des unteren Weisheitszahnes, wenn dessen Entfernung in Betracht kommt.

Bevor ich zum Schlusse komme, verdient hervorgehoben zu werden, daß es auffallend ist, daß 2 Autoren, ganz unabhängig voneinander, Prof. Mayerhofer und ich, im Wesen die Schneide der von uns angegebenen Instrumente fast ähnlich formten. Der Unterschied zwischen dem Mayerhoferschen und dem meinen Instrument liegt hauptsächlich darin, daß mein Drehmeißel keine Bajonettform zeigt.

Mit Rücksicht auf das Gesagte glaube ich annehmen zu können, daß der von mir angegebene Drehmeißel mit den von mir bestimmten Formen und Maßen den Zweck erfüllen wird, eine Lücke unseres Instrumentariums auszufüllen.

Literatur. Mayerhofer: Deutsche Vjschr. f. Zahnchir 4. Band. Heft 1. — Cieszynski: Extraktionsschwierigkeiten in schwierigen Fällen. Ö.-u. Vjschr. f. Zahnhlk. 1913.

Bemerkungen zu Max Meyers Arbeit „Über die Operationstechnik großer Oberkieferzysten und ihre pathologisch-physiologischen Grundlagen"

(Zeitschrift für Stomatologie 1923, Heft 2)

Von

Priv.-Doz. Dr. med. et. med. dent. **Hauenstein,** Universitäts-Zahnklinik Erlangen

Eine in jüngster Zeit besonders von rhinologischer Seite öfters empfohlene neue Operationsmethode großer Oberkieferzysten gab Max Meyer Veranlassung zu einer Veröffentlichung „über die Operationstechnik großer Oberkieferzysten und ihre pathologisch-physiologischen Grundlagen". Zu dem Vorschlag von Richter und Lange, derartige Zysten nach der Luc-Caldwellschen Methode zu operieren, also gleichsam die Zyste zu einer Nebenbucht der Kieferhöhle zu machen, nimmt Meyer — um dies vorwegzunehmen — dahin Stellung, daß er im allgemeinen die Partsch sche Operationsmethode angewandt wissen will und ihm die Luc-Caldwellsche Operation lediglich in Fällen besonders großer Zysten und in denjenigen Fällen von Zystenempyemen indiziert erscheint, welche mit konservativ-rhinologischer Behandlung in einer gewissen Zeit nicht zur Heilung zu bringen sind. Meyer nimmt also zu der aufgeworfenen Frage einen mehr vermittelnden Standpunkt ein. Ich habe die Arbeit Meyers mit Interesse und Freude gelesen, zumal er im großen und ganzen in bezug auf die Zystenoperation sich zu demselben Standpunkt durchgerungen hat, den auch wir einnehmen und ich in meiner Arbeit „Beiträge zum Kapitel der Zahnzysten" (Vjschr. 1923, H. 2) festgelegt habe. Wenn man eine alte bewährte Operationsmethode verläßt zugunsten einer neueren, noch nicht erprobten, so muß man sich über die Mängel, die der alten Methode anhaften, ganz klar sein, ebenso über die Vorzüge, die die neue Methode bietet. Richter sagt bei Besprechung der Nachteile der Partschschen Operation: Die Öffnung muß so lange tamponiert werden, bis die Höhle durch Granulationsbildung sich hinreichend verkleinert hat; durch Verengerung des Zysteneinganges wurden dann häufig Nachoperationen notwendig und Lange führt an, daß der Hohlraum sich nicht recht verflachen will, da unter dem Epithel die Neubildung von Binde- und Knochengewebe gering ist. Auch die Verunreinigung durch Speisereste bedeutet eine Belästigung. Gegen den Einwurf Richters betont Meyer mit Recht, daß es Granulationen, die die Zystenhöhle ausfüllen, bei der Ausheilung einer nach Partsch operierten Zyste nicht gibt. Wir müssen uns eben über den Sinn der Partschschen

Operation klar sein. Das Idealste wäre wohl, wenn wir ohne Risiko für die Ausheilung in der Lage wären, die gesamte Zyste als ein pathologisches Produkt im ganzen, also mit Zystenbalg, herauszuschälen und primär zu vernähen. Der gesetzte Hohlraum würde dann nach Verklebung der äußeren Wundränder mit Blut sich anfüllen, das Koagulum würde bindegewebig organisiert und dann später durch Knochen ersetzt, denn die Natur hat immer die Tendenz zur Restitutio ad integrum. In dieser Lage aber sind wir bei kleinen Zysten bei möglichst steriler Operation, und deshalb hat auch Partsch für diese kleinen Zysten den eben beschriebenen Weg gezeigt. Bei großen Zysten geht dies deswegen nicht, weil ein so großes Blutkoagulum erfahrungsgemäß sehr leicht vereitert, genau wie größere Hämatome meist nicht resorbiert werden, sondern vereitern, sofern sie nicht durch Inzision entleert werden. Die Gefahr der Vereiterung derartiger mit Blut ausgefüllter großer Knochenhohlräume rührt davon her, daß der Blutinhalt sehr lange flüssig bleibt. Man kann in solchen Fällen beobachten, daß noch nach 4 Wochen nur die peripher gelagerten Partien erstarrt sind, während zentral der Inhalt noch ganz flüssig ist. Auf irgendeine Weise hier hinzukommende Bakterien finden so den besten Nährboden und können begreiflicherweise leicht zur Vereiterung des ganzen Inhaltes führen. Bei der Partschschen Methode dient nur das den Zystenraum auskleidende Epithel als Bedeckung der Knochenhöhle; auf diese Weise liegt Knochen nur an der schmalen zirkulären Zone frei, wo die vordere Knochenwand und der vordere Zystenbalg abgetragen wurde. Da Mundschleimhaut und Zystenepithel artgleich sind, werden sie durch Überwuchern dieser schmalen Zone rasch eine Verbindung miteinander eingehen. Die Tamponade, die nach der Operation gelegt und längere Zeit erneuert wird, hat einmal den Zweck, einen eventuell eingeschlagenen Schleimhautperiostlappen zu fixieren, zum anderen aber auch die gesetzte Öffnung mindestens so lange zu erhalten, bis Zysten- und Mundhöhlenepithel überall verwachsen sind; auch kann bei etwas klein gesetzter Öffnung durch Tamponade ein frühzeitiges Engerwerden verhütet werden. Längere Zeit in die Tiefe der Zystenhöhle gelegte Tamponaden sind, wie auch Meyer sagt, der Verkleinerung nur hinderlich. Außerdem sehen wir neben anderem durch den Reiz, den eine solche Tamponade auf das Zystenepithel ausübt, auch Veränderungen an dem auskleidenden Balg sich einstellen; er wird dicker, stärker durchblutet und zeigt oft mehr granulomatösen Charakter, ohne daß es natürlich zu Granulationen kommt, die die Höhle ausfüllen, wie wohl Richter meint. Die Veränderungen, die nach der Operation das Zystenepithel zeigt, sind aber nicht allein durch den mechanischen Reiz der Tamponade und die dadurch bedingte stärkere Blutzufuhr und Bildung von neuen feinsten Blutgefäßen und Kapillaren bedingt, sondern auch durch eine Veränderung des gesamten Gewebstonus. Es fällt der Zystendruck auf das Epithel weg, der zu einer Abplattung der Zellen führte. Es ist also nach dieser Richtung hin gegenüber den Verhältnissen vor

der Operation ein gewisses Minus an Druck vorhanden, der Gewebstonus im Zystenbereich ist in einer Richtung hin verändert, das Gleichgewicht gestört, und so ist auch wieder Anregung zur Zellproliferation gegeben.

Was die beiden anderen Einwände gegen die Partsch sche Operation betrifft, so stimme ich mit Meyer überein, daß diese angeführten Nachteile nicht der Operationsmethode, sondern der Operationstechnik zur Last zu legen sind. Wenn die gesetzte Öffnung sich bald zum engen Fistelgang verkleinert hat und dadurch Nachoperationen nötig werden, so rührt das daher, daß die Zyste von vornherein nicht genügend breit eröffnet wurde. Mit Recht fordert Meyer, daß die Öffnung möglichst so breit wie der Querdurchmesser der Zyste und in der Tiefe so tief, daß sie in die Höhe des Zystenbodens ausmündet, angelegt wird. Dann wird sich auch der Hohlraum in kurzer Zeit abflachen. Wir konnten, wie ich in meiner vorhin erwähnten Arbeit bereits ausführte, bei all den vielen Fällen, die wir behandelten, die Wahrnehmung machen, daß auch große Zysten sich in der ersten Zeit sehr rasch verkleinern und abflachen. Nach einem halben Jahr besteht nur noch eine sehr geringe Eindellung in der Gegend der früheren Zyste. Längere Zeit verstreicht dann allerdings, bis auch diese Eindellung verschwunden ist. Aber dies hat auf das Wohlbefinden des Patienten und auch auf das kosmetische Resultat gar keinen Einfluß. Die Reinigung des Zystenhohlraumes kann der Patient bequem mit einer Spritze selbst vornehmen, nachdem die Vereinigung der Epithelien stattgefunden hat. Eine längere Zeit nimmt die Ausheilung in Anspruch, wenn in seltenen Fällen die Zyste eine bedeutende Wachstumstendenz in die Tiefe hatte. Ich habe vor einiger Zeit einen Fall operiert, bei dem die Höhe und Breite der Zyste etwa 2 cm, die Tiefe aber zirka 6 cm betragen hat. Trotz möglichst breiter Eröffnung war doch die Tendenz zur Bildung eines engen Fistelganges vorhanden. Hier ist die Frage, ob ein Obturator angefertigt werden soll, gerechtfertigt; wir haben dasselbe erreicht durch einige Zeit fortgesetzte feste, aber oberflächliche Tamponade.

Was nun die Frage der Verkleinerung des Zystenhohlraumes betrifft, auf die Meyer in einer Polemik gegen Lange zu sprechen kommt, so lehnt Meyer mit Recht die Theorie ab, daß nach Eröffnung der Zyste sich Schrumpfungsvorgänge der Bindegewebselemente des Zystenbalges einstellten, die dann durch Zug auf den Knochen eine Verkleinerung bewirkten. Hingegen läßt er die Frage offen, ob nicht irgendwelche Druckverhältnisse in den Atmungswegen (Mund, Nase, Antrum) dabei eine Rolle spielen. Ich glaube, daß in erster Linie in der Tendenz des Körpers zu einer Restitutio ad integrum, die wieder — wie ich nachher ausführen werde — durch Zweckmäßigkeitsgründe veranlaßt ist, der maßgebende Faktor erblickt werden muß. Durch das fortgesetzte Wachstum der Zyste verfällt der umgebende Knochen einer Druckatrophie. Es erfolgt auf der der Zyste zugekehrten Seite eines Knochenbälkchens ein dem Wachstums-

tempo der Zyste entsprechender mehr oder minder intensiver Knochenabbau (oder Umbau in Bindegewebe), wahrscheinlich unter Mitwirkung von Osteoklasten, während auf der entgegengesetzten Seite appositionelle Vorgänge wahrzunehmen sind. Bei raschem Zystenwachstum überwiegt die Resorption die Apposition derart, daß die Knochenbälkchen ganz verschwinden, bei langsamerem Wachstum können die Knochenbälkchen insofern in ihrer Lage verschoben werden, daß mit der Resorption nach der Seite der Zyste hin die Apposition auf der entgegengesetzten Seite gleichen Schritt hält. Daher kommt es dann, daß der an sich spongiöse Knochen in nächster Umgebung der Zyste oft einen mehr kompakten Charakter zeigt. Nach Eröffnung der Zyste setzt nun mit dem Wegfallen des Zystendruckes eine „rückläufige Bewegung“ ein. Es erfolgt wieder Knochenan- und -abbau, nur in umgekehrter Richtung. Die Frage ist nun nur noch, wodurch der Anstoß zu dieser „rückläufigen Bewegung“ gegeben ist. Man könnte auf den Gedanken kommen, zu sagen, daß ähnlich, wie gar manche Tiere die Fähigkeit haben, ganze verloren gegangene Gliedmaßen neu zu bilden, das Genus humanum diese Fähigkeit auch noch, wenn auch in einem verminderten Grade, hat und so diese durch Anlage und Vererbung überkommene Fähigkeit zu einer Wiederherstellung der vorbestimmten Form führte. Ich glaube aber, der wesentlichste Faktor liegt wo anders. Das ausschlaggebende Moment dürfte nicht die Wiederherstellung der ererbten Form sein, sondern die Wiederherstellung der bestmöglichen Funktion. Wie bei einem leicht winklig eingestellten Arm- oder Beinbruch gerade bei funktioneller Inanspruchnahme durch resorptive und appositionelle Vorgänge in der Gegend der Bruchstelle ein zu besserer Funktion führender Umbau in der Struktur und An- bzw. Abbau in der Form erfolgt, so auch beim Kiefer. Durch die Arbeiten von Walkhoff, Loos usw. wissen wir, daß nicht nur die äußere Form, sondern auch die innere Struktur der Kieferknochen nach festen statischen und funktionellen Gesetzen angelegt ist, daß insbesondere einzelne, für die Festigkeit des Kieferskeletts ganz besonders wichtige Züge von Knochenlamellen unterschieden werden können. Durch die wachsende Zyste ist aber dieser architektonische Bau zumindest in einem gewissen Bereich des Kiefers in der Umgebung der Zyste zerstört. Stellen wir uns vor, daß in einem Dom die Tragsäulen auf halber Höhe bogenförmig ausgebuckelt wären, so würde dies nicht nur unzweckmäßig sein, sondern auch die Festigkeit des Baues bedeutend herabmindern. Genau so liegen die Verhältnisse bei den Zysten, die auch solche Ausbuckelungen der Strebepfeiler des Kieferskeletts bedingen werden. Der Körper sucht nach der Operation als die zweckmäßigste und stabilste Form eine Restitutio ad integrum herzustellen. Wir können uns auch demnach vorstellen, daß das mehr oder weniger rasche Verschwinden eines Zystenhohlraumes nicht nur von der funktionellen Inanspruchnahme der Kiefer, sondern auch von seiner Lage abhängig sein kann. Liegt er in der Gegend besonders beanspruchter Strebepfeiler, so wird

ein um so rascheres Kleinerwerden erwartet werden können. Wenn nun Meyer in seiner Arbeit schreibt: „Die Verkleinerung oder Nichtverkleinerung (des Zystenhohlraumes) liegt meines Erachtens in der Kugelform der Zyste begründet. Solange diese Kugelform im wesentlichen erhalten bleibt, so lange birgt sie zu große Widerstände gegen die Faktoren, die die Verkleinerung herbeiführen wollen, in sich", so scheint er mir in dem Sinn, wie er sich ausdrückt, nicht recht zu haben. Ist einmal nach der Partschschen Methode operiert und bleibt die gesetzte Öffnung erhalten, so fällt der Druck weg und eine Ausheilung wird durch die oben erwähnten Momente ermöglicht. Allerdings ist in dem Fall, wo ein zu kleines Kugelsegment entfernt wurde, durch die physikalischen Spannungsmomente der Kugelform ein den Kräften der Ausheilung entgegenwirkender Faktor gegeben, der zwar bewirkt, daß die Verkleinerung bedeutend langsamer vor sich geht, der aber meines Erachtens nicht so groß ist, eine Ausheilung zu verhindern.

Ich komme nun zum zweiten Teil der Ausführungen von M. Meyer, zur Frage der Behandlung der Oberkieferzysten bei Komplikationen mit der Kieferhöhle. Wenn Meyer die Möglichkeit einer unabsichtlichen Eröffnung des Antrums bei der Partschschen Operation bestreitet, so kann ich dem nicht ganz zustimmen. Es gibt Fälle, wo das Antrum so tief gegen den Alveolarfortsatz herabreicht, daß die Wurzeln der regionären Zähne in den Kieferhöhlenboden vorbuchten. Wenn nun eine Zyste eine Wachstumstendenz mehr gegen den palatinalen Abschnitt hin aufweist und dort die Antrumschleimhaut vor sich herschiebt, so kann auf der bukkalen Seite das Antrum gleichwohl so weit nach unten ragen, daß es bei Abtragen der bukkalen Wand unabsichtlich eröffnet wird. Der Nachweis einer Antrumeröffnung geschieht am besten mittels der Luftprobe und meines Erachtens sollte ein Sondieren der Kieferhöhle möglichst vermieden werden. Dabei gebe ich allerdings Meyer Recht, daß wohl in den seltensten Fällen nachteilige Folgen für das Antrum festzustellen sind. Aber eine Infektion liegt immer im Bereich der Möglichkeit, wenn wir auch berücksichtigen müssen, daß das Antrum schon von der Nase her ständig Infektionen ausgesetzt ist, ohne daß immer gleich Empyeme entstehen müßten. Die Antrumschleimhaut zeigt eben eine gute Widerstandsfähigkeit gegen derartige Schädigungen. Es kommt bei der Eröffnung der Kieferhöhle hauptsächlich auf die weitere Behandlung an. Wenn nicht gerade durch unzweckmäßige Behandlung ein Verheilen der Öffnung verhindert wird, wird wohl meist schon nach einigen Tagen der Verschluß wieder hergestellt sein. Die Heilung kann auf mechanische Weise verhindert werden durch einen hochgeführten Tampon oder auch dadurch, daß man nach Exstirpation der Zyste die Weichteile gleich wieder vernäht. Blut- und Wundsekret stauen sich dann und suchen sich einen Ausweg ins Antrum. Ich halte also in einem solchen Falle im Gegensatz zu Meyer eine kleine und oberflächliche Tamponade, die dem Sekret einen Abfluß oralwärts verschafft, wenigstens

für die ersten Tage post operationem für angezeigt. Selbstverständlich kommt es bei all diesen Fragen auch darauf an, in welcher Ausdehnung das Antrum eröffnet wurde. Ungünstiger liegen die Verhältnisse, wenn wir es mit einem eröffneten Empyem zu tun haben. Hier kommt es darauf an, ob das Empyem schon lange besteht oder nicht, ob die Antrumschleimhaut bereits granulöse Veränderungen aufweist oder noch relativ gesund ist. Ist z. B. bei einem dentalen Empyem der Durchbruch erst kurz erfolgt, so wird bei der Operation der Zyste der Eiter entleert, und bei zweckentsprechender Behandlung wird die noch unveränderte und zu pathologischer Sekretion noch nicht neigende Antrumschleimhaut bei kleiner Öffnung sich bald wieder schließen. Bestehen aber bereits solche Veränderungen, so wird das Sekret durch die Öffnung Abfluß suchen und die Öffnung dadurch so lange erhalten bleiben, bis die Stelle epithelisiert ist. Ich kann mit Meyer nicht übereinstimmen, wenn er sagt, daß eine Vereinigungstendenz zwischen Antrumschleimhaut und Zystenwand absolut nicht bestünde. Wenn er seine Ansicht damit zu begründen sucht, daß die beiden Epithelien, auch wenn Antrum- und Zystenschleimhaut aneinanderliegen, doch keine Verbindung miteinander eingingen, so ist dem entgegenzuhalten, daß Zystenepithel und Kieferhöhlenepithel in einem in sich geschlossenen Zellverband stehen, während in unserem Fall die Eröffnungsstelle als freie Wundfläche vor uns liegt, die dann von dem benachbarten Epithel der Kieferhöhle und Zyste überkleidet wird. In seinen weiteren Ausführungen kommt dann Meyer auf diejenigen Fälle von dentalen Empyemen zu sprechen, die durch Durchbruch einer Zyste ins Antrum entstanden sind. Er vertritt hier in therapeutischer Hinsicht den Standpunkt, daß zunächst durch Inzision der Zyste und Tamponade dem Eiter Abfluß verschafft werden soll, um so eventuell einen Verschluß der Antrumfistel zu erreichen. Ob der Zweck auf diese Weise überhaupt erreicht werden kann, halte ich für fraglich, bei einem schon länger zurückliegenden Durchbruch ins Antrum erscheint es mir schon wegen der Veränderung der Antrumschleimhaut ausgeschlossen. Eine sofortige Partschsche Zystenoperation verwirft Meyer deswegen, weil er, falls das Antrum nicht ausheilt, nach Luc-Caldwell operiert wissen will und dann der notwendige Abschluß zur Mundhöhle schwierig wäre. Während also Meyer im allgemeinen die Methode Zahnzysten nach der Luc-Caldwellschen Methode zu operieren, sie also zu einer Nebenbucht der Kieferhöhle zu machen, verwirft, will er in diesem Falle eine Ausnahme gelten lassen. Wir werden in einem solchen Falle anders vorgehen. Die Zyste wird ohne weiteres nach der Partschschen Methode operiert und die bestehende Kommunikation mit dem Antrum wird erweitert, also eine etwas modifizierte Coopersche Operation vorgenommen. Ich kann und will hier nicht alle die Gründe für und gegen die Coopersche Operationsmethode erörtern — das ist schon reichlich anderwärts geschehen —, aber ich stehe mit meinem Lehrer Reinmöller auf dem Standpunkt, daß am besten ein Leiden

an seinem primären Herd angegangen wird und deswegen operieren wir dentale Empyeme vom Alveolarfortsatz aus und haben damit keine schlechten Erfahrungen gemacht. Um so mehr aber werden wir diesen Weg wählen, wenn es sich um ein durch eine Zyste verursachtes Empyem handelt.

Noch einen Ausnahmefall läßt Meyer gelten, in dem er die Luc-Caldwellsche Operationsmethode für angebracht hält, das sind außergewöhnlich große Zysten, die das Antrum bis auf einen kleinen Spalt verdrängt haben. Eine Begründung für diese Ausnahme wird nicht gegeben. Wir schrecken auch nicht davor zurück, derartige Fälle nach der Partschschen Methode zu operieren, und haben in allen solchen Fällen gesehen, daß bei richtig angewandter Methode die große Höhle sich anfangs sehr rasch verkleinert; später geht es allerdings langsamer, aber die Patienten waren durchweg mit ihrem Zustand sehr zufrieden. Die Ausführungen, die nun Meyer zur Verteidigung der Partschschen Methode folgen läßt, kann ich nur unterstreichen, und ich möchte hier nochmals hervorheben, was ich in meiner Arbeit „Beiträge zum Kapitel der Zahnzysten" schon gesagt habe: Wir haben mit den von Partsch angegebenen Behandlungsmethoden der Zahnzysten derart gute Resultate erzielt, daß wir keine Veranlassung haben, dieselben zugunsten neuerer, noch nicht genügend bewährter Vorschläge aufzugeben.

Für die Praxis

Die Entfaltung des Molarenteiles des oberen Vestibulum oris

Von **Harry Sicher**, Wien

Die Enge des oberen Vestibulum oris in den distalen Anteilen macht uns oft genug Schwierigkeiten, und zwar vor allem bei der Tuberanästhesie, bei der Präparation bukkaler Karitäten an den letzten Molaren und auch manchmal bei der Extraktion bukkal gekippter oberer Weisheitszähne. Die Gründe hierfür sind ja bekannt. Es nimmt einerseits die Beweglichkeit der Wange nach hinten immer mehr ab, andrerseits haben wir es im Bereich der letzten zwei Molaren auch mit dem Wiederstand des Masseter zu tun, ganz besonders wenn er kontrahiert ist. Weiters zieht knapp distal von der Ebene des oberen Weisheitszahnes der vordere Rand des Processus coronoideus aufwärts, der noch nach vorn durch die anhaftende Sehne der oberflächlichen Temporalispartie verbreitert wird. Ist der Oberkiefer in seiner Länge mangelhaft entwickelt, wie dies bei mangelhafter Entwicklung des Weisheitszahnes vorkommt, wobei dieser mit seiner Kaufläche distal und bukkal zu sehen pflegt, dann wird die Ebene des Astrandes relativ vorgelagert erscheinen und kommt oft genug ins Bereich des Serotinus zu liegen. Meist hilft man sich dadurch, daß man den Mund

schließen läßt, weil dann durch Entspannung der Wange diese sich weiter und leichter vom Alveolarfortsatz abheben läßt. Man muß nur darauf achten, daß der Mund nicht krampfhaft geschlossen wird, weil sich sonst der Masseter strafft und sich wulstartig ins Vestibulum vorwölbt. Es ist aber gar nicht so leicht, den Patienten zu einem losen Kieferschluß zu bewegen, besonders wenn Schmerzreize immer wieder ein Pressen auslösen.

Ich wende nun schon längere Zeit einen Kunstgriff an, den ich nirgends beschrieben fand, soweit ich die Literatur durchgesehen habe. Er besteht ganz einfach darin, daß man den Unterkiefer so weit als möglich nach der Seite verschieben läßt, an der man arbeitet. Dies geschieht bei geschlossenen Zahnreihen mit Ausnahme von Fällen von behinderter Extraktion oberer Serotini, dann nämlich bei möglichst weitgeöffnetem Mund. (Allerdings können die wenigsten Patienten diese Bewegung bei maximaler Unterkiefersenkung ausführen, obwohl keinerlei anatomische Hemmungen bestehen.) Verschieben wir den Unterkiefer z. B. nach links, dann wandert der Zwischenraum zwischen den beiden mittleren unteren Schneidezähnen um 10 bis 15 mm von der Mittellinie seitwärts. Die Größe der Verschiebung nimmt nach distal ab, doch beträgt die Exkursionsbreite des vorderen Randes des aufsteigenden Astes noch immer fast 10 mm, die des vorderen Ansatzpunktes des Masseters noch etwas mehr. Dadurch wird der engste Teil des Vestibulum plötzlich entfaltet. Man kann sich leicht von der bedeutenden Erweiterung dieses Raumes dadurch überzeugen, daß man bei normal geschlossenem Munde einen Finger bis an das hintere Ende des Vestibulum einführt und nun das Kinn nach derselben Seite bewegt. Dem Patienten macht man am besten die verlangte Bewegung dadurch begreiflich, daß man ihn den Unterkiefer nach beiden Seiten bewegen heißt und ihn die Bewegung nach links und rechts unterscheiden lehrt, indem man ihn seine Hände links und rechts vom Kinn auflegen läßt.

Das Passen der ganzen Kautschukunterstücke

Vielen Patienten macht ein neues Unterstück zunächst keine Beschwerden und die Druckstellen entwickeln sich erst, wenn das Stück einige Zeit getragen wurde. In solchen Fällen hat vielfach folgendes Verfahren zum Ziele geführt:

1. Man entfernt von der „unteren“ Seite eine zirka 2 bis 3 mm dicke Schichte des Kautschuks, wobei der Rand intakt zu lassen ist.

2. Den so erhaltenen Raum füllt man mit Kerr-Abdruckmasse und bemüht sich, diese an der angerauhten Seite des Kautschukstückes gut haftend zu machen. Das Stück wird nun in warmes Wasser gegeben, dann in den Mund eingesetzt und der Patient angewiesen, in richtiger Okklusion zuzubeißen, worauf das Gebiß wieder herausgenommen, abgekühlt und der Überschuß der Abdruckmasse entfernt wird.

3. Der Patient trägt nun das mit Kerr belegte Stück durch 8 Tage und stellt sich nur ein, im Falle das Stück auch jetzt noch nicht sitzt, ohne Beschwerden zu machen. Die Nachhilfe geschieht nun rasch und genau dadurch, daß man einfach die entsprechende Stelle der Abdruckmasse erwärmt und das Stück wieder einsetzt.

4. Wenn keine Nachhilfe mehr notwendig ist, wird das Stück so wie es ist einküvettiert und die Abdruckmasse durch Kautschuk ersetzt.

Dieser Vorgang unterscheidet sich zu seinem Vorteil von den Funktionsabdrücken nach Greene und anderen dadurch, daß man den auf die beschriebene Art erhaltenen Abdruck durch das längere Tragen des Stückes im Munde besser ausprobiert (British Dental Journal Nr. 31, 1924). St.

Berichtigung

Durch ein unliebsames Versehen ist in meiner Arbeit im 2. Heft, 1924, d. Zschr.: „Pathologische Folgezustände und Therapie der Zahnretention" die mit Bezug auf daß Röntgenbild 1 als Fußnote vorgesehene Marke folgenden Inhalts nicht zum Abdruck gekommen: „Das Bild stammt aus der Sammlung des Herrn Dr. H. Back, für dessen freundliche Überlassung ich auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank ausspreche". Ich bringe diesen Nachtrag, indem ich gleichzeitig mein Bedauern über das Versehen ausspreche. A. Loos.

Bücherbesprechungen

System der zahnärztlichen Kronen- und Brückenarbeiten. Bd. II. **Die Wiederherstellung des menschlichen Lückengebisses durch Kronen- und Brückenarbeiten.** Von Albert Werkenthin, Berlin. Berlinische Verlagsanstalt 1923.

Mit seinen 695 Seiten und mit 600 teilweise mehrfarbigen Originalabbildungen in einem besonderen Figurenatlas ist vorliegendes Buch wohl das umfassendste Werk der Kronen- und Brückenarbeit, welches bis jetzt existiert. Es ist daher für jeden Prothetiker eine ideale Fundgrube; trotzdem hätte das Buch auf die Hälfte verkleinert werden sollen, wodurch es sicher gewonnen hätte. Es ist ein Irrtum, zu glauben, daß ein Buch durch viele Wiederholungen etwa an Klarheit gewinnt; im Gegenteil. Verf. wollte jedoch augenscheinlich sein System der zahnärztlichen Kronen- und Brückenarbeiten, seine Lebensarbeit, so ausführlich als irgend möglich wiedergeben; dabei ist ihm die Schreibweise leider nicht geglückt, sie hat mit akademischer Stilkunst, oder gar der deutschen eines Eduard Engel nichts gemein. Ein Satz, wie etwa der auf Seite 18: „... wo nichts mehr ist, worüber man überschieben könnte, sollte, dürfte, wenn man auch vielleicht möchte", ist schlechterdings unmöglich. Die vielfach gewollt übertriebene Selbstkritik des Autors rächt sich durch solche Hemmungen in der Ausdrucksweise, worunter ganze Kapitel zu leiden haben. Es würde zu weit führen, eine Inhaltsangabe des Buches hier zu geben, nur auf einige Irrtümer sei hingewiesen. Zum Beispiel bei Besprechung der Goldersatzmetalle sagt Autor ganz richtig: Kommt eine

Messinglegierung mit einer Goldkapsel zusammen, so haben wir ein kurz geschlossenes galvanisches Element, wobei das unedlere Messing Lösungselektrode ist, d. h. sich auflöst. Aber niemals kann das Gold in Lösung gehen und „flüchtige Goldionen" bilden wie W. sagt. Eben weil das Messing als das unedlere Metall Lösungselektrode ist kann das edlere Gold in Berührung mit ihm niemals Ionen in Lösung senden. — Am meisten interessiert wohl das in letzter Zeit so akut gewordene Thema der Brückenberechnung. Ohne Zeichnung läßt sich hier allerdings kaum etwas kritisieren. Seite 378 in Fig. 462 beschreibt Autor eine Auslegerbrücke und spricht dabei von einer „gedachten" Kraft. Warum wurde nicht die der Wirklichkeit besser entsprechende Kraft in die Figur eingesetzt, indem gleich die richtige Druckverteilung dort berücksichtigt worden wäre? Das Kapitel Brückenberechnung, das im Original nachgelesen werden muß, gipfelt in der Ermittlung des gefährlichen Querschnittes einer Brücke auf 2 Pfeilern als Ergebnis der Überlegung 3, 4 und 5. Hierzu ist berichtigend zu sagen, daß das Ergebnis der Überlegungen nur für einen Zahndruck gültig ist; für die nach Formel 10 gefundene Mittelkraft jedoch ergibt sich nach W.s Methode ein größerer Wert für das Biegungsmoment als der tatsächlich auftretende. Nach der Festigkeitslehre tritt dort das größte Biegungsmoment auf, wo die Querkraft-Null ist, oder wo sie ihre Richtung wechselt, d. h. daß das größte Moment bei mehreren Zahndrücken nicht direkt unter der Mittelkraft liegt, sondern immer nur unter e i n e m von den Zahndrücken gelegen ist. — Seite 412, 8. Zeile von unten rechts scheint ein Druckfehler vorzuliegen. Es muß heißen: 5·868 > 0·891 statt 5·36. Es wäre überhaupt besser, bei den hier aufgeführten Rechnungen als Längeneinheit Millimeter statt Zentimeter anzugeben; denn die vorkommenden Abmessungen der Brücken betragen meist nur Bruchteile der Zentimetereinheit, dann würde man handlichere Zahlen erhalten. — Der Figurenatlas hätte ebenfalls um die Hälfte gekürzt werden sollen. Die Konstruktionszeichnungen, z. B. Fig. 357, 358, 462, 645 oder gar 776 sind unklar. Von einer Konstruktionszeichnung muß man verlangen, daß jeder sofort sieht, worauf es dabei ankommt. In die oben angegebenen Figuren ist viel zu viel hineingezeichnet.

Alles in allem imponiert das Werk des Autors durch seine hervorragende Kenntnis des ganzen Gebietes der zahnärztlichen Metalltechnik; es bietet j e d e m Zahnarzt Neues und kann zur Anschaffung dringendst empfohlen werden. Die Ausstattung des Buches durch den Verlag ist ausgezeichnet, der Preis ist niedrig bemessen. W e i g e l e, Leipzig.

Zeitschriftenschau

Über den Ersatz von Kiefer- und Kinnhautdefekten. Von Prof. A. E i s e l s b e r g und Prof. Hans P i c h l e r. Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 122, H. 2.

Zur Oberkieferresektion. Von Hans P i c h l e r. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1923, H. 17.

Kieferklemme durch einen überlangen Kronenfortsatz. Von Prof. Hans P i c h l e r. Zentralblatt für Chirurgie, Nr. 33, 1923.

Zur Herstellung des aktiven Lippenschlusses nach Plastik der Unterlippe. Von Prof. Hans P i c h l e r. Zentralblatt für Chirurgie, Nr. 37, 1922.

Die ersten 2 Arbeiten sind ausführliche, mit zahlreichen äußerst instruktiven Abbildungen ausgestattete Schilderungen der so große

Präzision in der technischen Ausführung und genau vorbedachte Behandlungspläne erfordernden Kieferprothesen und der kieferchirurgischen Maßnahmen. Sie dürften wohl in mehr als einer Hinsicht grundlegende Bedingungen festlegen und Grundlehren schaffen, die die Wiener Schule der einzig dastehenden glücklichen Vereinigung von Chirurg und Zahnarzt in einer Person, Pichler, verdankt.

Arbeit 3 bringt die Behebung einer Kieferklemme durch Absägen des zu langen Kronenfortsatzes, Arbeit 4 die Herstelluug des aktiven Lippenschlusses durch Einlegen eines dem M. sternocleidomastoideus abgebogenen Muskelbündels. Diese 2 Arbeiten zeigen so recht den Wert der Veröffentlichung anscheinend kleiner, hinterher fast selbstverständlich anmutender Kunstgriffe. Kr.

Der Bolksche Mesiodens. Von Doz. Dr. Julian Zilz. Mit 5 Abbildungen Schweizerische Zeitschrift für Zahnheilkunde, Dezember 1923.

In einer ausführlichen Arbeit hat Bolk die überzähligen oberen Schneidezähne des Menschen besprochen. Er geht von der Tatsache aus, daß der Mensch nicht mehr die volle Anzahl von Schneidezähnen besitzt.

Bolk ist der Meinung, daß nicht alle überzähligen Schneidezähne im Oberkiefer gleicher Natur sind: die Zunahme ist entweder die Folge einer Spaltung eines bestehenden Elementes, oder es tritt von neuem ein Element auf, das im Laufe der Phylogenese verlorengegangen ist. Während die letztbezeichneten Fälle also als atavistische Variationen zu bezeichnen sind, hat Bolk die erstgenannten als „schizogene" Variationen bezeichnet.

Bolk nimmt an, daß nur zwischen den mittleren Schneidezähnen ein wirklicher überzähliger Zahn vorkommt, den er kurzhin als Mesiodens bezeichnet, der unter den sogenannten supernumerären Inzisiven eine Sonderstellung einnimmt. Eine einseitige Anlage scheint immerhin viel häufiger als eine doppelseitige vorzukommen, und dabei scheint eine linksseitige Anlage entschieden viel häufiger vorzukommen als eine rechtsseitige. Daß der von Zilz beschriebene Mesiodens der zweiten Dentition, also der permanenten Gebißreihe zugehört, erklärt sich aus dem Umstande, daß er kurz nach dem bleibenden rechten großen Schneidezahn durchgebrochen ist. Die Anlagestelle des Mesiodens findet sich unmittelbar neben der Medianebene.

Der permanente typische Mesiodens hat niemals die Form eines normalen Schneidezahnes, sondern tritt durch seine Sonderstellung gewöhnlich als Kegel-, Düten- oder Höckerzahn auf. Dieser Zahn ist als Atavismus zu deuten und repräsentiert den verlorengegangenen dritten Schneidezahn der menschlichen Stammform. Alle sonstigen zur Beobachtung gelangenden überzähligen Zahngebilde im Zwischenkiefer des Menschen entstehen durch Spaltung aus den normalen Inzisiven.

Das Kennzeichnende für den von Zilz beobachteten Mesiodens von allzu großer Gestalt ist, daß er sich eine Stelle innerhalb des Zahnbogens erobert hat und als notwendige Folge davon die regelmäßige Anordnung der Zähne im Gebiß gestört hat.

K. H., 9 Jahre alt, Milchgebiß normal. Beim Zahnwechsel traten zuerst die beiden rechten Schneidezähne (2| 1|), alsdann der Mesiodens und in weiterer Folge die beiden linken Schneidezähne (|1, |2) durch. Die gegenwärtige Lage der Schneidezähne bzw. die Verunstaltung der Gebißreihe ist aus den Abbildungen ersichtlich. Der Röntgenbefund zeigt folgende Verhältnisse im Oberkiefer: 6| |6 normal durchgebrochen. 543|345 in normaler Lage und in entsprechender Entwicklung angelegt. V IV III | III IV V entsprechend ausgebildet mit guten Wurzeln. 21|12 normal mit weit offenem Foramen apicale und breitem Kanal, also un-

vollständigem Wurzelwachstum. Zwischen 1| und |1 findet sich ein überzähliger Zahn mit 3 Höckern und einem ebenfalls breiten Kanal und einem weit offenen Foramen apicale. Der Zahn liegt links von der Sutura incisiva. Sonstige überzählige Zahnkeime fehlen.

Die flankierenden Zähne und auch sonst die Zähne des Kiefers zeigen durchaus normale Form-, Lage- und Größenverhältnisse, so daß kein Anhaltspunkt für eine Abspaltung eines Zahnteiles vorliegt, namentlich differieren der 1|1 in keiner Weise.

Aus den in der Arbeit von Zilz wiedergegebenen kontroversen Meinungen der Autoren ist zu entnehmen, daß die Klärung der Ansichten über die genetische, nämlich morpho- bzw. phylogenetische Bedeutung überzähliger Zähne nach wie vor einer definitiven Entscheidung harrt. Wo die Ursache dieser Kieferanomalie zu suchen ist, läßt sich im vorliegenden Falle schwer bestimmen. Jedenfalls müssen wir Tandler zustimmen, daß Störungen der inneren Sekretion, hereditäre Lues, thyreogene Veränderungen (Kranz) und erbliche Faktoren in den Bereich der Kombinationen einzubeziehen wären und nicht den Grund der Anomalie, wie heute noch vielfach üblich ist, allein in lokalen Störungen suchen. Steinschneider.

Rational Treatment of Infraclusion. Von I. Lowe Young, New York. The Intern. Journal of Orthodontia. Dezember 1923.

Tiefen Biß finden wir bei Cl I und Cl II Angle; die Beseitigung desselben in Fällen der Cl I bietet meist große Schwierigkeiten. Young machte die Beobachtung, daß die Tiefe des Bisses von der Form bzw. Größe der vor dem 1. Molaren stehenden Zähne abhängig ist. Ist die gemeinsame mesiodistale Breite der Schneide-, Eckzähne und Prämolaren im Unterkiefer relativ groß im Vergleich zu der gemeinsamen mesiodistalen Breite derselben Zähne im Oberkiefer, so ist der Überbiß in der Front kurz; im umgekehrten Fall, wenn das gewonnene Maß im Unterkiefer relativ klein ist im Vergleich zu der erhaltenen Zahl im Oberkiefer, so besteht tiefer Biß in der Front.

Im Milchgebiß behandelt Young den tiefen Biß durch Aufbißkappen auf den unteren Milchmolaren (4 und 5), um eine normale Höhenentwicklung der ersten Molaren bzw. ihres Alveolarfortsatzes zu erzielen; Referent kann sich dieser Behandlungsmethode nicht anschließen, da jedes etwa länger währende Überbelastung eines oder mehrerer Zähne deren Depression in die Alveole zur Folge hat; dadurch müssen die unter den Milchmolaren liegenden Keime eine Beeinträchtigung in ihrer Entwicklung und ihrem späteren Durchbruch erfahren; die Gaumenplatte mit Bißsperre in der Front ist nach Ansicht des Referenten vorzuziehen. Im bleibenden Gebiß verwendet Young an Stelle der Gaumenplatte ein abnehmbares Drahtgerüst, das an den 1. Molaren und den mittleren oberen Schneidezähnen fixiert, nur den Aufbiß der unteren Schneidezähne auf diese modifizierte Gaumenplatte zuläßt und so den Molaren Gelegenheit zu besserer Entwicklung bietet. Oppenheim

A study of third Molar Impaction associated with orthodontic Retention. Dr. Varney E. Barnes, Cleveland. The International Journal of Orthodontia, Oktober 1923.

Die seit Jahren vom Referenten verfochtene Ansicht, daß eine Regulierung erst mit dem Durchbruch und der richtigen Einstellung der zweiten Molaren beendet ist und daß erst mit diesem Ereignis die Retention definitiv entfernt und der Patient aus der Behandlung entlassen werden darf, findet durch Barnes insofern eine Verbreiterung, als dieser Autor jede Regulierung erst dann als beendet betrachtet, wenn die dritten

Molaren durchgebrochen sind und in Artikulation stehen. An zahlreichen Bildern werden die oft unerklärlich erscheinenden Mißerfolge demonstriert, die nur in der Druckwirkung der sich entwickelnden zweiten und dritten Molaren ihre Ursache haben. So scheut sich Barnes nicht, prophylaktisch oft die noch unentwickelten dritten Molaren zu extrahieren, öfter jedoch extrahiert er die zweiten Molaren und läßt die dritten an ihre Stelle treten; unter 450 Fällen hat er 41mal die zweiten Molaren, 22mal die dritten extrahiert. Oppenheim.

Ergebnisse der gesamten Zahnheilkunde. Von Dr. Guido Fischer und Dr. Bernhard Mayrhofer. 7. Band, 1. Heft. J. F. Bergmann. 1923.

Der erste Teil des Heftes ist dem wissenschaftlichen Bericht über die I. Tagung für soziale und wissenschaftliche Zahnheilkunde in Hamburg vom 16. bis 19. März 1922 gewidmet.

Über hygienische Grundfragen in der konservierenden Zahnheilkunde kommt Alfred Rohrer zu folgendem Ergebnis: Für die in der konservierenden Zahnheilkunde gebräuchlichen Medikamente ergibt sich daher die notwendige Folgerung, daß stark wirkende Medikamente in ihrer Anwendungszeit nur auf kurze Zeit (Minuten) zur Wirkung gelangen dürfen, denn sonst wird durch das desinfizierende Prinzip das vitale Prinzip verletzt, mit anderen Worten: Das desinfizierende Prinzip darf kein devitalisierendes sein. Deshalb sind auch desinfizierende, zur mehrtägigen Einlage bestimmte Medikamente nur in wesentlicher alkoholischer oder wässeriger Verdünnung anzuwenden.

In dem Vortrag über die Wichtigkeit der Experimentalphonetik für die Zahnheilkunde legt C. Panconcelli-Calzia das Hauptgewicht darauf, zu zeigen, daß eine neue Richtung auf diesem Gebiet eingeschlagen werden kann dadurch, daß sich die Untersuchungen auf dem Grenzgebiet der Zahnheilkunde und der Experimentalphonetik nicht mehr auf den Mund beschränken, sondern auch Kehlkopf und Atmung berücksichtigen. Diese Forschungen zeigen, daß auch die Atmung ins Untersuchungsbereich des Zahnarztes gehört, und zwar nicht allein vom wissenschaftlichen, sondern auch vom praktischen Standpunkt aus, denn durch sie bekommt man wichtige Schlüsse in bezug auf den Sitz und die Wirkungen der Prothese.

Aus den Ausführungen von Loos (Frankfurt a. M.) über den Zahnfleischrand und Wurzelhautentzündung entnehmen wir folgendes:

Wenn auch der biologische Zusammenhang zwischen atrophischen und entzündlichen Erscheinungen nicht völlig klar ist, so darf man wohl doch bis auf weiteres annehmen, daß in der Krankheitsbereitschaft des Zahnfleisches, des Periodonts und des Knochens die zur Atrophie führende Beschaffenheit mit der zur Entzündung führenden kongruent ist. Das irgendwie in seiner Gesundheit geschädigte Gewebe wird mechanisch, toxisch oder durch Bakterien geschädigt. Das Zusammenfallen gewisser Faktoren gibt den Veränderungen ihren jeweiligen Charakter, ihr klinisches Aussehen, nicht einzelne Faktoren, wie es die Autoren der Spirochätose oder der Kalkulose, namentlich die der harnsauren Kalkulose, wollten. An vielen Fällen freilich scheint die Mykose der Gingiva primär im Vordergrund zu stehen, aber im Periodont und im Paradentium liegt nicht die Krankheitsursache — es ist also keine Paradentose, sondern wir können bei aller ätiologischen Verschiedenheit bei der Perizementitis bleiben. Zusammenfassend bezeichnen wir so den Sitz der Erkrankung und haben schon den anatomischen Zusammenhang mit dem häufigsten Ausgangsort, dem, Gingivalrand inbegriffen. Mehr vermag auch die normale und pathologische Histologie des Zahn-

fleischrandes nicht. Das richtige Gesamtbild der Erkrankung von allen Seiten wird nur durch die gründliche klinische Betrachtung erfaßt!

Aus den Versuchen R e b e l s über das Thema: „Ist die freigelegte Pulpa heilbar“, geht unzweideutig hervor, daß wir zurzeit nicht in der Lage sind, eine Pulpaheilung herbeizuführen. Für die Praxis heißt es, eine freiliegende Pulpa ist nicht zu erhalten.

Das am wenigsten reizende antiseptische Material ist die Jodoformthymolchlorphenolpaste. Alle anderen vom Autor verwandten Materialien reizen heftiger, beginnend mit der Triopaste, während die ätherischen Öle, vor allem Thymol, noch stärker reizen und die Formalinpräparate am intensivsten das organische Gewebe alterieren.

Die Ursachen der Hyperästhesie des Zahnbeines von Prof. Dr. W a l k h o f f (München) beschließen den ersten Teil des Heftes.

Von den Originalarbeiten sei die Arbeit von Alfred R o h r e r (Hamburg) „Zur Klinik und Pathologie der Lippenzyste“ erwähnt.

Die Lippenzyste wird nach T a k e von den meisten Autoren als eine häufige Erscheinung bezeichnet, allerdings meist auch nur als Nebenbefund aufgenommen, zumal sie klinisch selten störend in Erscheinung tritt.

In Frage kommt als auslösendes Moment: Trauma, Sekretverhaltung, Sekretsteine und entzündliche Prozesse in der Nähe der Drüse bzw. des Ausführungsganges; schließlich käme noch embryonale Verlagerung in Frage.

Der Zystensack besteht aus dünner, jedoch bisweilen auch derber, bindegewebiger Membran; mikroskopisch zeigt sich nach S p e n c e r die innere Wandung aus kleinen runden Zellen gebildet,, nach C h a s l i n aber sind die Zellen polymorph, und zwar in mehreren Reihen angeordnet, von der runden in die zylindrische Form übergehend. Die Gefäße sind nach S p e n c e r an der Außenseite des Zystenbalges erweitert. Die Innenauskleidung der Zyste zeigt nach allen genannten Autoren Epithelbesatz (B e c k e r nennt Zylinderepithel).

Die Differentialdiagnose gegen die gutartigen Tumoren Fibrom. Lipom ist leicht; schwer dagegen gegen Dermoidzyste; für alle aber in bezug auf den Heilplan belanglos. Hämangiome und Lymphangiome dagegen können und sollen differenziert werden, zumal eventuell die Therapie einen anderen Weg einschlägt. Therapie: 1. Punktion, 2. Inzision, 3. partielle Exzision, 4. totale Exzision.

Zahnarzt Dr. Erich P o p p e r faßt in seinen experimentellen Untersuchungen über die flüssigen Wurzelfüllungsmaterialien Gelaform und Albrechtmasse seine Ergebnisse folgendermaßen zusammen:

1. Albrechtmasse wird innerhalb 3 bis 4 Stunden fest und bildet dann eine dunkelrote, feste, spröde, trockene Masse, sie schrumpft nur sehr wenig, selbst nach längerem offenen Liegen an der Luft. Geloform gerinnt in 3 bis 4 Tagen zu einer gelblich-roten, weich gelatinösen Masse. Einige Medikamente, besonders Perhydrol und Säure, stören den normalen Verlauf der Erhärtung erheblich. Die Schrumpfung der Gelaformmasse an der Luft ist sehr stark, unter Luftabschluß minimal.

2. Albrecht- und Gelaformflüssigkeit haben annähernd gleiche Kapillaritätsfaktoren.

3. Die Albrechtflüssigkeit ist sehr wenig diffundibel, nur der Farbstoff diffundiert gut; die Gelaformflüssigkeit diffundiert gut.

4. Albrechtmasse und Gelaform leisten dem Eindringen von Methylenblaulösung in außerhalb des Mundes gefüllte Zahnwurzeln einen erheblichen Widerstand, der um so größer ist, je unzugängiger der Kanal, d. h. je enger das Lumen ist.

5. An durchsichtig gemachten Zähnen, an Gefrier- und Paraffinschnitten gefüllter Wurzel ist erkennbar, daß die Albrecht- und die

Gelaformflüssigkeit tatsächlich in die feinsten Kanälchen bis zum Apex vordringt, dort gerinnt und die Lumina ausfüllt.

6. Weder Albrechtmasse noch Gelaform verlieren durch Verdunstung allein ihre gesamte antiseptische Kraft.

7. Die Undurchlässigkeit wird weder bei Albrechtmasse noch bei Gelaform durch Auslaugung in Wasser herabgesetzt, wohl aber durch Austrocknung an der Luft aufgehoben.

8. Laut Statistik des Autors sind 68 von 100 aller Kanäle für Miller-Nadeln undurchgängig.

9. Laut der Statistik des Autors sind 44 von 100 aller für Miller-Nadeln undurchgängigen Kanäle stark wasserundurchlässig.

Forderungen für die Praxis: 1. Möglichste Säuberung der Kanäle vor der Füllung. 2. Keine Austrocknung der Kanalwände vor Einführung der Flüssigkeit. 3. Sorgfältiges Hochpumpen der Flüssigkeit, möglichst hohe Sondierung mit der Miller-Nadel, Füllung der Kanäle bis ans Pulpenkavum. 4. Vermeiden jeglichen Druckes bei der Einfüllung. 5. Keine Nachfüllung, bevor die Flüssigkeit geronnen ist. 6. Nachfüllung mit flüssigem Thymol in einer zweiten Sitzung, d. h. nach Erhärtung der Masse, d. h. bei Albrechtsmasse nach 4 Stunden, bei Gelaform nach 9 Tagen.

Die Bedeutung der örtlichen Betäubung in der konservierenden Zahnheilkunde von Guido Fischer (Hamburg) habe ich an anderer Stelle ausführlich besprochen.

Zum Schlusse werden Referate gebracht. Zilz.

Ein Beitrag zur Ätiologie der Kieferosteomyelitis. Von Dr. Hugo Brasch. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1923, H. 22. 15. November.

Beim Zusammenfassen ätiologischer Zusammenhänge will der Autor feststellen, daß die hämatogene Infektion eine recht häufige Ursache bildet. Wir müssen deswegen in der Beurteilung der Ätiologie sehr vorsichtig sein, besonders wenn es sich um Feststellung der Frage nach dem Zusammenhang der Erkrankung, mit traumatischen oder chemischen Noxen handelt. „Post hoc ergo propter hoc" ist auch hier häufig ein gefährlicher Trugschluß.

Zur Frage der Behandlung kann festgestellt werden, daß sie zweckmäßigerweise sehr konservativ sein sollte. Es ist in den meisten Fällen möglich, die anfangs stark gelockerten Zähne zu erhalten, da die Lockerung nach Abklingen des Prozesses im Knochen sich gewöhnlich von selbst wieder bessert. Die Zähne werden meist wieder fest und voll gebrauchsfähig. Da nach der Extraktion der Prozeß weiter gehen kann, ist das Opfern eines gesunden Zahnes auch für den Zahnarzt häufig verhängnisvoll, dadurch, daß für den weiteren Verlauf des osteomyelitischen Prozesses seine Extraktion bisweilen als Ursache angeschuldigt wird. Dementsprechend werden wir uns am besten bei der abwartenden Therapie damit begnügen, nur solche Maßnahmen zu treffen, die streng indiziert sind. Wenn auch dem gesunden Zahn gegenüber eine konservative Therapie angebracht erscheint, so nötigt andrerseits bisweilen der versteckte Sitz des Herdes, chirurgische Maßnahmen zu ergreifen. Soweit als möglich soll diese vom Mund aus vorgenommen werden. Die Heilung erfolgt hier rasch und die Gefahr der Entstellung und der Komplikationen, z. B. Speichelfistel, ist geringer. Zilz.

Varia

Wien. Die Zahnärztliche Gesellschaft in Wien hat Prof. Alfred Gysi in Zürich zum Ehrenmitglied und die Herren Professor Dr. Bruck (Breslau), J. Grünberg (Berlin), Prof. Kantorowicz (Bonn), Prof. Mamlok (Berlin) und Prof. Trauner (Graz) zu korrespondierenden Mitgliedern ernannt.

München. Prof. Dr. med. Jakob Berten, Vorstand des zahnärztlichen Institutes der Universität München und Leiter der klinischen Abteilung, wurde vom bayrischen Ministerrat unter Anerkennung seiner 25jährigen verdienstvollen Tätigkeit am Institute der Titel eines Geheimen Medizinalrates verliehen.

Heidelberg. Der a. o. Prof. und Direktor des zahnärztlichen Institutes Dr. Georg Blessing wurde zum ordentlichen Professor ernannt.

Rostock. Am zahnärztlichen Institut wurde die Bettenstation eingeweiht und Prof. Dr. med. Hans Moral mit dem Dr. med. dent. h. c. ausgezeichnet. Dr. Fritz Moschner hat sich für Zahnheilkunde habilitiert.

Köln. Dr. med. dent. Rudolf Weber hat sich für Zahnheilkunde habilitiert.

Prag. (Todesfall.) Am 23. Februar d. J. ist Dr. Otto Soyka nach längerem Leiden im 52. Lebensjahre gestorben.

Zentralverein deutscher Zahnärzte. An die ausländischen Mitglieder des Zentralvereins Deutscher Zahnärzte. Nachdem die Stabilisierung der Mark als sicher angesehen werden kann, ist es möglich, einen Rechnungsvoranschlag für 1924 aufzustellen. Wenn alle Mitglieder ihren Jahresbeitrag rasch und vollzählig einsenden, so besteht kaum ein Zweifel, daß wir für das Jahr 1924 auskommen werden.

Der Zentralverein Deutscher Zahnärzte sieht sich deshalb in der glücklichen Lage, den Mitgliedsbeitrag für die Ausländer ebenfalls auf M 6 für 1924 herabzusetzen. Diejenigen Ausländer, die bereits 2½ Dollar bezahlt haben, erhalten den Überschuß für 1925 gutgeschrieben, wenn sie die Rückzahlung des Überschusses nicht besonders beim Kassenführer Dr. R. Hesse, Döbeln, Sa., Bahnhofstr. 8, verlangen.

Der Vorstand des Z. V. D. Z.

Unter Bezugnahme auf die an dieser Stelle bereits veröffentlichten Bekanntmachungen wird hierdurch zum letzten Male darauf hingewiesen, daß der Jahresbeitrag für 1924 in Höhe von 6 Goldmark bis 29. Februar 1924 fällig ist (für Ausländer 2½ Dollar). Alle diejenigen Mitglieder, die bis dahin nicht bezahlt haben, verlieren ihre Anspruch auf den 25%igen Nachlaß bei Bezug der D. M. f. Z. Vom 1. März ab werden die Beiträge auf Kosten der Säumigen eingezogen. Bis heute hat erst ein Viertel der gesamten Mitgliederschaft bezahlt. Der Unterzeichnete bittet im Interesse einer reibungslosen Abwicklung und zur Erleichterung der mühevollen Arbeit der Beitragseinziehung alle Mitglieder, die ihren Beitrag noch nicht abgeschickt haben, den oben angegebenen Betrag sofort auf sein persöhnliches Postscheckkonto Leipzig 30.403 Dr. R. Hesse einsenden zu wollen.

Dr. R. Hesse,
Kassenführer.

Die Versammlung des Zentralvereins Deutscher Zahnärzte findet vom 7. bis 9. August in München statt. Vorträge und Demonstrationen bitte ich so bald wie möglich, spätestens bis zum 20. Juni, bei mir anzumelden.

Prof. Dr. Walkhoff,
Vorsitzender.

Standes- und wirtschaftliche Angelegenheiten

Aus der W. V. Z.

Februarbericht.

Der im Monat Jänner mit dem

Punktwert 6000

festgesetzte Minimaltarif wurde unverändert belassen.

In den Sektionsversammlunken des Februar wurden über Auftrag der W. V. Z. die

Sektionsleitungen

mit zweijähriger Mandatsdauer wie folgt gewählt:

Sektion I.

Obmann: OMR. Dr. Hermann Hillischer, I, Stephansplatz 11.
Stellvertreter: Dr. Moritz Karoly, I, Goldschmiedgasse 1.
Schriftführer: Dr. Max Pick, I, Krugerstraße 4,
Kassier: Dr. Oskar Sofer, I, Am Hof 11.
Vertreter d. W. V. Z.: Dr. Georg Weinländer, I, Lugeck 2.

Sektion II.

Obmann: Dr. David Bojko, II/3, Leopoldgasse 51.
Stellvertreter: Dr. Leopold Reininger, II, Praterstraße 11.
Schriftführer: Dr. Karl Weissberger, II/1, Praterstraße 38,
Vertreter der W. V. Z.: Dr. Jakob Roth, XX, Wallensteinplatz 3.

Sektion III.

Obmann: Dr. Erich Janisch, IV, Wiedner Hauptstraße 24.
Stellvertreter: Dr. Edmund Stauber, III, Seidlgasse 41.
Schriftführer: Dr. Fritz Haberler, IV, Favoritenstraße 40,
Vertreter der W. V. Z.: Dr. Augustin Fertl, III/1, Rudolfsgasse 6.

Sektion IV.

Obmann: Dr. Sigmund Natzler, XV, Mariahilferstraße 140.
Stellvertreter: Frau Dr. Stefanie Friedjung, XII/1, Tivoligasse 34.
Schriftführer: Dr. Nussim Geyer, XIV, Tadlergasse 13.
Kassier: Dr. Viktor Schwalb, V, Margarethenstraße 105.
Vertreter d. W. V. Z.: Dr. Gottlieb Elkan, V. Schönbrunnerstraße 119.

Sektion V.

Obmann: Dr. Heinrich Singer, VI, Mariahilferstraße 77.
Stellvertreter: Dr. Hans Henning, VIII, Piaristengasse 36.
Schriftführer: Dr. Edmund Kraus, VII, Westbahnstraße 26.

Kassier: Dr. Richard Ausch, VII, Mariahilferstraße 62.
Vertreter der W. V. Z.: Dr. Hans Eiffinger, VI, Mariahilferstraße 1 d.

Sektion VI.

Obmann: Dr. Moritz Hacker, IX/3, Frankgasse 4.
Stellvertreter: Dr. Viktor Lenobel, IX, Hebragasse 9.
Vertr. der W. V. Z. u. Schriftführer: Dr. Friedrich Hahn, XVIII, Gentzg. 137.
Kassier: Dr. Salomon Bohin, XVII/1, Kalvarienberggasse 34.

Am 16. März findet die diesjährige

Generalversammlung der Apis G. m. b. H.

statt. Der derselben zur Genehmigung vorzulegende Rechnungsabschluß weist unter anderem eine 200%ige Dividendenausschüttung an die Aktionäre auf sowie eine der W. V. Z. als Organisationsquote anzuweisende Summe von rund 3 Millionen. Des weiteren ist neuerlich eine ausgiebige Kapitalsvermehrung in Aussicht genommen, der die Leitung der W. V. Z. im Prinzip zugestimmt hat.

Bezüglich der im vergangenen Jahre durchgeführten Kapitalsvermehrung ist hier nachträglich zu berichten, daß der uns zukommende Anteil von den alten Aktionären zur Gänze gezeichnet wurde.

Als diesjährige Aufsichtsräte bei der Apis wurden unsererseits die Herren DDr. Josef Langer und Markus gewählt.

Wir haben veranlaßt, daß seitens der W. V. Z. den Anteilbesitzern eigens angefertigte und statutenmäßig gezeichnete Anteilscheine ausgefolgt werden.

Die Zahl der sich zur

Invalidenbehandlung

meldenden Zahnärzte ist vorläufig noch recht gering; wir ersuchen daher, weitere Meldungen ehebaldigst an die W. V. Z. gelangen zu lassen.

Der Ausschuß hat den Vorstand ermächtigt, Zahnärzte, deren Praxisbedingungen die

Aufnahme als Vertragszahnärzte

untunlich erscheinen ließen, nach Beseitigung dieser Hindernisse erst dann in die Liste der Vertragszahnärzte aufzunehmen, wenn sich die Stabilität der neuen Verhältnisse innerhalb einer vom Vorstand individuell zu bestimmenden Zeit bewährt haben würde.

Die Sektionen werden ersucht, der Leitung hinsichtlich der diesbezüglich nötigen Kontrolle die intensivste Unterstützung angedeihen zu lassen.

Wir ersuchen, Fälle von anscheinend konsequenter

Unterbietung des Minimaltarifs

mit genauen Angaben belegt der Leitung zur Kenntnis bringen zu wollen.

Die Verhandlungen der W. V. Z. hinsichtlich der Beteiligung an dem

Abschluß von Versicherungen

jeglicher Art seitens der Mitglieder sind dem Abschlusse nahe. Wir werden es uns angelegen sein lassen, den Mitgliedern in jeder Beziehung günstigste Versicherungsabschlüsse vorlegen zu lassen, was uns dadurch ermöglicht wird, daß wir als Kollektivperson in der Lage sind, günstigere Bedingungen zu erlangen als Einzelpersonen. Selbstverständlich werden diese Anträge vorher genauestens von fachmännischer und juristischer Seite geprüft werden.

Im Laufe des vergangenen Monats wurden mit der W. O. Verhandlungen, die allgemeine

zahnärztliche Praxis betreffende Fragen

eingeleitet.

In nächster Zeit ist die Abhaltung einer alle zahnärztlichen Korporationen und Instanzen umfassenden Enquete zur

Regelung der Hilfskräftefrage

geplant.

Alle Kollegen werden im eigensten Interesse dringend aufgefordert,

bis auf weiteres keine Einkommensteuerfatierungen abzugeben.

Näheres bringt in unserem Auftrage in einer eigenen Notiz Kollege Med.-R. Dr. Bayer in dieser Nummer (siehe S. 221).

Bitte die Mitgliedsbeiträge ehebaldigst einzusenden,

sonst 10%iger Aufschlag und Einhebung durch den Inkassanten. Die Erlagscheine wurden bereits ausgesendet, Kollegen, welche keine erhalten haben sollten, wollen dies der Leitung bekanntgeben.

Gedenket stets unserer Notstandsaktionen und verordnet unsere Temipräparate!

Weinländer.

Steuerangelegenheiten

(Referent: Dr. Anton Schlemmer)

Personalsteuernovelle vom Jahre 1924.

Da zur Zeit der Drucklegung dieser Nummer das Bundesgesetzblatt betreffend die Personalsteuernovelle vom Jahre 1924 noch nicht erschienen ist, wurde das zur Orientierung der Kollegen Wesentlichste aus der Vorlage der Bundesregierung und dem Bericht des Finanz- und Budgetausschusses zusammengestellt.

Einzelne, für die Bekenntnislegung wichtige Details, die erst durch die Vollzugsanweisung bestimmt werden, werden den Kollegen spätestens in den Sektionssitzungen Ende März mitgeteilt werden.

Erwerbsteuer.

Die Veranlagung erfolgt für ein Kalenderjahr nach dessen Ablauf auf Grund des in diesem Jahr erzielten Reinertrages.

Die Erwerbsteuer beträgt für die erste Beschäftigungsgruppe, der die freien Berufe, wie Rechtsanwälte, Ärzte, Schriftsteller usw. angehören, 6% des steuerpflichtigen Reinertrages, wenn dieser höher ist als 5000 Steuereinheiten = K 56,000.000[1]). Die Steuer ermäßigt sich, wenn der steuerpflichtige Reinertrag 5000 Steuereinheiten = K 56,000.000 nicht übersteigt, auf 5%,

wenn er	4000	,,	= ,, 44,800 000	,, ,, ,,	4%.
,, ,,	3000	,,	= ,, 33,600.000	,, ,, ,,	3%.
,, ,,	2000	,,	= ,, 22,400.000	,, ,, ,,	2%.

Bei Festsetzung des Reinertrages sind Teilbeträge bis inklusive K 5000. bei Festsetzung der Steuer solche bis K 50 zu vernachlässigen; darüber hinausgehende Beträge sind auf K 10.000 bzw. K 100 aufzurunden.

Dieser Erwerbsteuertarif gilt nur für den Reinertrag der freien Praxis; für die Bezüge aus der Kassenpraxis werden besondere Bestimmungen verlautbart (siehe die Mitteilung über das Steuerübereinkommen der Zahnärzte). Ein gesondertes Erwerbsteuerbekenntnis ist nicht einzubringen. Die für die Veranlagung der Erwerbsteuer maßgebenden Umstände werden in das Einkommensteuerbekenntnis aufgenommen. Das Steuermandat über die allgemeine Erwerbsteuer bzw. der Zahlungsauftrag bei Veranlagung durch die Schätzungskommission wird mit jenem der Einkommensteuer vereinigt.

Die Voreinzahlung auf die Erwerbsteuer 1924 ist künftig zu den gleichen Terminen wie die Voreinzahlung auf die Einkommensteuer, und zwar am 1. März, 1. Juni, 1. September und 1. Dezember zu leisten. Die I. Vierteljahrsrate wurde nach dem bisher gültigen Gesetze schon am 1. Jänner 1924 eingezahlt, die II. Rate wird aber nicht wie bisher am 1. April, sondern erst am 1. Juni fällig werden.

Zur allgemeinen Erwerbsteuer werden Bundeszuschläge für die Zeit vom 1. Jänner 1923 angefangen nicht mehr erhoben.

Einkommensteuer.

Die Einkommensteuer beträgt jährlich bei einem Einkommen

Von mehr als Steuereinheiten	K	bis einschließlich Steuereinheiten	K	Prozent des steuerpflichtigen Gesamteinkommens
1000 =	11,200.000	2.500 =	28,000.000	1·1
2500 =	28,000.000	4.300 =	48,160.000	2·2
4300 =	48,160.000	6.000 =	67,200.000	3·3
6000 =	67,200.000	8.500 =	95,200.000	4·0
8500 =	95,200.000	12.000 =	134,400.000	4·4

*) Die Höhe der Steuereinheit pro 1923 ist offiziell noch nicht fixiert. Nach dem Durchschnitte der im Jahre 1923 in Geltung gewesenen Werte beträgt sie K 11.170, abgerundet: K 11.200. Alle in der Gesetzesvorlage in Steuereinheiten angegebenen Werte wurden zur besseren Übersicht in den folgenden Ausführungen in Kronen umgerechnet, wobei die Steuereinheit 1923 mit Steuereinheit = K 11.200 angenommen wurde.

Übersteigt das Einkommen den Betrag von 12.000 Steuereinheiten, so erhöht sich die Steuer

um 6%	der nächsten angefangenen oder vollen 4.000	Steuereinheiten
„ 8%	„ „ „ „ „ 4.000	„
„ 11%	„ „ „ „ „ 5.000	„
„ 14%	„ „ „ „ „ 5.000	„
„ 18%	„ „ „ „ „ 10.000	„

Rechnet man die Steuereinheit wieder zu K 11.200 und bezeichnet man das steuerpflichtige Gesamteinkommen mit G, so läßt sich die Steuer für Einkommen über 12.000 Steuereinheiten = K 134,400.000 folgendermaßen berechnen:

Steuerpflichtiges Gesamteinkommen von K	bis K	Steuerformel
134,400.000	179,200.000	$\frac{G \times 6}{100} - 2,150.400$
179,200.000	224,000.000	$\frac{G \times 8}{100} - 5,734.000$
224,000.000	280,000.000	$\frac{G \times 11}{100} - 12,454.000$
280,000.000	336,000.000	$\frac{G \times 14}{100} - 20,854.400$
336,000.000	448,000.000	$\frac{G \times 18}{100} - 34,294.000$

Bei Festsetzung des steuerpflichtigen Gesamteinkommens sind Teilbeträge bis inklusive K 5000, bei Festsetzung der einzuhebenden Steuer Teilbeträge bis inklusive K 50 zu vernachlässigen, darüber hinausgehende Beträge sind auf K 10.000 bzw. K 100 aufzurunden.

Die Begünstigung für den 5%igen Abzug für jeden Familienangehörigen endet bei 8500 Steuereinheiten = K 95,200.000.

Nebeneinkommen bis 600 Steuereinheiten = K 6,720 000 sind steuerfrei.

Vermögenssteuer vom ertragbringenden Vermögen.

Das in freien Berufen investierte Erwerbsvermögen unterliegt nicht der Vermögenssteuer. Gegenstand der Steuer ist das Reinvermögen (Haus- und Grundbesitz, Kapitalsvermögen, Geschäftsanteile usw.), d. i. das steuerpflichtige Vermögen vermindert um die abzugsfähigen Schulden und Lasten. Personen, deren steuerpflichtiges Reinvermögen 30.000 Steuereinheiten = K 336,000.000 nicht übersteigt, sind von der Vermögenssteuer befreit. Die Steuer beträgt 0·5 bis 3 Promille des steuerpflichtigen Reinvermögens; die Veranlagung erfolgt mit der Einkommensteuer.

Bestimmungen betreffend die ergänzende Voreinzahlung der Einkommensteuer.

Nur solche Einkommensteuerpflichtige, denen für das Jahr 1922 eine Einkommensteuer von mehr als K 30,000.000 zur Selbstzahlung vorgeschrieben wurde, die also ein Reineinkommen von mindestens K 204,000.000 im Jahre 1922 gehabt haben, haben bis zum Ablaufe der Bekenntnisfrist für das Jahr 1923 (30. April 1924) die für dieses Jahr bereits voreingezahlte Steuer auf jenen Betrag zu ergänzen, der auf das einbekannte Einkommen als Steuer entfällt.

Für alle übrigen Steuerpflichtigen entfällt die ergänzende Voreinzahlung, wohl aber bleibt die Verpflichtung der vierteljährigen Voreinzahlung auf die Einkommensteuer pro 1924, d. i. am 1. März, 1. Juni, 1. September und 1. Dezember 1924 aufrecht.

Der Steuerabzug von Dienst- und Lohnbezügen ab 1. März 1924 bis auf weiteres.

Monatsbezug:

Zur Auszahlung gelangender Betrag

von	bis	Steuer in %
	1,099.360	steuerfrei
1,099.360	2,747.710	1
2,747.711	4,725.732	2

Doppelwochenbezug (bei 14tägiger Auszahlung).

Zur Auszahlung gelangender Betrag

von	bis	Steuer in %
	507.397	steuerfrei
507.397	1,268.174	1
1,268.175	2,181.107	2

Für die Auszahlung der Februargehalte war noch die alte im 6. Heft 1923, S. 385 enthaltene Steuerabzugstabelle maßgebend.

Steuerkalender.

1. März: Erste Vierteljahresrate der Vorauszahlung auf die Einkommensteuer pro 1924 (ein Viertel des im letzten Zahlungsauftrage bzw. Steuermandat vorgeschriebenen Steuerbetrages).

14. März: Eintragung der Februarbezüge der Angestellten in die Stammblätter, Steuerberechnung nach der neuen Tabelle und Einzahlung mittels Steuerabfuhrliste.

14. März: 4·25%ige Fürsorgeabgabe.

20. März: Letzter straffreier Termin zur Einzahlung der Warenumsatzsteuer pro Februar (siehe 2. Heft 1924, S. 158 u. 159).

Die Frist zur Einbringung der Einkommensteuerbekenntnisse für das Jahr 1923 wurde durch Verordnung des Bundesministeriums für Finanzen bis zum 30. April 1924 verlängert.

Steuerübereinkommen mit den Zahnärzten.

Auch heuer hat die Wirtschaftliche Organisation wieder versucht, für die Wiener Ärzte mit der Steuerbehörde zu einem Übereinkommen zu gelangen. Bezüglich der anderen Ärzte ist dies auch in gleichem Sinne wie voriges Jahr gelungen. Nur bei den Zahnärzten ist das anders geworden. Die Steuerveranlagungsorgane haben nämlich einstimmig erklärt, daß ein Regieabzug von 50% für die Zahnärzte zu hoch sei, da viele Zahnärzte das Übereinkommen nicht abgewartet hatten und weit weniger in detaillierter Art abgezogen hätten. Auch hätten so manche Zahnärzte auf Fragen erklärt, daß sie die 50% nicht belegen könnten.

Haben und Belegenkönnen sind nun allerdings zwei recht verschiedene Begriffe. Es ist aber natürlich nicht ganz dasselbe, ob es einer wirklich hat und ob er es belegen kann. So manche Ausgabe wird nicht eingetragen, weil sie entweder im Drange der Praxis oder auf Spazierwegen gemacht wird. Man sieht aber nur, wie gefährlich es ist, wenn man solche Begriffe nicht genau festhält und wenn in Steuersachen recht ungeschulte Kollegen Äußerungen abgeben, für die dann die Gesamtheit büßen muß. Wenn Kollegen aber gegen die ergangenen Weisungen vorschnell handeln und die Weisungen nicht abwarten, dann schädigen sie sich nicht nur selbst, sondern auch die anderen. Nach vieler Mühe war es dann doch noch möglich, daß folgendes vereinbart wurde:

Es können ohne nähere Angaben abgezogen werden:

Bis 150 Millionen Brutto	50%
bis 230 ,, ,,	45%
über 230 ,, ,,	40%

Wer mehr abziehen will, muß es belegen, also die Einzelposten angeben. Für alle Zahnärzte, die Kassenverträge haben, auch die mit freier Arztwahl, werden noch genaue Weisungen ergehen, die unbedingt abzuwarten sind, da für diese eine ganz neue Form der Bekenntnisse eintreten wird. Die Änderung ist grundlegend und eine vorherige Bekenntnislegung wäre vollkommen wertlos.

Die diesbezüglichen Verlautbarungen werden durch die W. O. und durch die Landesorganisationen erfolgen. Bayer.

Aus Vereinen und Versammlungen

Fachorganisation der deutschen Zahnärzte in der Tschechoslowakischen Republik

Hauptversammlung, abgehalten am 2. und 3. Februar 1924 im Deutschen patholog.-anatom. Institute in Prag.
Geschäftssitzung am 2. Februar 1924.

Anwesend laut Präsenzliste 36 Mitglieder und die Herren: Dozent Spitzer, Dozent Sicher und Dr. Steinschneider aus Wien als Gäste.

Der Vorsitzende Dr. M. Lederer eröffnet die Sitzung, stellt die Beschlußfähigkeit fest und begrüßt die Erschienenen, insbesondere die Herren Dozenten Spitzer, Sicher und Dr. Steinschneider aus Wien, welche der Einladung, das wissenschaftliche Programm der Versammlung zu bestreiten, in liebenswürdiger Weise nachgekommen sind (Beifall).

I. Hierauf erstattet der Vorsitzende einen kurzen Bericht über die Tätigkeit der Fachorganisation seit der letzten Hauptversammlung und verweist darauf, daß die wichtigsten Angelegenheiten, mit denen der Ausschuß während der Berichtszeit sich zu beschäftigen hatte, Verhandlungsgegenstände der heutigen Versammlung bilden werden.

II. Anschluß an den Verband zahnärztlicher Vereine in Österreich. Der Vorsitzende berichtet hierzu, daß in der Angelegenheit eine Vorbesprechung zwischen ihm und dem Ausschuß des Verbandes stattgefunden habe und der Ausschuß es mit Freude begrüßen würde, wenn die Vereinigung, wie sie vor dem Kriege bestanden, wiederhergestellt werden würde. Nach dem Gesetze obwalte kein Hindernis und der Anschluß sei gestattet. Der Anschluß hätte der Förderung der wissenschaftlichen und freundschaftlichen Beziehungen zu dienen.

An der Debatte nehmen teil: Dr. Back, Dr. Tanzer, Dr. Freund (Reichenberg), Dr. Steinschneider (Wien), Dr. Kleiner, Dr. Placzek (Brünn), Dr. Schreier und der Vorsitzende. Hierauf wird einstimmig folgender Beschluß gefaßt:

1. Die Hauptversammlung beschließt, daß die Fachorganisation der deutschen Zahnärzte in der tschechoslowakischen Republik als Verband den Anschluß an den Verband zahnärztlicher Vereine in Österreich durchführe. 2. Die Beiträge an den Verband leistet die Fachorganisation für die einzelnen Mitglieder. 3. Die Mitglieder der Fachorganisation werden, beginnend mit 1. Jänner 1924 automatisch Abonnenten des Fachblattes der Stammorganisation.

Die Ausführung des Beschlusses wird dem Ausschusse übertragen. Gleichzeitig wird beschlossen, ein Verzeichnis der organisierten deutschen Zahnärzte binnen kürzester Frist zusammenzustellen.

Unter allgemeinem Beifalle entbietet sodann Dozent Spitzer der Fachorganisation die Grüsse des Verbandes und gibt der Freude über den gefaßten Beschluß Ausdruck.

III. Die Zahntechnikerfrage. Hierzu erstattet der Vorsitzende einen ausführlichen Bericht, in welchem er auf die gemeinsamen Bemühungen der deutschen und tschechischen Organisation der Zahnärzte hinweist, welche dahin gehen, eine Abänderung des Zahnärztegesetzes bzw. der zu diesem erlassenen Durchführungsverordnung sowie der Regierungsverordnung, welche den praktischen Ärzten das Halten von Hilfskräften gestattet, zu erzielen. Wie notwendig die Regelung der Zahntechnikerfrage erscheint, illustriert der Vorsitzende auch daran, daß die Krankenkassen für zahnärztliche Verrichtungen in vielen Fällen statt der Zahnärzte Zahntechniker angestellt haben. Hinsichtlich der Pensionsversicherung und der

Vertragsverhältnisse der angestellten Hilfskräfte des Zahnarztes verweist Redner auf seinen in Nr. 1 der „Ärztlichen Nachrichten" vom Jahre 1924 erschienenen Artikel „Der Zahnarzt und seine Angestellten".

Zum Gegenstande sprechen: Dr. Schreier, Dozent Spitzer, Dr. Löwy (Proßnitz), Dr. Schön (Olmütz), Dr. Rösler (Komotau), Dr. Vorzimmer, Dr. Kleiner, Dr. Placzek, Dr. Freund, Dr. Reimann, Dr. Stern (Brünn), Dr. Löwenstein (Karlsbad) und der Vorsitzende. Dr. Reimann stellt den Antrag, daß die Organisation gegen alle Ärzte und Zahnärzte, welche sogenannte Winkeltechniker beschäftigen, auf Grund des § 7 des Zahnärztegesetzes vorgehen solle. Der Antrag wird einstimmig abgelehnt.

Zum Schlusse faßt der Vorsitzende das Ergebnis der Aussprache dahin zusammen, daß die Organisation gegenwärtig leider nicht in der Lage ist, eine Besserung der Verhältnisse in der Zahntechnikerfrage zu konstatieren, und spricht den Wunsch auf bessere Zeiten aus.

IV. Krankenkassen und Ambulatorien. Der Vorsitzende teilt mit, daß die Vertrauensmänner der einzelnen ärztlichen Fachgruppen Richtlinien hinsichtlich der Honorierung aufgestellt haben, welche bei den Verhandlungen mit den Krankenkassen zur Anwendung gelangen sollen. Er bringt den Entwurf für die Honorierung der zahnärztlichen Verrichtungen, der für die Verhandlungen mit der Krankenkasse der Privatbeamten und Angestellten dienen soll, zur Verlesung und Beratung. Was die allgemeinen Bestimmungen betrifft, so werde hauptsächlich angestrebt, 1. daß die zahnärztlichen Verrichtungen nur von organisierten Zahnärzten oder wenigstens die speziellen zahnärztlichen Verrichtungen von organisierten Zahnärzten oder von organisierten Ärzten überhaupt ausgeführt werden, ferner daß die Kasse nicht verpflichtet ist, Verrichtungen zu honorieren, welche nicht vom Vertragsarzte oder von seinem fachlichen Stellvertreter besorgt werden, schließlich, daß die Honorierung der zahnärztlichen Verrichtungen durch jene Verrichtungen erweitert werde, welche von der Kasse bisher honoriert, aber im Vertrage nicht angeführt waren.

Der Entwurf wird nach kurzer Beratung zustimmend zur Kenntnis genommen.

V. Schulzahnärzte. Hierzu teilt Dr. Freund (Reichenberg) mit, daß in einigen Schulen des Reichenberger Bezirkes Zahntechniker als „Schulzahnärzte" angestellt wurden, und verlangt, daß die Organisation derartige Vorkommnisse verhindere.

Es wird beschlossen, an der Hand der von Dr. Freund angeführten konkreten Fälle die entsprechenden Schritte einzuleiten.

VI. Der Mitgliedsbeitrag wird rückwirkend für das Jahr 1923 und für das Jahr 1924 mit je č. K 30 festgesetzt und Dr. Schreier mit der Einhebung der Beiträge betraut.

VII. Neuwahlen. Über Antrag Dr. Freunds werden die bisherigen Funktionäre per acclamationem wiedergewählt, und zwar zum Obmanne Dr. Lederer, Obmannstellvertreter Dr. Augst (Troppau),

Schriftführer Dr. Rudolf Kraus, Kassier Dr. Schreier, zu Revisoren Dr. Freund (Reichenberg) und Dr. Tanzer (Prag).

VIII. Freie Anträge. Dr. Placzek stellt den Antrag, die nächste Hauptversammlung für Ende April oder Anfang Mai anzuberaumen, zieht jedoch nach den Aufklärungen des Vorsitzenden, welcher sich gegen eine Festlegung des Termins ausspricht, seinen Antrag zurück.

Zum Schlusse dankt unter großem Beifalle der Anwesenden Dr. Placzek dem Vorsitzenden sowie den übrigen Mitgliedern des Ausschusses für ihre mühevollen Arbeiten im Interesse der Fachorganisation.

Dr. Rudolf Kraus, dz. Schriftführer — Dr. Michl Lederer, dz. Obmann

Sitzungskalendarium der Sektionen der W. V. Z.

März 1924.

I. Sektion: Am 26. III., Tischlers Restauration, Schauflergasse, 7 Uhr abends.

II. Sektion: Am 28. III. Café Stadtpark, 8 Uhr abends.

III. Sektion: Am Freitag, 28. III., Rotes Rössel, IV, Favoritenstraße, 8 Uhr abends.

IV. Sektion: Am 25. III. Café Siller, Mariahilferstraße 22, 8 Uhr abends.

V. Sektion: Donnerstag, 27. III., im Sophienspital, ½7 Uhr abends.

VI. Sektion: Freitag, 28. III., kleiner Hörsaal des Physiologischen Institutes, 7 Uhr abends.

Notstandsaktion der W. V. Z.

Für die Notstandsaktion der W. V. Z. sind folgende Beiträge eingelangt: Im Jänner: Löff Robert K 920.000, Prof. Weiser K 500.000, Steiner Bernhard K 80.000, Kneucker K 74.000, Natzler K 50.000, Fehl K 50.000, Sborovitz K 60.000, Baumgartner Ferdinand K 50.000, Wolf Rudolf K 40.000, Leisner Oskar K 40.000. — Im Februar: Hauer K 450.000, Kornhaber J. K 250.000, Rosenzweig Max K 200.000, Weiss Max K 200.000, Weissenstein Albert K 200.000, Weissenstein Sofie K 200.000, Wolf Rudolf K 180.000, Rieger Heinrich K 120.000, Ticho Fritz K 120.000, Wagner E. K 120.000, Herz L. K 100.000, Lenobel K 100.000, Markus K 100.000, Neumann Karl K 100.000, Schön Gustav K 100.000, Prof. Fleischmann K 100.000, Schenk Fritz K 100.000, Dr. Eiffinger K 100.000, Klein Max K 100.000, Schlemmer Anton K 100.000, Mosauer Karl K 100.000, Orlay K 100.000, Péter Franz K 100.000, Károlyi K 100.000, Schubert J. K 100.000, Durst Felix K 100.000, Tischler Moritz K 100.000, Eder K 100.000, Krausz Edmund K 115.000, Rosenberg Ludwig K 50.000, Fertl Augustin K 50.000, Steiner Leon K 50.000, Reis Julius K 50.000, Hirschtritt K 50.000, Bermann K 50.000, Much K 50.000, Stark K 50.000, Fleischl Emil K 30.000, Tann L. K 30.000, Alt Michael K 20.000, Neumann Moriz K 20.000, Klausner K 10.000, Puchy K 10.000, Weitzmann K 80.000.

Für das Fortbildungsinstitut: Weisz Max K 500.000.

Eigentümer und Herausgeber: Verband der zahnärztlichen Vereine Österreichs in Wien I, Hoher Markt 4. — Verleger: Urban & Schwarzenberg, Verlagsbuchhandlung in Wien I, Mahlerstraße 4 (verantwortlich: Karl Urban). — Verantwortlicher Schriftleiter für den wissenschaftlichen Teil, Standes- und wirtschaftliche Angelegenheiten: Dr. Emil Steinschneider in Wien I, Spiegelgasse 10, für den übrigen Teil: Karl Urban in Wien IV, Brucknerstraße 8. — Druck R Spies & Co. in Wien V, Straußengasse 16 (verantwortlich: Rudolf Wielinger).

Zeitschrift für Stomatologie

Organ für die wissenschaftlichen und Standes-Interessen der Zahnärzte Österreichs

Offizielles Organ des Vereines österreichischer Zahnärzte, der Zahnärztlichen Gesellschaft in Wien, des Vereines steiermärkischer Zahnärzte, der Wirtschaftlichen Vereinigung der Zahnärzte Wiens, des Vereines der Zahnärzte in Tirol und Vorarlberg

XXII. Jahrg. **April 1924** **4. Heft**

Originalarbeiten

Silikatzemente und Pulpaveränderungen

Von

Prof. G. **Fasoli**, Mailand

(Mit 8 Figuren im Texte und 4 farbigen Figuren auf Taf. I und II)

Mit den experimentellen Untersuchungen, die Prof. Silvio Palazzi 1921 unter meiner Leitung begann, wurde ein neues Kapitel der experimentellen Pathologie auf dem Gebiete der Pulpaläsionen durch Füllungsmaterialien, die sogenannten Silikate, angeschnitten.

Diesbezügliche Studien wurden gleichzeitig auch vom Autor angestellt, um Vergleichsbefunde zu erhalten und um Forschungen, die nie als erschöpfend noch als genügend anzusehen sind, um das letzte Wort zu sagen, auf breitere Basis zu stellen.

Und da seit vielen Jahren und von den bedeutendsten Autoren die klinischen Beobachtungen über Pulpaläsionen vielfach diskutiert wurden und noch werden und ziemlich übereinstimmend, haben wir den Moment für gekommen erachtet, die Lösung auf wissenschaftlichem Wege außer auf dem Gebiet der Chemie noch auf dem der experimentellen Biologie zu suchen.

Die ausländischen Arbeiten der letzten Jahre haben alle Umstände und alle möglichen Hypothesen erwogen, in den Publikationen Professor Palazzis[1]) sind gute Literaturangaben zu finden und man kann sich daraus einen Begriff über den gegenwärtigen Stand der Frage bilden.

Ich beschränke mich für meinen Teil auf die kurze Darlegung der Resultate meiner Untersuchungen, die im wesentlichen parallel den analogen Untersuchungen Prof. Palazzis verlaufen.

* * *

Es wird behauptet, daß das schädliche Agens von einer Abspaltung der freien Phosphorsäure aus den Füllungsmassen stamme und daß die allmähliche und kontinuierliche Absorption durch die Pulpa an den

[1]) S. Palazzi: La Stomatologia 1921, Bd. XIX, u. 12: Annali di odontologia 1923; Zschr. f. Stom., nachfolgende Arbeit.

schweren Läsionen führe, deren Ausgang in Nekrose und konsekutive periodentale Prozesse so gut bekannt ist.

Wäre dem so, müßte die chemische Untersuchung die Hypothese bestätigen. Aber keine Analyse konnte uns bisher das Vorhandensein nennenswerter Mengen freier Phosphorsäure nachweisen, und zur Aufrechthaltung dieser Behauptung mußte man sich vorstellen, daß in der Zahnhöhle infolge des Austausches vitaler Säfte von seiten des Dentins die Abspaltung freier Phosphorsäure erfolge; aber das ist recht schwer zu beweisen und die Annahme weniger logisch, wenn doch ein anderer greifbarer Beweis dafür besteht, daß konstant ein saures Salz in beträchtlicher Menge vorhanden ist.

Die Untersuchung ist nämlich einfach:

Man stellt genauest Mengen der Silikatzementmasse nach jeder einzelnen Gebrauchsanweisung her, pulverisiert die Masse nach 15 Minuten, 2, 6 und 24 Stunden in einem Achatmörser und versetzt sie mit einer zehnmal größeren Menge destillierten Wassers. Man erhält so verschiedene Muster, die man für 2, 6, 24 Stunden, wenn nötig auch länger, in einen 37° warmen Brutofen stellt. Dann filtriert man den Inhalt der verschiedenen Kolben und entnimmt daraus eine exakt dosierte Quantität, z. B. 10 cm³. Die Probe mit Methylorange (einige Tropfen) gibt die empfindlichste Reaktion für freie Phosphorsäure. Wenn diese auch nur in minimalsten Mengen vorhanden ist, wie man vergleichsweise mit stärksten Verdünnungen von Phosphorsäure versuchen kann, muß die Färbung von Orangegelb deutlich in Rosa umschlagen. Da die Reaktion deutlich und außerordentlich empfindlich ist, kann sie nicht zu Verwechslungen Anlaß geben. Bei keinem der untersuchten Präparate, die wir in der Praxis verwenden, konnten wir freie Säure feststellen.

Die Prüfung mit dem Lackmuspapier zeigt immerhin starke Azidität der Flüssigkeit an, und de facto ergibt die Analyse mit Phenolphthalein und 0·1 normaler Natronlauge das Vorhandensein eines löslichen sauren Salzes in beträchtlicher Menge, die aber bei den verschiedenen Fabrikaten schwankt und anscheinend in den Proben aus den ersten Stunden in größerer Menge vorhanden ist.

Ich halte die Anführung von Vergleichstabellen der verschiedenen Fabrikate für unnötig, denn vom biologischen Standpunkt ist nur das Vorhandensein eines löslichen sauren Salzes in solcher Quantität wichtig, daß man sie für die Gewebe als schädlich betrachten kann. Anders wäre es, wenn in irgendeinem, speziell neu eingeführten Zement nur minimalste Spuren von Säure sich fanden und man also behaupten könnte, daß man diese praktisch außer acht lassen könnte. Aber so ist es nicht: Alle transparenten Zemente geben Massen, die reich an löslichen sauren Salzen der Phosphorsäure sind, wie man mit molybdänsaurem Ammonium oder mit anderen Reagenzien feststellen kann.

Die Silikatzemente sind bezüglich ihrer chemischen Zusammensetzung kompliziert und alles eher als leicht herzustellen: Sie wurden nach einer

langen Versuchsreihe eingeführt und je nach der Fabrik mit größerem oder geringerem Erfolg. Die Bildung saurer Salze in der Füllungsmasse rührt sicherlich nicht von vermeidbaren Fabrikationsfehlern her, sondern ist das unvermeidliche Resultat, das mit der Art des Präparates notwendigerweise verbunden ist.

Die Bemühung der von tüchtigen Chemikern und Wissenschaftlern geleiteten Fabrikanten ging vom ersten Alarm an dahin, das Präparat so zu modifizieren, daß man ein praktisch indifferentes[*]) Material wie das Zinkoxyphosphat vor sich hätte. Dieses Resultat wurde bisher nicht erzielt, und das Problem zeigt sich schwieriger als so mancher glauben dürfte; deshalb dürfen wir nicht verzweifeln, denn die Erfindungen der chemischen Industrie, der täglich neue Hilfsquellen sich eröffnen, können, früher als man es für möglich hält, unerwartet die Lösung bringen.

Für den Augenblick muß sich der Arzt es recht einprägen, daß die Silikatzemente Materialien sind, die ihre Nachteile haben, daß man sie mit aller gebotenen Vorsicht anwenden muß, und deshalb sind sie nicht für nachlässige oder wenig fleißige Ärzte bestimmt.

Gleichzeitig dürfen wir aber nicht verkennen, daß die Einführung dieser Materialien eine wahre Hilfsquelle für unsere Kunst war, und wenn auch trotz aller notwendigen Sorgfalt Mißerfolge sich ergeben können, berechtigen sie uns doch nicht dazu, die Methode zu diskreditieren.

Es läßt sich nicht leugnen, daß in einer Reihe von Fällen die Schuld am Mißerfolg nicht den Arzt trifft. Wir wissen alle, daß die Unterlegung mit Phosphatzement praktisch nicht immer möglich ist. Hyperästhesie des Dentins, Ungeduld des Patienten, topographische, der Kavität inhärente Gründe, die eine bestimmte Form haben muß, lassen die Durchführung der theoretischen Vorschriften nicht zu. Firnisse sind schwer verwendbar und geben nur relative Sicherheit. Auch die Tiefe der Füllung kann nicht als Kriterium herangezogen werden, da man auch bei relativ seichten und kleinen Höhlen Pulpanekrosen nach einigen Monaten be-

---

[*]) Man hat behauptet, daß auch das Zinkoxyphosphatzement die Pulpa schädigt; dazu müssen wir, ohne die Tatsache wissenschaftlich in Abrede zu stellen, bemerken, daß das in absoluten Ausnahmsfällen, und zwar wenn das Material ganz nahe der Pulpa zu liegen kommt oder die Pulpa mit irgendeinem Zipfelchen der Höhle näher liegt, als normalerweise angenommen wird, der Fall ist. Immerhin handelt es sich öfter um diagnostische Irrtümer, z. B. eine nicht diagnostizierte latente Pulpaerkrankung, oder es wurden die Exkavation des Bodens und die Behandlung nicht lege artis gemacht. — Ein Umstand, der diese Behauptung klar beweist, ist der, daß nach 50jähriger Erfahrung die Zinkoxychloridzemente verlassen wurden, da sie „die Pulpa verätzen". Wenn das Phosphat analoge schädigende Eigenschaften hätte wie die Silikate, gäbe es darüber eine ungeheure Literatur.

30 und mehr Jahre hat man mit Phosphaten unter häufiger Erneuerung und ohne Übelstände mittlere und tiefe Kavitäten der Frontzähne gefüllt. Mehr noch: Die Porzellanplomben, die vor der Invasion der Silikatzemente gemacht wurden, erforderten zur Befestigung des Blocks eine ziemlich weiche Zementmasse, die also reicher an Phosphorsäure war, ohne daß jemand je einen Warnruf vor der Gefahr getan hätte! — Unterlagen mit Phosphatzementen sind auch heute noch das beste Mittel zum Schutz der Pulpa unter Silikatzementen.

obachten konnte. Nicht einmal die Lage der Füllung ergibt konstante Kriterien, denn wir haben gesehen, daß zervikale Kavitäten in Incisivis die Füllung tadellos vertragen, während andere, die von der Pulparegion weiter entfernt sind, wie approximale Füllungen nahe der Schneidefläche später Pulpaläsionen gezeitigt haben. Das einzige feststehende Moment ist die größere Sensibilität bei Individuen mit weniger resistentem Dentin und starker Prädisposition zu akuter Karies und rascher Dekalzifikation des Dentins. Zweifellos bietet größtmögliche Konsistenz der Füllungsmasse und rasche Zubereitung größere Wahrscheinlichkeiten für Toleranz, aber diese Technik ist praktisch wegen besonderer Schwierigkeiten bei der Herstellung einer kompakten und homogenen Füllung nicht immer anwendbar, wenn man gleichzeitig einen regelmäßigen Kontur herstellen soll.

Die de Treysche Fabrik hat in ästhetischer und physikalischer Beziehung der Masse eine bedeutende Verbesserung gebracht und es verstanden, mittels intelligenter und genauer Gebrauchsanweisung die Normen für den besten Erfolg aufzustellen; das erklärt die allgemeine Vorliebe unserer Zahnärzte, bei denen das Präparat unter dem Namen „Synthetik" populär geworden ist. Es läßt sich nicht verkennen, daß der größte Teil der genauen technischen Angaben für den Gebrauch eines in unserem Fach so notwendigen Materials wirklich segenvoll war, aber man kann nicht versichern, daß alle versprochenen Garantien bei gewissenhaftester Beachtung der Vorschriften gehalten werden können. Daß z. B. mit der entsprechenden Mischung die Bildung saurer Phosphate vermieden werden kann, wird weder wissenschaftlich noch praktisch behauptet. Wenn tatsächlich die Verminderung saurer Phosphate durch geeignete Präparation genügte, wären wir einer Meinung. Aber in der Praxis hat es sich gezeigt, daß nicht der größere oder geringere Prozentsatz schädlich ist, sondern das Vorhandensein saurer Salze. Wir wollen immerhin annehmen, daß dieses Kriterium in einer geringeren Zahl von Mißerfolgen seine Rechtfertigung finde, aber das gibt uns keine Gewißheit, und es gibt so viele individuelle Verschiedenheiten und Begleitumstände, daß wir eben konstatieren müssen, wie bei einem Individuum (und beim selben eine Kavität mehr als eine andere) Intoleranz bei richtiger Präparation besteht, während bei einem anderen bei geringerer Vorsicht der Erfolg besser ist.

Bezüglich der chemischen und biologischen Untersuchung der verschiedenen Zemente muß ich bemerken, daß ich die in unserer Praxis bekanntesten Produkte und einige neu eingeführte in Betracht gezogen habe, und ich konnte mich dabei überzeugen, daß, abgesehen von einigen mehr minder beachtenswerten ästhetischen oder physikalischen Eigenschaften fast alle vom Standpunkte der Bildung saurer Derivate und der Wirkung auf die Pulpa sich analog verhalten, und es wäre müßig, im Handel das Zement zu suchen, „das niemals die Pulpa zum Absterben bringt", ebenso wie eine Droge oder ein chemisches Produkt zu suchen, das das Dentin wirklich anästhesiere, ohne die inneren Zahngewebe zu schädigen. Es hieße, um einen alten, klassischen Ausspruch zu gebrauchen,

„den berühmten Stein der Weisen der Alchimisten suchen". Wenigstens gilt dies für heute.

Biologische Untersuchungen

Die biologischen Untersuchungen wurden nach der klassischen Methode dieses Institutes vorgenommen, die seit 1908 systematisch bei den Versuchen über die Bildung des internen Dentins (Sekundär-, Reizdentin) adaptiert worden war. Letztere Versuche waren auf dem Internationalen Kongreß in Budapest 1909 vorgelegt und später auf das Studium verschiedener Substanzen (Anästhetika, Kaustika) ausgedehnt worden.

In der ersten Zeit, als ich Silikatzemente verwendete, konnte ich wirklich keine Übelstände bemerken, und mein erstes Experiment gab mir keine Gelegenheit, Pulpaveränderungen zu beobachten. Aber nach einigen Jahren begannen die Warnungsrufe im Ausland und in Italien betreffs Absterbens der Pulpa. Lange Zeit wurden diese schädlichen Wirkungen von den meisten in Abrede gestellt und ich selbst, der von den ersten Beobachtungen an dahin neigte, die Mißerfolge auf technische Fehler zurückzuführen, mußte mich allmählich davon überzeugen, daß wenige Versuche und wenige Beobachtungen nicht ausreichten, die Gesetze dieses Kapitels der Zahnpathologie zu formulieren.

Nach vielen Jahren klinischer Beobachtungen habe ich mich überzeugt, daß die Zahl der Pulpakomplikationen nicht groß ist, speziell wenn man systematisch alle Kavitäten von gewisser Ausdehnung und Tiefe auszufüttern sich gewöhnt hat. Immerhin mußte ich mich doch davon überzeugen, daß auch bei kleinen und seichten Kavitäten Pulpanekrose nach längerer Zeit eintreten kann, wenn das auch anscheinend seltener der Fall ist.

Ich habe deshalb 2 Versuchsreihen an Hunden gemacht: Eine Serie umfaßt die Präparation von Kavitäten in großer Pulpanähe, die andere auch tiefe, aber weniger pulpanahe Kavitäten. Die Versuche der ersten Serie waren kurzfristig (30 bis 40 Tage), die der zweiten längerwährend (5 bis 6 Monate). Die gewählten Tiere waren die üblichen jungen, gesunden, gut genährten Hunde. Die Zähne, vorzugsweise die Eckzähne und oberen Frontzähne. Die Kavitäten wurden kreisförmig in der Nähe des Zahnfleisches mit zirka 3 mm Durchmesser angelegt, und zwar so, daß die Höhle einer etwas tieferen Pulparegion entsprach als die Pulpa des Höckers, damit man das Verhalten über und unter dem Herd der Läsion beobachten konnte. Ich schicke voraus, daß die Pulpa des Eckzahnes des Hundes am besten den Erfordernissen des Experimentes entspricht, sowohl weil man sehr leicht an ihm experimentieren kann, als auch wegen des Sichergehens mit dem operativen Eingriff und auch wegen der großen Ausdehnung der Pulpa, die das Studium der Herdläsionen ermöglicht, was an den anderen Zähnen viel schwieriger ist.

Lange Erfahrung in derartigen Experimenten, die Kenntnis des normalen Aspektes in allen seinen Abarten und die Untersuchungen über

das Verhalten des Organs bei gleichartigen traumatischen Läsionen wie bei Behandlung mit verschiedenen indifferenten und nicht indifferenten Materialien ermächtigen mich, jedwede Kritik der Wahl des Experimentes für unbegründet zu halten.

Die Pulpa des Eckzahnes des jungen gesunden Hundes ist bezüglich chemischer Substanzen und Traumen des Dentins ein exquisit empfindliches Organ. Ich konnte für einige Substanzen, wie Arsen, Nervozidin Dalma, Erythrophlein, Phosphatzemente usw., zahlreiche Vergleiche zur Vermeidung von Mißverständnissen oder Deutungsirrtümern der Befunde anstellen und mich überzeugen, daß die Sensibilität der Zahnpulpa des Hundes für gewisse Substanzen ähnlich der der menschlichen Zähne



Fig. 1. Beginnende hyaline Degeneration

sein müsse und daß diese selbe Pulpa infolge ihres anatomischen Baues und der geringeren Möglichkeit, sich zu entzünden und in toto zu degenerieren, leichter Gelegenheit schafft, Veränderungen und vitale, herdartige Reaktionen zu beobachten.

Diese Untersuchungsmethode ist deshalb für den geübten Forscher das ideale Feld des experimentellen Pulpastudiums.

Jede Kritik wird hinfällig, wenn man die Fakten, sei es am selben, sei es an anderen Tieren kontrolliert, wie wir es immer taten, vor allem, wenn alle zweifelhaften oder nicht gut gelungenen Versuche ausgeschaltet werden.

Deshalb habe ich immer am selben Individuum eine gleiche Kavität präpariert und mit indifferenten Materialien gefüllt und habe 2 Silikate

verschiedener Fabrikation verwendet und als Vergleichsmaterial ständig das Silikatzement, mit dem ich praktisch die größten Erfahrungen hatte, verwendet, um zu prüfen, ob andere und speziell eines der neuen wirklich bezüglich ihrer Wirkung auf die Pulpa besondere bessere Eigenschaften hätten.

Bei den sehr tiefen Kavitäten konnte ich nach 37 bis 40 Tagen an den entkalkten und nach den gewöhnlichen Methoden gefärbten Schnitten schwere Herdläsionen der Pulpa beobachten. Ich trug Sorge, das ganze Organ in verschiedener Höhe zu schneiden, um die verschiedenen Veränderungen je nach den vom Herd entfernten und ihm nahen Partien zu sehen. An den Textbildern 1 und 2 und Bild 2 auf Tafel I sehen wir sofort,

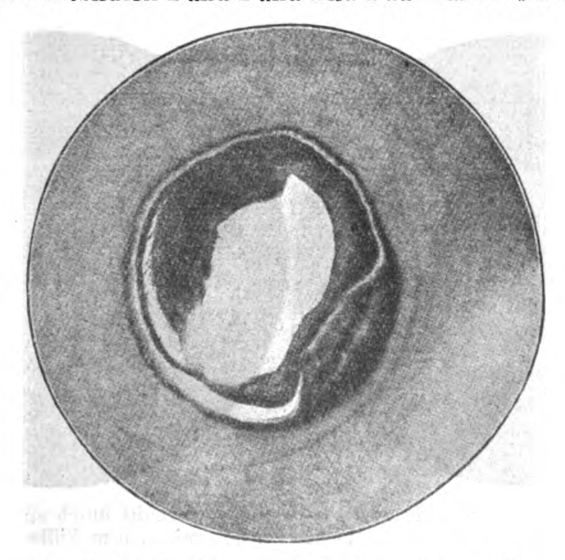


Fig. 2. Hyaline Degeneration und totale Atrophie

daß es sich um Degeneration der ganzen Pulpa handelt; retikuläre Atrophie, hyaline Degeneration, Bildung rundlicher seröser Ansammlungen mit konsekutiven Verdrängung der Pulpagewebe gegen die Wände. Ein starker, mit Hämatoxylin gefärbter Hof in den ersten zentralen Schichten des Dentins deutet auf fortgeschrittene vitale Aktivität des Odontoblastenstratums nicht nur entsprechend der Kavität, sondern der ganzen Pulpa in zentrifugaler Richtung. Es versteht sich, daß das in den ersten Tagen geschehen ist, denn zur Zeit der Beobachtung ist das Odontoblastenstratum schon atrophisch und nimmt keinen Kernfarbstoff an.

Diese Veränderungen sind in der Pulpa des Höckers über der Füllung weniger deutlich, das Stratum odontoblasticum färbt sich noch gut, während die Pulpazellen und das zarte Retikulum der Pulpa einem re-

gressiven Prozeß verfallen ist. Unter dem Herd wird die Pulpa gegen die Wurzelpartien zu allmählich wieder normal, bis auf eine starke Hyperämie mit ziemlicher Hyperplasie des Kapillarsystems.

Die beigegebenen Textfig. 1 und 2 zeigen 2 Typen schwerer Pulpadegeneration, partielle hyaline Degeneration der Pulpa in 2 verschiedenen Stadien der Intensität; in Fig. 1 sehen wir den beginnenden Prozeß, in Fig. 2 ist die Pulpa fast ganz nekrotisch. Ich muß erwähnen, daß im entkalkten Schnitt die künstliche Kavität tiefer erscheint als im lebenden Tier usw. infolge der Entkalkung und der Zelloidineinbettung.

Betrachten wir nun die seichteren Kavitäten nach 5 bis 6 Monaten. Die Befunde ergeben vor allem vaskuläre Läsionen der Kapillaren, speziell

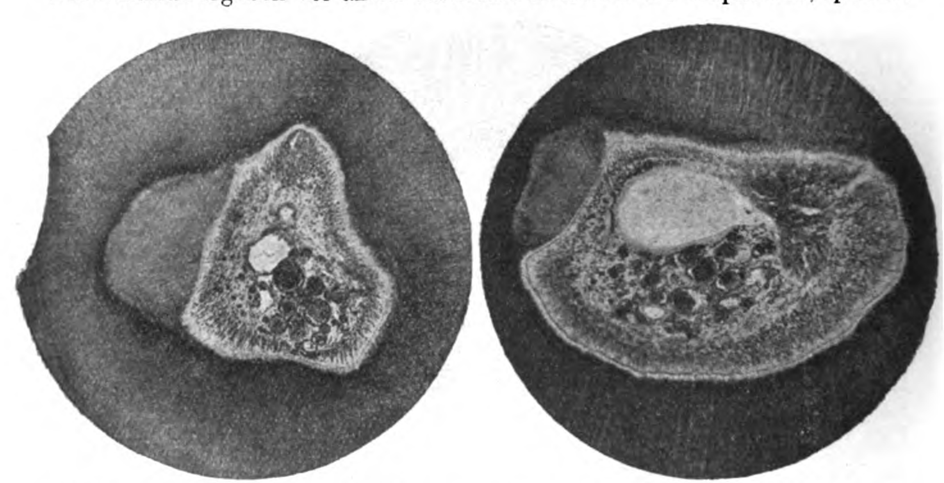


Fig. 3. Schnitt durch einen Hundefrontzahn. Kavität 5 Monate mit Silikatzement gefüllt. Enorme Zone von Sekundärdentin, miliare Hämorrhagien im Odontoblastenstratum; im unteren Horn ein größerer Infarkt. Seröser Raum im Zentrum der Pulpa; starke Hyperämie.
Reichert-Obj., Apochrom. 8 mm.
Proj.-Ok. Nr. 4.

Fig. 4. Schnitt durch einen Eckzahn mit tiefer, mit neuem Silikatzement gefüllter Kavität, das klinisch die Pulpa nicht schädigt. Miliare, diffuse Hämorrhagien mit großem Infarkt links unten. Enormer seröser Raum und zentrifugale Kompression des Pulpagewebes.
Reichert-Obj., Apochrom. 8 mm.
Proj.-Ok. Nr. 4.

im Odontoblastenstratum und in seiner Nähe. Entsprechend der künstlichen Kavität fällt die Bildung einer ausgedehnten, dicken Zone von Reiz-(Sekundär-)Dentin auf und an ihrer Grenze gegen das präexistente Gewebe bezeichnet ein dunkler gefärbter Hof die früher von der Pulpa besetzte Region. Der dunkelste Hof ist rings um die ganze Pulpa und wird als größere Anhäufung von Kalksalzen als vitale Reaktion der Pulpa auf den traumatischen und mehr noch auf den chemischen Reiz hin aufgefaßt (Textfig. 3 und 4). Untersucht man Schnitte unter dem Herd

auch ziemlich weit gegen die Wurzel hin, so findet man zahlreiche kleine hämorrhagische Infarkte im Odontoblastenstratum, das überall ein reiches Netz neugebildeter Kapillaren aufweist (Textfig. 5 und 6; Tafel II, Fig. 1). Manchmal nimmt der hämorrhagische Infarkt, und zwar nur entsprechend der Kavität, ungeheure Proportionen an wie im Präparat der Tafel II, Fig. 2; aber nicht nur in der Region entsprechend der Füllung, sondern auch in anderen, selbst gegenüberliegenden und weit entfernten sehen wir typische und ziemlich große hämorrhagische Zonen, gewöhnlich sind die zentralen Regionen der Pulpa verschont. In ihnen findet man hingegen größere Dehnung der dicksten Gefäße und konstatiert Bildung zystischer Räume mit serösem Inhalt, die infolge der mechanischen Wirkung



Fig. 5. Schnitt durch Eckzahn, zirka 3 mm unter einer ziemlich tiefen, mit Silikat gefüllten Kavität. (Die Kavität lag höher in der Richtung des Zahnhöckers und an der dem hämorrhagischen Herd gerade gegenüberliegenden Seite.)
Reichert-Obj., Apochrom. 8 mm.
Proj.-Ok. Nr. 4.

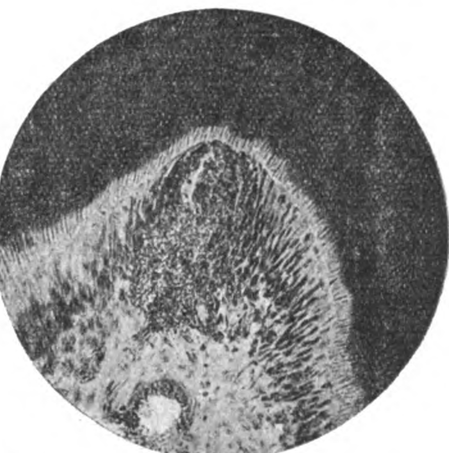


Fig. 6. Pulpazipfel des Präparates der Fig. 3; zur Darstellung der Details des hämorrhagischen Infarktes unter dem Stratum odontoblasticum und des intakten Zustandes aller umgebenden Pulpaelemente.
Reichert-Obj., Apochrom. 4 mm.
Proj.-Ok. Nr. 2.

der Distension in zentrifugaler Richtung die ganze Pulpa komprimieren. Ein deutliches Beispiel sehen wir in Textfig. 4.

Es fehlen da und dort nicht kleine Herde diapedesierter roter Blutkörperchen um die Kapillaren, während auch in der Nähe der Kavität die Leukozyteninfiltration ziemlich gering ist. Im großen und ganzen läßt sich Reizung des Kapillarsystems und konsekutive Degeneration der Gefäßwände selbst konstatieren. Aus diesen Befunden gewinnt man nicht den Eindruck, daß es sich um echte Entzündungsprozesse handelt, wie man sie bei superfiziellen und partiellen Pulpitiden bei Karies sieht, und das

läßt sich in unserer Praxis nachprüfen, daß unter Silikatfüllungen, wenn keine anderen Ursachen vorliegen, keine akuten Entzündungen entstehen, weil sonst die Patienten beim ersten Anzeichen gelaufen kommen, während sie notorisch erst sehr spät zu uns kommen, wenn Periodontitis und oft periapikale Abszesse bestehen.

Wenn die Silikate Pulpitis hervorrufen, müßten wir in den Versuchen charakteristische Befunde vor allem in nächster Nähe der Füllung erheben können, während man in der ganzen Pulpa des entsprechenden Schnittes und auch in der unter der Kavität, selbst in der der gegenüberliegenden Partien regressive Prozesse findet.

Vergleichen wir nun mit anderen Materialien, z. B. mit Phosphatzement. Die Textfig. 7 und 8 und Fig. 1 auf Tafel I, die ich eben deshalb meinen Tafeln beigegeben habe, zeigen das Verhältnis der Pulpa

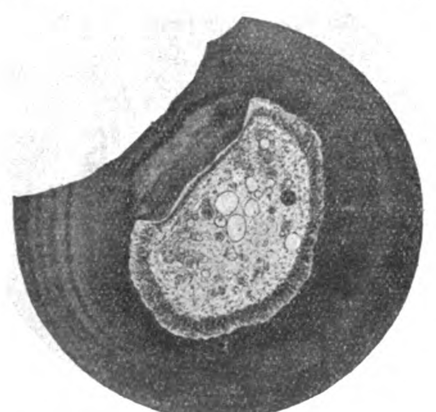


Fig. 7. Schnitt durch einen Hundeeckzahn mit tiefer, mit Oxyphosphat gefüllter Kavität. Versuchsdauer 6 Monate. Reichert-Obj., Apochrom. 16mm. Proj.-Ok. Nr. 4, Tubus verlängert

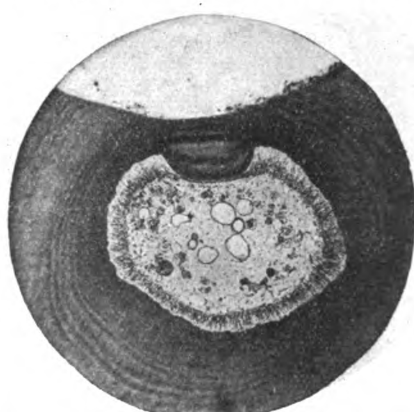


Fig. 8. Experiment analog dem der Fig. 7, Kavität weniger tief

unter dem Phosphatzement nach 6 Monaten Beobachtung. Vor allem ist der neugebildete Kallus oder das Reizdentin weniger ausgesprochen und auf eine enge Zone in Relation zur Kavität beschränkt.

Das Odontoblastenlager ist intakt, nur unter den neugebildeten Zonen etwas abgeplattet. Der Aspekt der Pulpa ist bis auf wenige neugebildete Kapillaren im Odontoblastenstratum und nur ganz vereinzelte Punkte mit einigen ausgetretenen roten Blutkörperchen nahezu normal. Diese bei gut vertragenen Materialien fast nicht wahrnehmbaren Fakten zeigen an, daß sicher auch die Trepanation der Höhle selbst und die Füllung mit Phosphaten zu irgendwelchen Störungen Anlaß gibt; das können wir beim Vergleich mit der Pulpa eines intakten Zahnes im selben Versuch

G. Fasoli. Silikatzemente und Pulpaveränderungen

Fig. 1. Schnitt durch Hundeeckzahn (siehe Textfig. 8). Tiefe Kavität mit Phosphatzementfüllung, sechsmonatiges Experiment. Man sieht den normalen Aspekt der Pulpa und die spezielle Färbung des Sekundärdentins.

Reichert-Obj., Apochrom. 16 mm. Proj.-Ok. Nr. 4. Tubus 160 mm.

Die Präparate für die vier farbigen Photographien sind mit Hämatoxylin Delafield und Eosin gefärbt.

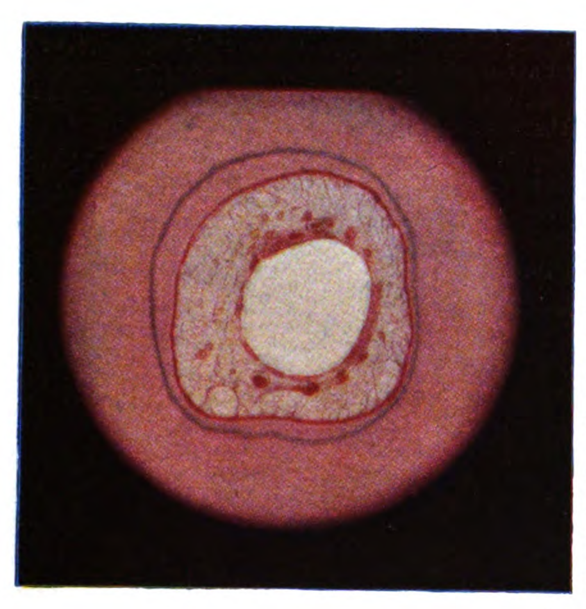


Fig. 2. Schnitt durch Hundeeckzahn. Sehr tiefe, mit Silikatzement gefüllte Höhle, Versuchsdauer 37 Tage. Man bemerkt eine vorgeschrittene retikuläre Atrophie; das Stratum odontoblasticum nimmt nur den sauren Farbstoff (Eosin) an. Im Zentrum enormer seröser Raum mit zentrifugaler Kompression des Pulpagewebes. Zarte Violettfärbung im ganzen Gebiet des Dentins in der Nähe der Pulpakammer (vitale Reaktion).

Reichert-Obj., Apochrom. 8 mm. Proj.-Ok. Nr. 2. Tubus nicht ausgezogen.



Fig. 1. Schnitt durch Hundeeckzahn unter der mit Silikat gefüllten Höhle. Versuchsdauer 5 Monate. Hämorrhagischer Infarkt im Stratum odontoblasticum an einer der Höhle nicht entsprechenden Stelle. Starke Hyperämie und Dilatation der größten Gefäße. Odontoblastenschicht und übrige Pulpagewebe mit Kernfarbstoffen gut färbbar.

Reichert-Obj., Apochrom. 8 mm. Proj.-Ok. Nr. 2.

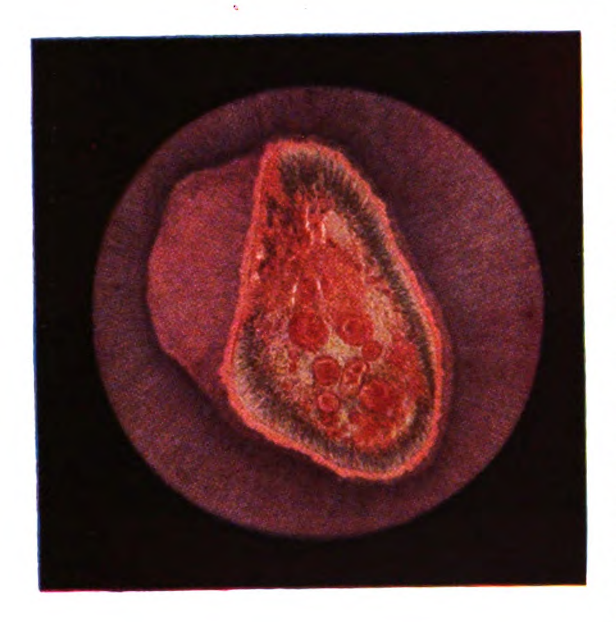


Fig. 2. Schnitt durch Hundeeckzahn. Versuch analog dem obigen. Dauer 5½ Monate. Diffuse hämorrhagische Infarkte in der ganzen Pulpa, speziell entsprechend der Kavität. Enorme Zone von Sekundärdentin. Man beachte die Homogenität dieses ganzen Gewebes ohne Unterbrechungslinien, wie sie unter indifferenten Materialien und unter Phosphaten zu sehen sind (Fig. 1 auf Tafel I). Dentinogene Schicht in der ganzen Peripherie der Pulpakammer stark ausgebildet.

Reichert-Obj., Apochrom. 8 mm. Proj.-Ok. Nr. 2.

erheben. Ausnahmsweise kann man auch vereinzelt Zystenbildung sehen, aber das hat kaum eine Bedeutung. Diese geringen Störungen sind der Ausdruck einer veränderten physiologischen Tätigkeit der Pulpa, sind aber zweifellos bei der Resistenz des Gewebes, die mit der Bildung des Callus internus wächst, ohne jede Bedeutung.

In dieser Auffassung bestärkt uns die klinische Beobachtung; de facto ist bekannt, daß unter allen Kavitäten von einiger Tiefe Dentin neugebildet wird, wobei der Zahn doch absolut funktionstüchtig bleibt. Bei intensivem schädlichen Reiz aber ist es nur natürlich, daß die regressiven Prozesse von Anfang an ziemlich heftig sind, und bei weiterer Absorption des Giftes gehen wir schwereren Veränderungen entgegen.

Aus dem Vergleich des neugebildeten Stratums in den Versuchen mit Silikaten und Phosphaten sehen wir, daß die Neubildung bei ersteren intensiver und rascher vor sich geht und daß man keine Haltezonen sieht wie in den Textfig. 7 und 8 und Fig. 1 auf Tafel I. Unter Silikaten scheint anfänglich die Aktivität des Dentins ziemlich rege, wie man deutlich in Fig. 2 auf Tafel II sieht, in der die dentinogene Zone unter dem Neubildungskallus ersichtlich ist.

Wir wollen deshalb die Intensität und die Ausdehnung der pathologischen Befunde in diesen Experimenten in Betracht ziehen, nicht die geringen Veränderungen, die man bei jeder geringfügigen Perturbation eines so empfindlichen und zarten Organs wie die Zahnpulpa sehen kann.

Es bleibt noch viel zu erforschen übrig, speziell bezüglich des Nervensystems, denn die Veränderungen nach Silikaten erinnern in gemildertem und langsamem Maß an das, was in analogen Experimenten mit Arsen rasch und heftig vor sich geht.

Man könnte eine analoge Hypothese aufstellen: Bei der Arsenwirkung finden wir, daß zuerst die Sensibilität schwindet, so daß jeder Praktiker weiß, daß eine schmerzende Pulpa nach ein paar Stunden der Arsenwirkung gegen spontanen Schmerz und thermische Reize (Kälte) unempfindlich geworden ist, während sie bei direkter Sondierung noch lebend erscheint. Diese schon seit langem von vielen Beobachtern bemerkte Analogie, die vor Zeiten den Verdacht erregte, daß in den Silikatverbindungen Arsen vorhanden sei, gestattet die Hypothese, daß in erster Linie das Nervensystem beteiligt ist und daß das die Möglichkeit schwerer endopulpärer Veränderungen erklärt, ohne daß der Patient irgendwelche subjektive Störungen empfinde.

Viele Punkte bleiben noch ziemlich dunkel, z. B. ob die Veränderungen sofort entstehen oder im Laufe von Wochen und Monaten langsam sich einstellen können.

Das Experiment am Hund, wo wir nach 6 Monaten schwere Herdläsionen beginnen sehen, wo aber die darunterliegende Pulpa noch lebend und widerstandsfähig ist, entscheidet die Frage nicht.

Wir können keinen Vergleich mit menschlichen Zähnen anstellen, an denen man nicht systematisch und mit regelrechten Versuchsreihen

experimentieren kann. Wir können immerhin annehmen, daß das Gift ziemlich langsam und allmählich wirkt, wie ich an einigen mit Silikat gefüllten und dann wegen Prothesenanfertigung extrahierten Zähnen histologisch beobachten konnte.

Man könnte Milchzähne verwenden, wenn die Pulpa nicht gerade deshalb, weil sie ein relativ seniles Organ ist, schon unter normalen Verhältnissen eine Reihe von Modifikationen aufwiese, so daß die Untersuchung unmöglich ist, wie neue histologische Arbeiten beweisen.

Ohne mich in subtile Diskussionen einlassen zu wollen und mit Vernachlässigung minutiöser Befunde, die nur einen rein wissenschaftlichen Wert haben konnten, halte ich daran fest, daß die experimentellen Arbeiten unseres Institutes neues Licht in die Frage bringen; doch sind wir weit entfernt davon, zu behaupten, daß die Erfahrung am Tier sich genau und identisch auf die Zähne des Menschen übertragen lasse. Dem Experiment entnehmen wir diese unwiderleglichen Hinweise, da die Kontrolle mit dem normalen Organ und den anderen Erfahrungen zurechtbesteht. Die chemische und biologische Untersuchung müssen die klinische Erfahrung bestärken und können ihr nicht widersprechen; eine vorsichtige, gewichtige Kritik und die Fortsetzung der Untersuchungen seien die erhabene Regel unseres Institutes.

Schlußfolgerungen.

1. Die Anlegung von Kavitäten zu experimentellen Zwecken führt, selbst wenn die Höhlen tief und pulpanahe, dafür aber mit gewöhnlichen Materialien, wie Zinkphosphatzementen, gefüllt sind, bei Tieren nicht zu reaktiven, die Pulpa schädlich und dauernd beeinflussenden Prozessen.

2. Die Füllung mit den in der Praxis gebräuchlichsten Silikatzementen, die neuen, erst eingeführten Typen mit inbegriffen, bringt hingegen prompt schwere Veränderungen hervor. In sehr tiefen Kavitäten kann nach 30 bis 40 Tagen und voraussichtlich schon viel früher retikuläre Degeneration, hyaline Degeneration und definitive Nekrose der Pulpa eintreten.

Weniger tiefe, aber relativ pulpanahe Füllungen produzieren Degeneration des Gefäßsystems, und zwar hämorrhagische Infarkte, Diapedesis, lokale Zirkulationsstörungen mit Bildung seröser Räume in den zentralen Partien der Pulpa, starke Reaktion des Odontoblastenlagers mit abnormer Produktion von Reizdentin (Kompensations-, Sekundärdentin). Bei diesem zweiten Versuchstypus verlaufen die Degenerationsprozesse langsamer und können sich in Herdläsionen manifestieren, während die entfernteren Pulpapartien fast normal bleiben.

3. Bemerkenswert ist die Hyperplasie der Kapillaren speziell im Innern des Odontoblastenlagers, nicht allein gegen die Kavitäten, sondern in der ganzen Pulpaperipherie.

4. Die Läsionen beschränken sich nicht auf die unmittelbar unter der Kavität liegenden und an sie angrenzenden Zonen, sondern sie kommen

auch an verschiedenen entgegengesetzten Punkten zustande, so auch in relativ entfernten und tieferen Partien, wie es Durchschnitte durch das Organ in verschiedenen Höhen beweisen.

5. Es steht nicht fest, daß echte pulpitische Prozesse, partiell oder diffus, entstehen, da die charakteristischen Merkmale fehlen.

6. Die bisher in diesem Institut durchgeführten Versuche können Schlußfolgerungen für die Praxis ergeben, ohne jedes Faktum direkt jedem einzelnen Punkt gegenüberzustellen, der über das klassische Verhalten der Läsionen durch Silikatzemente an menschlichen Zähnen zur Diskussion gestellt ist.

Durch experimentelle Ergebnisse, die in identischen Experimenten mit anderen Versuchen kontrolliert sind, ist bewiesen, daß die Silikate bestimmt schädliche Substanzen für die Pulpa enthalten infolge des exquisiten Absorptionsvermögens des Dentins; es ist nicht bewiesen, daß der Hauptfaktor freie Phosphorsäure oder eine andere Säure ist, sondern man glaubt, daß es ein lösliches saures Salz der Phosphorsäure ist. Das Experiment erklärt die klinische Tatsache, daß keine akuten, subakuten oder chronischen Entzündungen der Pulpa entstehen, sondern fortschreitende regressive Prozesse, die zum Absterben der Pulpa und daher zu den wohlbekannten Ausgängen der Nekrose führen.

7. Ein vollkommenes Material müßte sich gegenüber der Pulpa wenigstens wie Oxyphosphatzement verhalten, das experimentell die Vitalität der Pulpa nicht nachweisbar schädigt, was klinisch von verschiedenen Autoren teils angenommen, teils geleugnet wurde.

8. Die Ausfütterung der Kavitäten mit Phosphorzement von entsprechender Konsistenz, die immer gemacht werden muß, bietet die sicherste und praktischeste Garantie gegen die mögliche schädigende Wirkung auf die Pulpa.

Herrn Prof. Angelo Pugliese, Direktor des Physiologischen Instituts, spreche ich meinen Dank für die liebenswürdige Überlassung des Versuchsmaterials aus.

Mailand, März 1923.

Neuere Literatur[3]): Dieck: Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1922, Nr. 8 u. 10. – Hensel: Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1922, Nr. 16. – F. Jaffke: Deutsche Mschr. f. Zahnhlk., 1. Februar 1923. – Rebel: Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1922, Nr. 24. – Wustrow: Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1922, Nr. 24.

[3]) In den Arbeiten des Prof. Palazzi ist die Literatur über diese Frage gesammelt. (Siehe La Stomatologia 1921, Nr. 12, und Annali di Odontologia 1923, Nr. 1 u. 2.)

Università libera in Mailand. Institut für Zahnheilkunde und Prothetik (Direktor: Prof. G. Fasoli)

Einige Konklusionen aus meinen dreijährigen Experimenten über die Veränderungen der Zahnpulpa nach Füllungen mit Silikatzementen

(5. Beitrag)

Von

Prof. Dr. **Silvio Palazzi,** Lehrer für stomatologische Semiotik

(Mit 11 Figuren)

Man kann nach 3 Jahren Forschung sagen, daß die Frage der Pulpaveränderungen durch Silikatzemente, die in unserem Institut zuerst vom experimentellen Standpunkte aus untersucht wurde, endlich auf ganz bestimmten Konklusionen ruhe. Meine Befunde, die von den neueren Versuchen Fasolis bestätigt werden, bringen die Notwendigkeit mit sich, alle diesbezüglich bis zum Jahre 1920 geäußerten Ansichten zu verwerfen; so widerlegen unsere Präparate auch die Meinung Proells, die so lange das Feld behauptet hatte.

Die von Fasoli durchgeführte chemische Untersuchung erhellt die Frage nach dem toxischen Agens noch mehr.

Die Tatsache ist befremdend, daß auch Wustrow sich nur der qualitativen Analyse der sauren Stoffe der Silikatzemente, nicht der Methode Fasolis bedient hat. Auch die theoretischen Induktionen von Haas müssen hier dem experimentellen chemischen Nachweis das Feld räumen, der das Faktum erklärt. Ob nun die Phosphorsäure oder ihre sauren Salze die toxischen Agenzien sind, die imstande sind, die Zahnpulpa, wenn sie mit Silikatzementen in Berührung kommt, zu verändern, d. h., selbst wenn die rein chemische Frage ungelöst bleibt, so ändert sich doch nichts an der grundlegenden biologischen Tatsache der Pulpaveränderungen, insofern als die Wirkung auf die Pulpa identisch bleibt, ob Silikatzemente, die nur saure Phosphate enthalten, Silikatflüssigkeiten oder Orthophosphorsäure wie bei einigen meiner Versuchsreihen verwendet werden. Man muß auch nicht zur Annahme greifen, daß in der Kavität eines Zahnes unter dem Einfluß der vitalen Veränderungen des Dentins Phosphorsäure frei wird, weil in beiden Fällen die biologische Untersuchung dieselben Befunde ergibt.

Wir abstrahieren lieber von den chemischen Forschungen, die anscheinend die biologischen Begriffe des Problems nicht ändern, die höchst wichtige Frage, ob die Veränderungen sofort nach Anwendung des Zementes beginnen oder später, nach Wochen oder Monaten, einsetzen können. In meiner 1922 in den „Annali di Odontologia“ publi-

zierten Arbeit habe ich bereits auf die katalytische Wirkung der sauren Stoffe hingewiesen, und ich halte es für richtig, neuerdings zu bestätigen, daß der Befund von Herdläsionen einige Monate nach Applikation des Silikates nicht als Beweis einer Spätwirkung der Silikate selbst angeführt werden darf.

Zur Stütze dieser These müßte man annehmen, daß die Pulpaveränderungen auch andere Ursachen, unabhängig von den chemischen haben können, wenn man bedenkt, daß zirka 100 Stunden nach Erhärtung

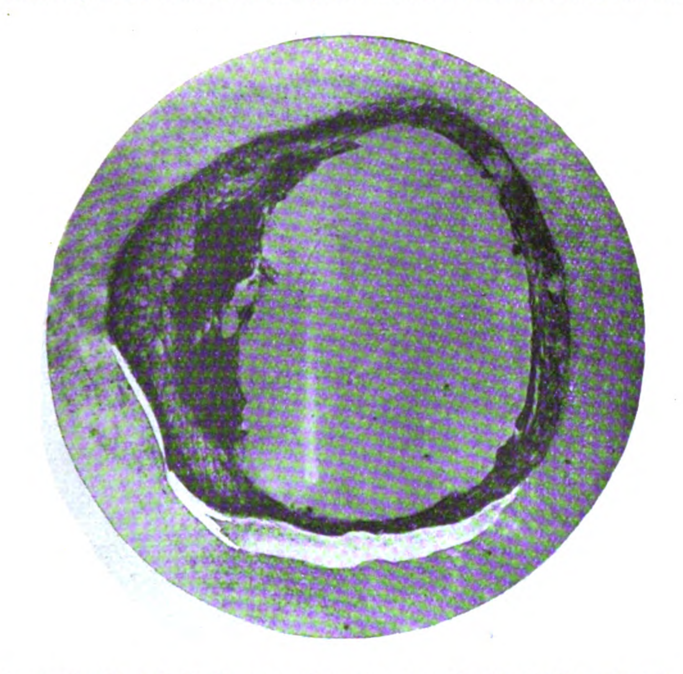


Fig. 1. Hyalin-kolloide Degeneration unter einer Kavität im Versuche Nr. 15. Komplette Atrophie des Stratum odontoblasticum, das von einem fibrösen Bindegewebsnetz aus der ganzen, im Odontoblastenkreis enthaltenen Pulpamasse ersetzt ist. Oedema albuminosum. Enorme Flüssigkeitshöhle, die die Gefäße komprimiert. Befund nach Anwendung von Orthophosphorsäure. Mikrophotographie. Zeiss-Obj. A, Ok. 0, Zeit 30″, Distanz 105 cm.

der Masse die Ammoniummolybdatreaktion negativ ist und deshalb irgendwelche saure Stoffe fehlen.

Einzig die Hypothese von einem thermischen Trauma durch das Füllungsmaterial könnte einen Ausweg bieten; die Masse könnte auf die Pulpa stark hyperämisierend wirken, ähnlich der ganz bekannten Wirkung einer großen Amalgamfüllung auf die Pulpa eines integeren Zahnes. Die hämorrhagischen Phänomene wären also nicht dem thermischen,

sondern dem chemischen Reiz zuzuschreiben! Aber es ist eine von der Praxis klargestellte und täglich bestätigte Tatsache, daß Silikatzementfüllungen nicht in diesem Sinne wirken können, denn es mußte häufig die subjektive Wahrnehmung der thermischen Symptome gemacht werden, die nach Silikatfüllungen sofort stark zu bemerken sind: Tatsachen, die in Millionen, vielleicht Milliarden Fällen nur äußerst selten und in größerer Zahl nur nach Metallfüllungen ohne Unterlage beobachtet wurden.

Daß man schwere Herdläsionen auch mehrere Monate nach der Füllung beobachten kann, könnte zugunsten der katalytischen Wirkung

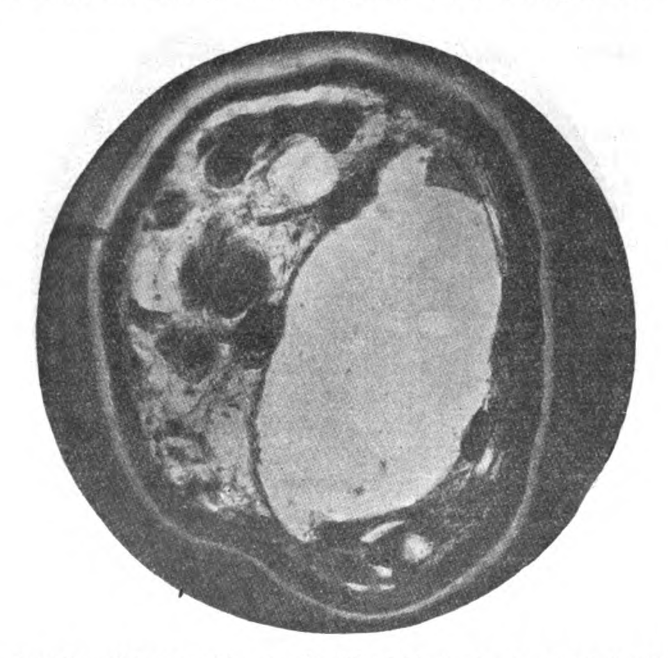


Fig. 2. Diffuse Pulpaatrophie, aber das Odontoblastenstratum ist fast auf der ganzen Linie erhalten. Nur in Korrespondenz mit der Höhle sind die Odontoblasten etwas gehäuft. Seröser Raum. Experiment mit Silikatlösung „Sintrex". (Präparat 543.) Mikrophotographie. Zeiss - Obj. C, Ok. 0, Zeit 40", Distanz 68 cm.

gedeutet werden, wenn man bedenkt, daß die Resistenz der Zahnpulpa einen starken Wall gegen die Ausbreitung des Prozesses bilden kann und daß der sogenannte Beginn der Herdläsionen nur der Ausdruck langsam vorgeschrittener und ganz allmählich auf die übrigen gesunden Partien der Pulpa fortgepflanzten Veränderungen ist. Zu dieser Anschauung führt uns der konstante Befund großer hämorrhagischer Herde in den lange dauernden Experimenten, gegenüber miliaren Herden in den kurzdauernden. (Siehe Fig. 4 der farbigen Tabelle Fasolis und

Fig. 3 meiner Arbeit, die in dieser Zeitschrift heuer publiziert wurde; die erste ist aus einem Versuch von 6 Monaten, die zweite aus einem von 20 Tagen.)

Wir konnten auch diapedetische Hämorrhagien als Initialsymptom beobachten, haben aber nie nach 3 bis 4 Monaten Diapedese allein gesehen.

Man muß also logischerweise annehmen, daß unmittelbare, rasch progrediente und unmittelbare, langsam progrediente Phänomene vorhanden sein können.

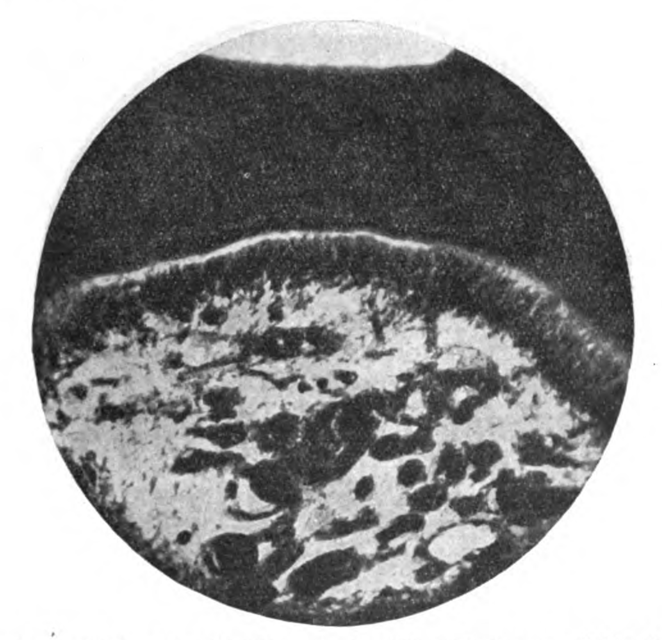


Fig. 3. Neubildung von Kapillaren in der Odontoblastenzone. Subkavitäre Hämorrhagien, diapedesierte Blutkörperchen.
Mikrophotographie. Zeiss-Obj. C, Ok. 0, Zeit 40'', Distanz 70 cm.

In einer seiner Arbeiten (Physiologie der Zahnpulpa — La Stomatologia, 1922) sprach Fasoli von fehlender Absorption der toxischen, in die Pulpa eingedrungenen Stoffe; warum nun leugnen, daß eine kumulative Wirkung in der Zahnpulpa eintreten kann, wobei die toxischen Stoffe nicht in den Kreislauf übergehen?

Dann müssen wir auch die unmittelbaren raschen und die langsam auftretenden Veränderungen zugeben; aber die katalytische Wirkung existiert immer, sie ist sogar in ihren Besonderheiten festgestellt.

Auch das Vorkommen zystischer Bildungen mit scharf abgegrenzter und mäßig dicker Wand (Textfig. 4 der Arbeit Fasolis und Fig. 1, 2

nnd 5 dieser Arbeit[1]), deren Kavitäten mit dem hämorrhagischen Herd uns zur Annahme einer Metamorphose des Blutextravasates bringen könnte (Ausdruck der reparativen Energien, wie es mit den Hämorrhagien der Arteriae lenticulo-striatae und lenticulo-opticae zu geschehen pflegt, die zur apoplektischen Zyste führen). Wie oft zeigen die Schnitte durch Gehirne bei der Autopsie sicherlich nicht rezente hämorrhagische Herde in voller Entwicklung, mit Annäherung an den Ausgang in Zystenbildung und doch mit allen Merkmalen der vorhergegangenen Hämorrhagie.



Fig. 4. Kontrollzahn mit Fletscher-Harward-Füllung. Normale Pulpa. Mikrophotographie. Zeiss-Obj. C, Ok. 0, Zeit 35'', Distanz 70 cm.

Es ist noch nicht bewiesen, daß die Zahnpulpa des Hundes (um bei der biologischen Forschung zu bleiben) nekrotisieren oder schwerer Degeneration verfallen muß, wenn ihre Funktion durch eine Zirkulationsstörung alteriert wird. Andrerseits zwingt die sehr häufige Beobachtung von hämorrhagischen Herden kurz nach der Füllung (in meinen Versuchen ist das Faktum ganz klar) zur Annahme einer unmittelbaren katalytischen Wirkung des Zementes; weit mehr als der seltene Befund von Hämorrhagien ein paar Monate nach der Füllung. Außerdem: Die

[1]) Die Figurenbezeichnung an der Arbeit Fasolis beziehen sich auf die Übersetzung.

Entwicklung des hämorrhagischen Pulpaherdes, Entwicklung, die man vom allgemein-pathologischen Standpunkte der eines zerebralen hämorrhagischen Herdes vergleichen kann (Zystenbildung mit Hämatinkristallen, die auch in unseren Präparaten zu sehen sind), kann als starkes Argument zur Lösung der Frage dienen.

Man muß dann annehmen, daß die Taxis der Gefäße gegen die silikatgefüllten Höhlen, wie sie auch 45 Tage nach der Füllung zu beobachten war, die erste Vorbereitung für die Hämorrhagie bedeutet, und wenn wir

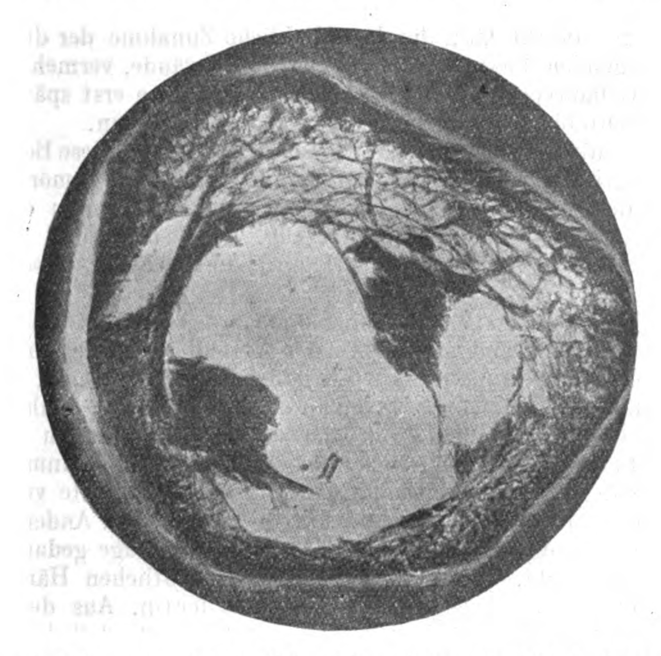


Fig. 5. Diffuse Atrophie. Partieller Schwund des Odontoblastenlagers und Substitution durch fibröses Gewebe. Zystischer Raum in Kommunikation mit hämorrhagischen Herden.

Mikrophotographie. Zeiss-Obj. C, Ok. 0, Zeit 30″, Distanz 47 cm.

nach 1½ Monaten Angiotaxis ohne Hämorrhagie finden, ist es nicht verwunderlich, daß in einem späteren Zeitpunkte die Angiotaxis langsam früher oder später zu Hämorrhagien führt.

Auch der Befund imponierender Massen von Sekundärdentin, die ersichtlich mit der relativen Aktivität der Odontoblastenreihe unmittelbar unter der silikatgefüllten Höhle, also den „Locus laesus“, zusammenhängt, was für die Integrität der dentinogenen Funktion während so vieler Monate spräche (Textfig. 3 der Arbeit Fasolis), kann

nicht als Beweis für die Behauptung einer Spätwirkung der Silikate angeführt werden.

„Wenn wir eine große Menge sekundären Dentins an derselben Stelle finden, die die hämorrhagischen Veränderungen aufweist, sagen die Vertreter der Ansicht von der Spätwirkung der Silikate, so rührt das von der Integrität der Odontoblastenfunktion während der ganzen Periode nach der Füllung her.“

Eine anfechtbare Behauptung, wenn man erwägt, daß der Blutaustritt, der im Weilschen Stratum oder sogar noch zentraler beginnt und Odontoblasten intakt läßt, durch allmähliche Zunahme der die Hämorrhagie bedingenden Faktoren (Läsion der Gefäßwände, vermehrte Hyperämie und Gefäßhypertension), die Odontoblastenzone erst spät erreichen und die Odontoblastenreihe nur langsam zerstören kann.

Einige mikrophotographische Abbildungen beweisen diese Behauptung, wie die Integrität der Odontoblastenreihe über einer ganz hämorrhagischen Zone und das Vorkommen von gesunden Odontoblasten in der an die Hämorrhagie angrenzenden Zone (Textfig. 4 Fasolis und Fig. 2 auf Tafel II). Auch meine Mikrophotographien sind geeignet, diese Angaben zu stützen.

Ein anderes Argument zugunsten meiner These für das unmittelbare Auftreten langsam fortschreitender Veränderungen ergibt sich aus dem Fehlen von Sekundärdentin in zahlreichen Präparaten, auch aus langdauernden Experimenten. Schnitte durch Zähne, die in ihrer künstlichen Höhle durch 75 Tage Silikatzemente trugen, weisen nur kaum sichtbare Spuren von Hyperformation von Dentin in unmittelbarem Zusammenhang mit der Dentinoidlage, andere Experimente von gleicher Dauer hingegen nicht die geringste reaktive Bildung auf. Andere Schnitte durch Zähne, an denen das Experiment 20 bis 30 Tage gedauert hatte, bieten dasselbe Bild, wieder andere mit recht deutlichen Hämorrhagien der Odontoblastenzone zeigen kein Sekundärdentin. Aus den Studien Fasolis über Sekundärdentin ist auch bekannt, daß bereits nach 15 bis 20 Tagen Spuren von Sekundärdentin zu sehen sind und daß nach 45 Tagen ein deutlicher, wenn nicht mächtiger Kallus besteht, und in einigen meiner Präparate sah ich schon 20 Tage nach der Füllung einen starken Kallus. Angesichts solcher Befunde nun halte ich die Folgerung für richtig, daß die unmittelbar vom Silikat an der Odontoblastenlinie hervorgerufenen Veränderungen die normale Reaktion, die zur Bildung von Sekundärdentin führt, verhindert haben. Es ist daher unmöglich, als absolute Folgerung aufrechtzuerhalten, daß die Silikatzemente immer eine Hyperaktivität der Odontoblasten mit Ausgang in Bildung großer Massen von Sekundärdentin hervorrufen, denn dieses bildet sich nur, wenn die Pulpaveränderungen die subodontoblastischen Schichten betreffen und nicht, wenn das Lager der dentinogenen Zellen verletzt wird.

Schließlich ist zu beachten, daß die Pulpaveränderungen durch Silikate infolge katalytischer Wirkung entstehen und daß sie je nach dem

Zustand des Organs und der Art des angewendeten Agens mehr minder lang zu ihrer Entwicklung brauchen. Das können wir heute sagen, ohne übrigens auszuschließen, daß spätere Studien derartige Behauptungen modifizieren könnten. Eine andere Frage ist weiters das Vorhandensein ausgesprochener pulpitischer Herde. In Anbetracht dessen, daß eine geringe Zahl von Versuchen das Problem in seinen Details nicht lösen kann und abgesehen davon, daß unsere Patienten selten subjektive und objektive Symptome von Pulpitis aufwiesen (wir kennen langsam fort-



Fig. 6. Subkavitärer pulpitischer Herd; Schwund der Odontoblasten in der betreffenden Zone. Einwanderung von Leukozyten ins Dentinoid. Sekundärdentin vorhanden. (Transodontoblastische Wirkung. Sekundäre Veränderungen der Odontoblastenlinie.)
Mikrophotographie. Zeiss-Obj. B, Ok. 0, Zeit 40″, Distanz 70 cm.

schreitende, lange Zeit symptomlose und auch im Beginn ruhig verlaufende Pulpitiden), ist die Folgerung logisch, daß das Auftreten einer sicheren Pulpitis nach Silikatfüllung als ein besonderes Bild unter den anderen Veränderungen nach Aluminiumphosphaten aufzufassen ist.

Man könnte auch behaupten, daß die Blutaustritte als klassisches Bild der hämorrhagischen Pulpitis aufzufassen seien, und man muß sich gut vor Augen halten, daß logischerweise eine chemische Pulpitis annehmbar ist.

Da wir Abszesse nach gewissen Medikationen beobachten, Entzündungsherde, die purulent werden (Abszesse nach Terpentin, Phenolgangräne, Abszesse nach Antimon, nach Quecksilberpräparaten, nach Eisen-, Arsensalzen usw. usw.), müssen wir auch annehmen, daß pulpitische Herde unter dem starken Reiz des chemischen Traumas bei Verwendung saurer Silikatstoffe sich bilden können. Bei meinen Versuchen habe ich öfter den Befund der Pulpitis superficialis subcavitaria erhoben (Fig. 6 und 7), mit klassischer zirkumskripter Infiltration, den Befund diffuser

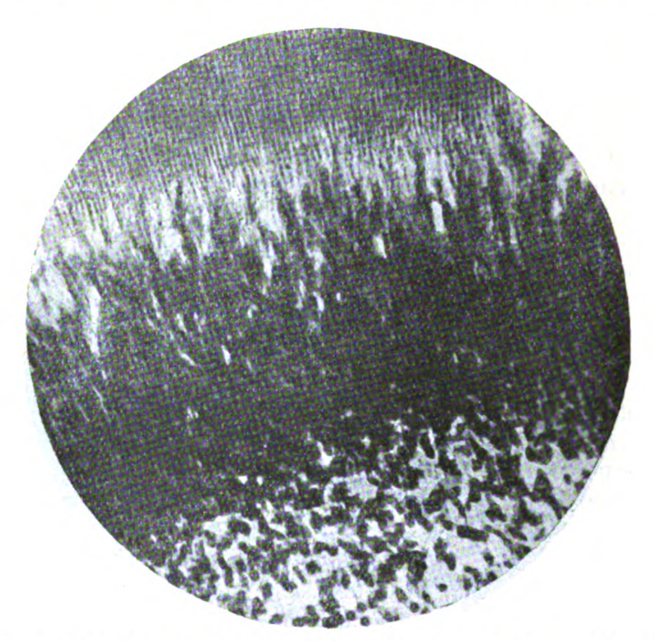


Fig. 7. Subodontoblastische und odontoblastische Leukozytenfiltration. Mikrophotographie. Zeiss-Obj. E, Ok. 0, Zeit 40″, Distanz 85 cm.

Leukozyteninfiltration, und auch in meiner Versuchsreihe der vorläufigen Mitteilungen habe ich miliare Herde im Innern der Pulpa, die in Rapport mit Silikaten steht, nachgewiesen.

Übrigens kennen wir die chemischen Pulpitiden nach Formalin genau und müssen daran denken, daß die Entzündung der Zahnpulpa thermische, septische und ebenso chemische Ursachen haben kann, so wie in jedem organischen Gewebe eine septische und auch toxische Entzündung auftreten kann.

Es variiert der Reiz, die Ursache ist verschieden, aber der Endeffekt ändert sich nicht, sicherlich nicht immer und unter allen zeitlichen und lokalen Verhältnissen.

Bezüglich der Gefäßveränderungen muß man sich das Faktum der Hyperproduktion von Kapillaren an der Läsionsstelle einprägen. In allen meinen Befunden mußte ich in den ersten Stadien eine vermehrte Angiotaxis unmittelbar unter der silikatgefüllten Höhle feststellen, daneben konstant Schnitte durch Kapillaren innerhalb der Odontoblastenlinie, die gewöhnlich nicht vaskularisiert ist.

Man beobachtet immer eine beträchtliche Angiophilie, während die übrige Pulpa (Fig. 8) bezüglich der Gefäße im statischen Gleichgewicht

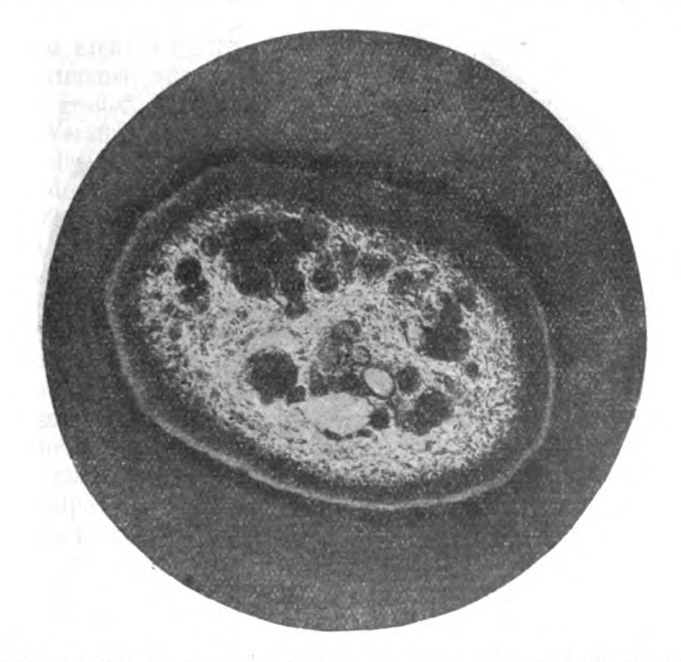


Fig. 8. Hund Nr. 10. Ausgesprochene Angiotaxis gegen die mit Silikat gefüllte Kavität zu. Die ganze Odontoblastenzone unter der Kavität ist reich an Gefäßen, die in der Mikrophotographie nicht gut, im Präparat aber gut zu sehen sind. Die gegenüberliegende Pulpaportion hat normalen Aspekt. Mikrophotographie. Zeiss-Obj. A, Ok. 0, Zeit 30″, Distanz 100 cm.

bleibt; daher ist das Vorkommen von Schnitten durch Kapillaren im Innern der Odontoblastenregion im übrigen peripheren Pulpabereiche als akzidentell aufzufassen. Es genügt ein flüchtiger Vergleich mit dem Kontrollzahn, um sich über diese Tatsache Rechenschaft zu geben (Fig. 9).

Der genannte Befund ist analog dem, den Fasoli in seiner Arbeit über die Bildung des Sekundärdentins anführt. ,,Das unmittelbar unter den Odontoblasten gelegene Gewebe weist manchmal Spatien und Herde mit Neubildung von Kapillaren auf, was mit einer leichten zirkumskripten

Entzündung zusammenhängt." Und: „Die Pulpa zeigt an den Stellen, die dem betreffenden Herd fernliegen, keine Aktivität."

„Übrigens ist das Odontoblastenlager sowohl der anstoßenden wie der ferner gelegenen Partien in ganz normalem Zustande, ebenso wie auch die zentralen Teile der Pulpa."

Nichts Neues ist auch der Umstand, daß durch Silikate Pulpagangrän entsteht. G. Preiswerk behauptete lange Jahre, daß nach Silikatfüllungen Pulpagangrän auftrete, eine Behauptung, die bei Praktikern

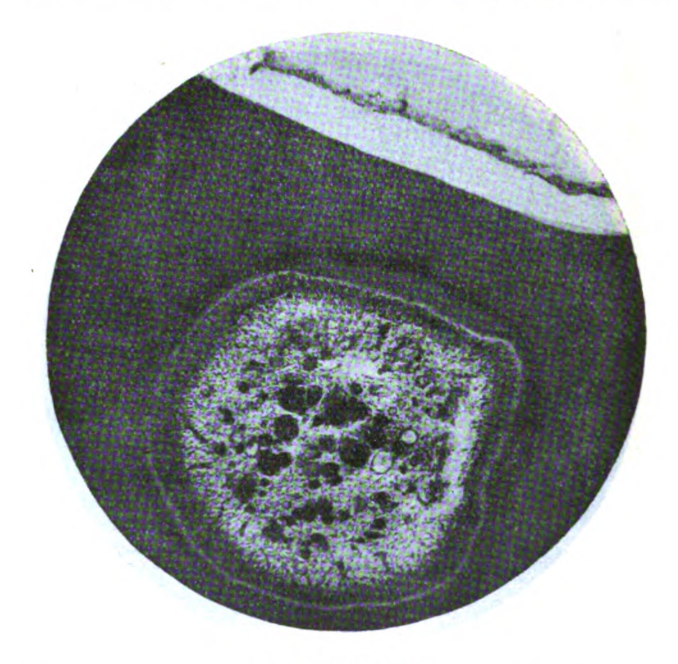


Fig. 9. Kontrollzahn.
Mikrophotographie. Korisfka-Obj., Ok. 0, Zeit 14″, Distanz 35 mm.

und Studenten so eingeschlagen hat, daß Loos (Prag) sich vor kurzem zur Beschreibung eines Falles von Panostitis alveolaris durch Silikate bewogen sah! Daß man vielfach Ausgang in Gangrän nach Füllungen mit Silikatzementen beobachtet hat und noch beobachtet, ist eine klinisch unleugbare Tatsache, aber daß jeder Fall zu septischer Gangrän führt, ist eine absurde Behauptung! Sehr oft beobachtet man klinisch das Fehlen putrider septischer Prozesse in Zahnwurzeln, die einige Jahre früher mit Silikaten gefüllt worden waren, und man könnte also nach der Ansicht von Loos das Silikatzement unter den Ursachen der so vielfach überflüssig herangezogenen „Oral-Sepsis" aufzählen. Auch kürzlich hatte ich

Gelegenheit, bei einer Patientin, die in ihren 6 Frontzähnen 6 Silikatplomben trug, 3 Pulpagangränen zu konstatieren, während die anderen 3 Zähne, am Foramen coecum mit sterilen Bohrern eröffnet, für jede Art von Mikroorganismen komplett negative Kulturen ergaben.

Man muß also festhalten, daß die Pulpagangrän kein durch Silikatwirkung entstehender pathologischer Prozeß ist, sondern eine septische Komplikation, die eine Folge degenerativer Veränderungen der Pulpa infolge der Einwirkung der Silikate auf die Pulpa ist.

Ich wiederhole hier die Behauptung, die ich bereits in meiner vorläufigen Mitteilung (1921) über die „aseptische Nekrobiose" aufgestellt habe: Also nicht Pulpagangrän, sondern aseptische Nekrobiose! Meine letzten Untersuchungen bestätigen die Tatsache!

Von großer Bedeutung sind vom pathologischen Standpunkte die weiteren Veränderungen, die wir bei unseren Versuchen während des Verlaufes des Prozesses gesehen haben.

Ist die hyalin-kolloide Degeneration primär oder sekundär? In welchem Zeitpunkt der Wirkung tritt fibröse Degeneration auf? Und die retikuläre Atrophie? Ich glaube, daß die bisher durchgeführten Experimente bei dem gegenwärtigen Stand der Kenntnisse Antwort geben können.

Wir sind weit entfernt davon, die Frage für erschöpft zu halten (z. B. haben wir das Verhalten des Nervensystems nicht studiert, und die Fortschritte der Wissenschaft ergeben immer vollkommenere Forschungsmöglichkeiten), aber man kann bei dem augenblicklichen Stand der Kenntnisse sagen, daß die obige Darstellung mit den allgemein angenommenen fundamentalen Daten übereinstimmen.

Ich glaube, daß die Silikatwirkung zuerst eine Reizwirkung auf die Zahnpulpa ist, die durch das mechanische Trauma bei der Präparation der Kavität gesteigert wird, denn jeder Zahn, bei dem Schmelz und Dentin abgetragen wird, weist eine Pulpa im Reizzustand auf. Die Silikatwirkung akkumuliert sich nun einem solchen Reizzustand und führt zu Hyperämie mit Gefäßektasie und Hyperproduktion von Kapillaren; darnach treten Thrombosen auf, die in der Folge Blutaustritte und hyalin-kolloide Degeneration hervorbringen, die von der toxischen Wirkung chemischer Substanzen her nur zu gut bekannt sind. Ich sage hyalin-kolloide und nicht einfach hyaline Degeneration, weil wir nicht in der Lage sind, festzustellen, ob das albuminöse Ödem der hyalinen Substanz auf eine echte Metamorphose des Protoplasmas zurückzuführen ist oder auf eine vom Protoplasma unabhängige Infiltration: Es handelt sich hier wahrscheinlich um beide Vorgänge, und deshalb eben verwende ich die Bezeichnung hyalin-kolloid.

Diesem hyalin-kolloiden Degenerationsprozeß folgt retikuläre Atrophie und fibröse Degeneration infolge des ödematösen Zustandes des Organs, in dem wegen der Unverrückbarkeit der Wände nach und nach alle Zellelemente zugrundegegangen sind. Der Befund retikulärer Atrophie mit gleichzeitiger hyalin-kolloider Degeneration (Tafel I, Fig. 2, nach

Fasoli) stellt den Übergang von der hyalin-kolloiden Degeneration zur totalen Atrophie vor, ein Befund, den ich in meinen Präparaten nie erheben konnte. Doch beobachtete ich dasselbe, als ich mit den Flüssigkeiten experimentierte.

In dieser Reihenfolge treten meiner Ansicht nach die Veränderungen auf, denen sich entweder totale Gangrän anschließen kann, wenn Mikroorganismen dazukommen, deren proteolytische Fermente zur Putrefaktion führen, oder es kann die Pulpa durch diffuse Atrophie ohne septische Komplikationen verschwinden, wenn Bakterien fehlen.

Bezüglich der Pulpitiden kann ich sie nicht mit den beschriebenen Phänomenen in Zusammenhang bringen: Es handelt sich um ein besonderes Faktum, das einer stärkeren Wirkung der sauren Stoffe zuzuschreiben wäre, entweder infolge direkter Nachbarschaft der Pulpa oder inkorrekter Füllung; de facto fand sich die Pulpitis häufig bei zu tiefen Kavitäten. Besonders wichtig ist das Fehlen von Mikroorganismen; sowohl in den pulpitischen Herden wie in den degenerierten Partien.

Dieses Faktum ist besonders zu beachten, weil die experimentellen Befunde im Gegensatz stehen zur Proellschen Theorie (Königsberg), die so lange das Feld beherrschte und weil es den Grund erklärt, warum die Pulpagangrän, wie oben bemerkt, nicht als direkte Folge nach Silikatfüllungen auffasse. Eine andere Frage, die zu lösen ist und über die keine präzisen Angaben bestehen, ist die nach dem Prozentsatz der Veränderungen nach Silikatfüllungen im Verhältnis zur Gesamtzahl der Füllungen. Führt jede Silikatfüllung zu Pulpaveränderungen?

Das experimentelle Studium läßt bei richtiger Deutung keinen hohen Prozentsatz vermuten; da die Material- und Kavitätsverhältnisse enorm variieren, die Veränderungen also von einer Unzahl von Umständen abhängen, so ist selbstverständlich die Möglichkeit der Mißerfolge variabel. Unter zirka 95 Hundezähnen, die mit Silikaten fast immer unter gleichen Bedingungen der Präparation der Kavität und Füllung behandelt wurden, fand ich in zirka 30% verschiedene Veränderungen, so daß ich zur Annahme gezwungen bin, daß die Mißerfolge in der Praxis, wenn auch nicht selten, so doch auch nicht besonders häufig sind. Das erklärt uns, warum die Frage lange umstritten war, ob alterierende Einflüsse auf die Pulpa bestehen oder nicht; wenn in einem derartigen Prozentsatz die Alterationen konstant wären, müßten unsere Ordinationen von Patienten, die an ihren Silikatfüllungen leiden, überlaufen sein; was glücklicherweise nicht der Fall ist.

Das Problem bleibt aber immer vom praktischen Standpunkt aus überaus wichtig.

Daß es absolut notwendig ist, die Zahngewebe vom Silikatzement zu isolieren, ist heute eine von allen restlos angenommene Sache, und nur Gewissenlose und Empiriker der ärgsten Sorte stopfen weiter Silikate auch in tiefe Kavitäten, ohne Unterlagen zu verwenden. Wenn irgendwelche Zweifel bestehen konnten, bevor die Experimente unseres Institutes

bekannt waren, so ist es heute nach der Klarlegung der Tatsachen nicht mehr möglich, einen solchen Gedankengang zu bewahren.

Man muß sich zwar wohl vor Augen halten, daß nicht jede Silikatfüllung eine Isolierung verlangt. Das Absterben der Pulpa unter stecknadelkopfgroßen Füllungen muß, abgesehen von Fällen schlecht verkalkter Zähne, mit großer Reserve angenommen werden, wenn die Kavität nicht so tief ist, daß sie dem Pulpagewebe sehr nahe liegt.

Gewiß kann auch die kleine, scheinbar unschuldige Füllung einer tiefen Kavität für die Pulpa letal sein, ebenso wie die kleine Amalgamfüllung, die der Pulpahöhle aufliegt, für die Pulpa letal sein kann. Daher konstant Unterlagen verwenden!

Aber es gibt Fälle, in denen die Verwendungen von phosphorsauren Zementunterlagen aus statischen Gründen nicht mit Silikatfüllungen vereinbar ist. Dann muß man zu Firnissen und Lacken greifen. Diesen Punkt habe ich bereits in meinem zweiten Beitrag vom praktischen Standpunkte behandelt und verweise den Leser ohne weitere Zusätze darauf, besonders bezüglich der experimentell bewiesenen protektiven Fähigkeit der Jakobsenschen Unterfüllung.

Aus diesen Betrachtungen ergibt sich die Notwendigkeit für die Fabriken, den Praktiker mittels einer richtigen Propaganda (die geeignet ist, das Maximum an Erfolgen zu liefern) über die Möglichkeit von Pulpaveränderungen bei Anwendung ihres Präparates aufzuklären. Die besten Präparate werden immer bevorzugt werden, und niemand wird daran denken, sie aufzugeben, auch wenn sie in irgendeinem Detail als insuffizient angegeben werden.

Die moderne Chemie hat noch kein vollkommenes Silikatzement ohne Einfluß auf die Pulpa hergestellt, aber es ist nicht recht, daß die Nachteile verheimlicht oder sogar geleugnet werden. Welcher kommerzielle Schaden kann dem besten Silikat daraus erwachsen, daß unbedingt eine Unterlage notwendig ist?

Man kann nicht behaupten, daß eine korrekte Manipulation genüge, um eine stabile Verbindung ohne Einfluß auf die Pulpa zu erzielen. Die Mischung ist zu empirisch, als daß man sie mit einer chemischen Reaktion vergleichen könnte; um die Sicherheit zu haben, müßten die proportionalen Mengen von Pulver und Flüssigkeit ganz stabil sein, z. B. Menge X des Pulvers und proportionale Menge Y der Flüssigkeit. Das ist nie der Fall, und die Mengen variieren selbst beim selben Operateur von einem Mal zum anderen. Man beachte es wohl: Im allgemeinen kann man sagen, daß der gewissenhafte Arzt immer eine korrekte Proportion zwischen Pulver und Flüssigkeit herstellen wird, aber dieses empirische Kriterium kann nicht als fundamentale Basis einer empfindlichen chemischen Reaktion gewählt werden; andrerseits unterliegt die Masse weitgehenden Modifikationen beim selben Arzt unter verschiedenen zeitlichen und örtlichen Bedingungen. Wie kein Fabrikant von Amalgam seinen Käufern von seinen Produkten einreden wollte, daß auch bei tiefen Kavitäten eine

isolierende Unterlage unnötig sei, so dürfte auch kein Fabrikant von Silikaten die absolute Unschädlichkeit bezüglich der Pulpa behaupten. Man müßte gleichzeitig die Maßnahmen angeben, wie die Übelstände zu vermeiden wären; man müßte möglichst einfach anzuwendende Schutzmittel studieren, aber man darf einen solchen Irrtum nicht weiter verbreiten, der, wenn er auch von wenigen Klugen gekannt und von den Gewissenhaften vermieden werden kann, die Masse der Praktiker dazu verführt, im Irrtum zu verharren, der dann zum Schaden des Rufes und des Ernstgenommenwerdens des Fabrikanten ausschlägt. Unschädliche Silikatzemente müssen erst gefunden werden, vielleicht werden sie in ferner Zukunft entstehen! Heute muß jeder die Pflicht fühlen, statt die Preise zu empfehlen, die Mängel aufzuzählen.

Experimentaltechnik.

Ich habe in dieser Versuchsreihe die Methode der früher publizierten Forschungen verwendet und verweise den Leser darauf. Nur habe ich statt des Silikatzementes die verschiedenen Zementflüssigkeiten, offizinelle Orthophosphorsäure und saures Natriumphosphat verwendet.

Experimentelle Daten.

Hund Nr. 13. Weiblicher Bastard. 2 Jahre. 17 kg.

An diesem Hund wurden 6 Zähne untersucht, unter denen an 5 Orthophosphorsäure mittels eines befeuchteten Wattebäuschchens appliziert wurde, darauf eine Asbestlage und dann eine Füllung mit Harvardzement. Ein Zahn wurde als Kontrollzahn erhalten und in der üblichen Weise mit einer Unterlage von Fletcherdentin und Harward gefüllt. Tötung 10 Tage nach Applikation der offizinellen Orthophosphorsäure.

Während der Beobachtungszeit nichts Auffälliges, auch keine makroskopischen Veränderungen in Aspekt und Kolorit des Zahnes.

Mikroskopischer Befund. Rechter oberer Eckzahn: Schon bei oberflächlicher Betrachtung zeigt sich die Pulpa in toto bedeutend gereizt, was aus dem Verhalten des Gefäßsystems hervorgeht und sich in Hyperproduktion von Gefäßen äußert. Zwischen den Maschen des Bindegewebes liegen in der Nähe von Gefäßen, deren Wände deutliche Diskontinuitäten (Rhexis) aufweisen, zahllose Blutkörperchen verstreut. Solche extravadierte Blutkörperchen sind im ganzen Bereiche der Pulpa und besonders entsprechend der Odontoblastenzone unter der silikatgefüllten Höhle gut zu sehen. In diesen Zonen, die deutliche Hämorrhagien mitten in der Odontoblastenlinie zeigen, finden sich auch reichlich Blutkörperchen inmitten des Dentinoides, ein Befund, der sich auch an der Dentinoidlinie der an die Kavität angrenzenden Odontoblastenpartie erheben läßt. Deutlich sind auch in fast allen Gefäßdurchschnitten Thromben zu sehen. Außer diesem hämorrhagischen und thrombotischen Zustand ist an der Pulpa in toto eine diffuse Atrophie zu konstatieren.

Aber die Odontoblastenreihe weist keine schweren atrophischen oder destruktiven Phänomene auf (Fig. 3).

Rechter unterer Eckzahn: Kontrollzahn.

Linker oberer Eckzahn: Diffuse Thrombosierung. Doch findet man keine diapedesierten Blutkörperchen wie an r.ob. Eckz., keine Hämorrhagien, keine Atrophie. Trotz Betrachtung mit der Immersion fand sich an dem Zahn keine Rhexis, noch Diabrosis. In diesem Zahn war die Höhle nicht sehr tief.

Linker unterer Eckzahn: Schwere diffuse totale Atrophie. Obwohl die Atrophie in diesem Fall nicht die äußersten Grenzen des Status atrophicus erreicht, konstatiert man doch Schwund aller Zellelemente der Pulpa. Doch sind die Gefäße teilweise erhalten und in allen ihren konstituierenden Elementen deutlich kenntlich. Die in der ganzen, der silikatgefüllten Höhle nicht entsprechenden Zone als Schichte erhaltene Odontoblastenreihe ist großenteils von Faserbündeln ersetzt, zwischen deren Maschen veränderte Odontoblasten liegen. Man kann sagen, daß die degenerativen Phänomene der Odontoblastenzone in der Höhe der Kavität deutlicher sind, aber sie sind auch in den weniger betroffenen restlichen Partien gut zu sehen. Die zentrale Portion der Pulpa besteht aus einer großen, intra vitam sicherlich mit Serum, das infolge der Thrombosierung entstand, gefüllten Höhle. (Analoger Befund wie im Experiment Nr. 8, der auch in meinem 3. Beitrag beschrieben ist [Fig. 10].)

Die Untersuchung von Schnitten anderer, auch mit Orthophosphorsäure behandelter Zähne dieses Tieres zeigt die verschiedenen Grade der bereits genannten Veränderungen unter Silikatzementfüllungen, d. h. Atrophie, Hämorrhagie, Diapedesis, Gefäßrexis, Thrombose, fibröse Degeneration: An einem Zahn war auch die klassische, schon mit Silikatzementen beobachtete (Fig. 1) hyaline Degeneration zu sehen.

Die Untersuchung des Kontrollzahnes läßt eine leichte Gefäßhyperämie erkennen, die mit dem operativen Trauma bei der Präparation der Kavität und mit der Fletcher-Harward-Füllung zusammenhängt, die zwar praktisch unschädlich sind, aber doch, allerdings immer nur in ganz geringem Maß und vorübergehend, den Stoffwechsel der Pulpa verändern können (Fig. 11).

Hund Nr. 14. Bastard. 3 Jahre alt. Gewicht 16 kg.

Es wurden nur 4 wie im obigen Experiment gefüllte Zähne untersucht. Ein Zahn als Kontrollzahn.

Auch die Zähne dieses Tieres wurden mit Phosphorsäure behandelt und in Serien zerlegt. Im großen und ganzen findet man identische Befunde wie oben, und doch zeigte die Untersuchung der Serien, daß sich die Wirkung der Säure auf die Pulpazonen, die direkt mit der obturierten Höhle in Zusammenhang stehen, beschränkt; je weiter von diesen Zonen entfernt, desto mehr integre Pulpa findet man.

Hund Nr. 15. Foxbastard. Gewicht 12 kg.

Es wurden 6 mit Flüssigkeit von Sintrex behandelte Zähne untersucht. Ein Kontrollzahn. Versuchsdauer 10 Tage.

In diesen Zähnen fanden sich dieselben bereits genannten Veränderungen. Daher halte ich die detaillierte Beschreibung der verschiedenen Zähne für überflüssig und beschränke mich, auf die verschiedenen bereits oben genannten Befunde hinzuweisen. Vor allem habe ich bei diesen Tieren nie so starke Hämorrhagien gesehen wie im Experiment Nr. 2 (La Stomatologia 1921, Nr. 12).

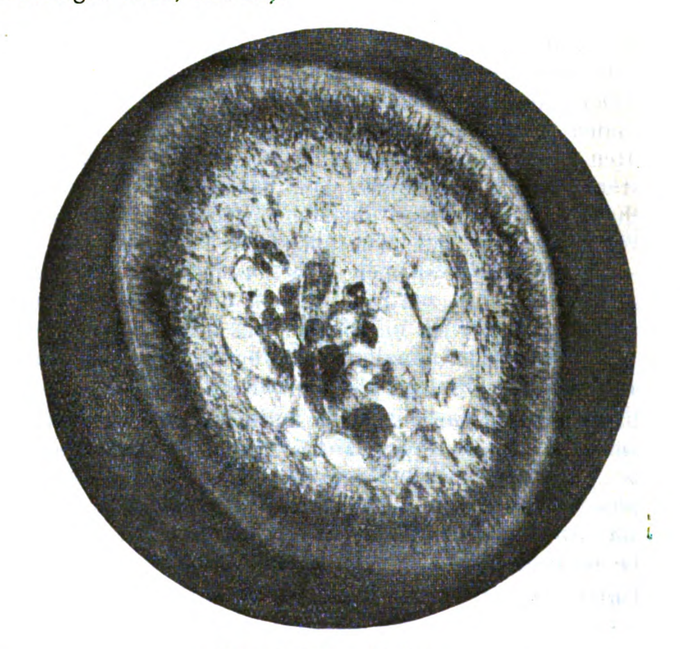


Fig. 10. Kontrollzahn.
Mikrophotographie. Zeiss-Obj. C, Ok. 0, Zeit 45″, Distanz 70 cm.

Ich messe diesen Umstand der kurzen Einwirkungszeit der Silikatflüssigkeit (10 Tage) bei und bin überzeugt, nicht fehlzugehen, wenn ich behaupte, daß ich bei längerer Versuchsdauer recht imposante Hämorrhagien gefunden hätte. Dasselbe muß bezüglich der subkavitären Infiltrate wiederholt werden, die in diesem Experiment weniger imponierend waren.

Es steht also nach der genauen Untersuchung der Schnitte dieser Hundezähne fest, daß die beobachteten pathologischen Befunde identischer Natur sind (Taxis der Gefäße gegen die gefüllte Höhle, subodontoblastische Hämorrhagien, Gefäßdiapedese, Infiltrationsherde, Atrophien verschiedenen Grades, hyalin-kolloide Degeneration [Fig. 5 und 2].)

Hund Nr. 16. Dänischer Bastard. Gewicht 20 kg. Sintrex-Flüssigkeit.

Untersucht wurden 4 Eckzähne und 4 andere Zähne. 1 Kontrollzahn.

Befunde identisch den obigen. Hämorrhagien, Angiotaxis gegen die Kavitäten, Diapedese, Infiltrationsherde, Thrombosen. Zu bemerken ist, daß zum Unterschied von den Befunden unter den Füllungen in den Schnitten durch Zähne, die mit Silikatzementflüssigkeiten und auch mit Phosphorsäure behandelt sind, stärkere, mehr Gefäße betreffende Thrombosen zu sehen sind, eine Tatsache, die in geringerem Grade in

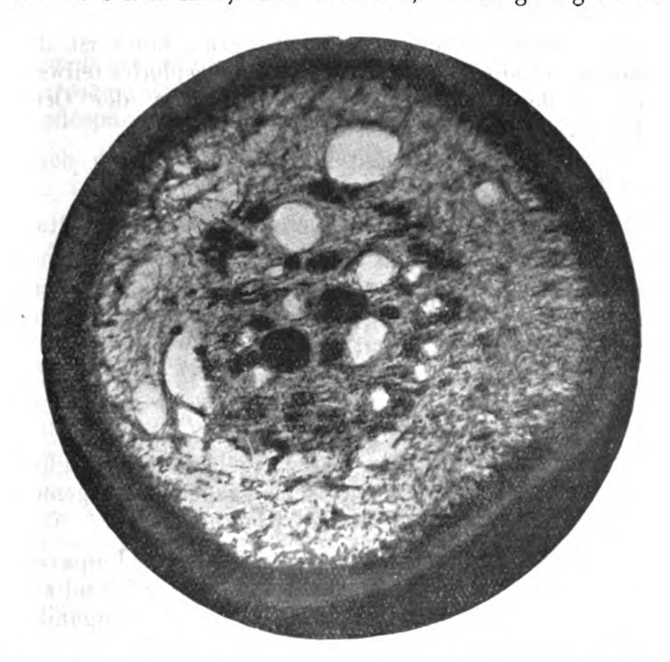


Fig. 11. Kontrollzahn mit Harward-Zementfüllung auf Fletcher-Dentinunterlage. Pulpa normal bis auf eine geringe Hyperämie. Mikrophotographie. Zeiss-Obj. C, Ok. 0, Zeit 45″, Distanz 70 cm.

anderen Experimenten zu konstatieren ist. Außerdem findet sich in den mit Silikatflüssigkeiten behandelten Zähnen ein stärkeres albuminöses Ödem. Bemerkenswert und wichtig ist weiterhin der Umstand, daß mit Phosphorsäure behandelte Zähne weniger schwere Gefäßveränderungen aufweisen, als mit Silikatliquiden behandelte.

Hund Nr. 17.

Diesem Tier wurden nach der üblichen Technik einige Zähne mit phosphorsaurem Natrium gefüllt, wonach man vom experimentellen

Standpunkt die Behauptung Fasolis überprüfen kann bezüglich der chemischen Reaktion des Methylorange auf die Wirkung der sauren Phosphate als chemo-toxische Urheber der Pulpaveränderungen nach Silikatzementen. Die Experimente wurden in unserem Institut von Dr. Beltrami als Doktordissertation angestellt.

Es wurden am Orte der Wahl Kavitäten angelegt, auf ihrem Grunde ein Kristall von phosphorsaurem Natrium deponiert, mit einer Asbestschichte bedeckt und dann eine Harwardzementfüllung gemacht. Dauer der Experimente 5, 10, 25, 44, 55, 66 Tage. Die mikroskopischen Befunde ergaben eine Scheidung in hyalin-kolloide Degeneration und Atrophie. Keine anderen Veränderungen; daher ist die Annahme logisch, daß die Wirkung des sauren Natriumphosphates teilweise bezüglich der Zahnpulpa der Wirkung der Silikatzemente, der Orthophosphorsäure und der Silikatflüssigkeiten ähnlich ist.

Hund Nr. 18.

Die Untersuchung dieses Tieres ergab dieselben Resultate wie oben.

Bei der beschränkten Zahl von Versuchen mit Phosphorsäure lassen sich keine absoluten Behauptungen aufstellen; doch kann man immerhin festhalten, daß die Veränderungen nach sauren Natriumphosphaten als identisch mit denen nach Silikatzementen zu werten sind.

Schlußfolgerungen.

Aus diesen experimentellen Daten ergeben sich bezüglich der Zahnpulpa, und wenn man die toxikologische Frage vom allgemeinen Standpunkt aus betrachtet, sehr bedeutende Konklusionen.

Meine Arbeit über die chemo-toxische Genese der Pulpaveränderungen deutete unter anderem auf die von Kobert und Schulz beobachtete Wirkung der Orthophosphorsäure auf organisierte organische Gewebe hin (Mucosa gastrica und intestinalis), in denen die Phosphorsäure schwere Gefäßveränderungen hervorrief. Auf Grund der Befunde an den Zahnpulpen der in meiner vorläufigen Mitteilung zitierten Fälle und der Resultate des vorliegenden Beitrages kann man schließen, daß die Wirkung der Silikate — mutatis mutandis — auf die Zahnpulpa in der Tat mit der Wirkung der Phosphorsäure identisch ist, wie aus meinen Versuchen hervorgeht, die als Beweis für die Wirkung der in den Silikatzementen enthaltenen Säuren auf die Zahnpulpa angeführt werden könnten. In der vorliegenden Mitteilung kann man aus den erhaltenen Befunden zu folgenden Schlußfolgerungen gelangen, die teilweise die in der vorläufigen Mitteilung wiedergegebenen bestätigen.

1. Die Silikatzemente üben unzweifelhaft eine pathogene Wirkung auf die Zahnpulpa aus, indem sie als „Kapillargifte“ wirken.

2. Es sind Phänomene deutlicher Angiotaxis der Pulpagefäße gegen die Kavität mit Hyperproduktion von Kapillaren, Ektasien und Diapedese von Blutkörperchen zu erkennen.

3. Es bestehen Phänomene zirkumskripter oder totaler Hyperämie der Pulpa und hämorrhagische Herde und Thrombosen.

4. Hyalin-kolloide Degeneration der ganzen Pulpamasse.

5. Retikuläre Atrophie und fibröse Degeneration.

6. Kein Bakteriennachweis.

7. Bildung pulpitischer Herde und totale Infiltration.

8. Vom biologischen Gesichtspunkte lassen sich die Veränderungen unter Silikatzementen mit den Veränderungen unter Zementflüssigkeiten und Orthophosphorsäure identifizieren.

9. Auch das biologische Experiment ist geeignet zur Stütze der Behauptung vom Einfluß der sauren Phosphate der Silikatzemente.

Literatur: S. Palazzi: Sulle alterazioni anatomiche della polpa dentale in rapporto con otturazioni di cementi di silicati. La Stomatologia 1921, Nr. 12. Nota preventiva. — G. Fasoli: Cementi di silicati ed alterazioni pulpari. La Stomatologia 1923, Nr. 3. — S. Palazzi: Über die anatomischen Veränderungen der Zahnpulpa im Gefolge von Silikatzementfüllungen. Zschr. f. Stom. 1923, Nr. 5. Terzio contributo. — P. Wustrow: Über die Erhaltung oder Zerstörung der Pulpen bei Überkronungen. Zahnärztl. Rundsch. 1922, Nr. 27 und 28. — Derselbe: Pulpenschädigungen durch unsere Zemente und ihre Bedeutung für die prothetische und konservierende Zahnheilkunde. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1922, Nr. 24. Verhandl. d. 59. Versammlung d. Zentralvereines usw. — Fischer: Biologie der menschlichen Zahnpulpa. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1910. — H. H. Rebel: Haben unsere Aluminiumphosphatfüllungen (Silikatzemente) eine spezifisch-schädigende Wirkung auf die Pulpa? Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1922, Nr. 24. Verhandl. d. 59. Versammlung d. Zentralvereines Deutscher Zahnärzte, zugleich der Abteilung 27 der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte, 19. bis 23. September 1923, in Leipzig. — S. Palazzi: Sulle alterazioni anatomiche della polpa dentale in rapporto con otturazioni di cementi di silicati. Origine chemio-tossica delle alterazioni. Annali di Odontologia 1923, Nr. 1 und 2. Secondo contributo. — G. Fasoli: Ricerche sullo sviluppo della dentina secondaria. La Stomatologia, Jg. VIII, Nr. 4, Jg. IX, Nr. 6. — G. Preiswerk: Lehrbuch und Atlas der Zahnheilkunde. Verlag Lehmann, München 1922. — Loos: Ein Fall von Panostitis der Processus alveolaris beider Oberkiefer nach Silikatfüllung. Zahnärztl. Rundsch. 1923, Nr. 7/8. — Proell: Experimentelle Untersuchungen über die Ursachen des Zahnpulpentodes unter Silikatzementen nebst theoretisch-praktischen Studien über Zemente und andere Füllungsmaterialien. Habilitationsschrift. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1923, S. 81. — Hopewell-Smith: The hystology and patho-hystologie of the teeth. London 1903. — Römer: Atlas der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Zahnpulpa. Freiburg i. Br. 1909. — M. Reist: Klinische und histologische Untersuchungen über das Verhalten der Pulpa bei Überkronung der Zähne. Schweiz. Mschr. f. Zahnhlk. 1923, Nr. 4. — S. Palazzi: Cementi di silicati ed alterazioni pulpari. Quarto contributo. La Stomatologia 1923, Nr. 7.

Einiges zum Kapitel Jenkinsfüllungen

Von

Doz. Dr. **Victor Frey**, Wien

(Mit 5 Figuren)

Mehrfacher Art sind die Gründe, weshalb die seinerzeit so beliebte Jenkinssche Porzellanfüllung heute leider in den Hintergrund gedrängt erscheint. Die Erfindung der Silikatzemente hat den ersten und erfolgreichsten Ansturm unternommen, weil sie neben einer bedeutend vereinfachten Arbeitsweise ein kosmetisch einwandfreies Resultat ergab, wenn auch heute, nach einer Erfahrung von über zwei Dezennien, gesagt werden muß, daß die Silikate mit der Zeit einer Umwandlung erliegen, die man am besten mit „Verwitterung“ bezeichnen kann. Andrerseits ist es ja bekannt, daß die Silikate am Zahnfleischrande am leichtesten einem „Auflösungsprozesse“ unterworfen sind. Schließlich sind die Silikate infolge mangelnder Kantenfestigkeit zum Konturaufbau ungeeignet; aber in dieser Beziehung kam wieder die Gußtechnik den Silikaten zu Hilfe, insofern, als man die Konturen (Ecken und Schneiden der Frontzähne) aus Gold herstellen kann, in denen der sichtbare Teil ausgespart wird, um hinterher mit Silikat gefüllt zu werden. Das Jenkinsporzellan ist zwar auch nicht so kantenfest, wie wir es wünschen würden, denn z. B. eine Porzellanecke muß ja bekanntermaßen so konstruiert sein, daß der Gegenzahn beim Kieferschluß das Inlay nicht trifft, aber immerhin ist Porzellan kantenfester als Silikat. Daß die Goldgußtechnik im Bereiche der Prämolaren und Molaren der Verwendung von Jenkinsporzellan zum Füllen approximaler bzw. approximookklusaler Defekte von Prämolaren und Molaren ein Ziel gesetzt hat, ist natürlich und auch nicht zu bedauern, denn das Jenkinsporzellan verträgt den Mastikationsdruck nicht, und der Praktiker wird gut fahren, der sich den seinerzeit aufgestellten Grundsatz zu eigen macht, an jenen Stellen, die beim Kauakt wirksam sind, nur ein absolut widerstandsfähiges Material, d. h. Metall, zu verwenden. Somit ist das Indikationsgebiet für Porzellan gewiß ein sehr bescheidenes und eingeengtes, aber es ist immerhin bedauerlich, daß ihm auch das scheinbar verloren gegangen ist, weil ja auf Grund der Erfahrungen das Jenkinsporzellan einen ganz ausgezeichneten kosmetischen Effekt liefert, bei richtiger Präparation der Kavität und exakt gebranntem Inlay den so gefüllten Zahn auf viele Jahre hinaus konserviert, da eben das Jenkinsporzellan im Munde chemisch nicht angegriffen wird.

Verschwiegen soll nicht werden, daß von den Gegnern der Jenkinsfüllung stets ins Treffen geführt wird, der Randschluß sei bei den Porzellanfüllungen insofern mangelhaft, als der der Foliendicke entsprechende Zementsaum gewissermaßen die Achillesferse der Porzellanfüllung darstelle; der Zementrand unterliegt im Laufe der Jahre der Auflösung, und

wenn dieser Prozeß auch nicht immer so weit geht, daß schließlich das ganze Zement verschwindet und dadurch die Füllung gelockert wird, so stellt sich immerhin ein durch eingedrungene Fremdkörper (Speiseteile, Mundbeläge usw.) dunkler Rand ein. Diese Nachteile, die ja zugegeben werden müssen, suchte man dadurch zu umgehen, daß man die Folie möglichst dünn nahm[1]) und überdies die Folie durch Anrotieren mit Glaspolierern an die Ränder der Kavität möglichst adaptiert, wodurch meines Erachtens das leicht treibbare Gold noch dünner und damit auch ein noch schmälerer Zementsaum erzielt wird. Es ist zweifellos, daß gerade diese Webersche Methode einen großen Fortschritt bedeutete[2]).

War nun die Herstellung eines Jenkinsinlays schon in der Vorkriegszeit eine Maßnahme, die der gehämmerten Goldfüllung gleich- oder zumindest nahe kam, weil sie eine Unsumme feinster Handgriffe von der Geschicklichkeit des Praktikers erforderte, so spielte immerhin die Be- und Nachschaffung des Materials für Jenkinsporzellanarbeiten eigentlich eine untergeordnete Rolle. Gerade aber dieser letztere Punkt spielte in der Kriegs- und Nachkriegszeit eine ganz bedeutende Rolle.

Es sollen zur Illustration des Gesagten nur drei Punkte erwähnt werden, welche einer ausgedehnten Verwendung des Jenkinsporzellans außer den früher genannten Gründen hinderlich waren oder sind:

1. Die Notwendigkeit der Goldfolie zum Abdrucknehmen;
2. die Verwendung von Platin für die Verankerung größerer Füllungen (Ecken und Schneiden);
3. die Frage des Brennofens.

Im nachfolgenden mögen nun einige Methoden erwähnt werden, die geeignet sind, die Scheu mancher Anfänger vor Porzellanfüllungen zu überwinden, weil ja die Jenkinsfüllungen durchaus nicht einen komplizierten Apparat erfordern, sondern sich mit sehr einfachen Mitteln herstellen lassen.

Ad 1. Goldfolie:

Zunächst sei daran erinnert, daß als Vorläufer der Jenkinsmethode Parker und Silberer Porzellaninlays in der Weise herstellten, daß sie von der Kavität einen plastischen Abdruck nahmen, hiervon ein Gipsmodell herstellten, in welches der Porzellanbrei eingetragen wurde. In dieser Form wurde das Porzellan biskuittiert, dann ausgelöst und entweder frei oder in Platinfolie eingewickelt fertiggebrannt. Jenkins hat jedoch für seine Methode die seinerzeit von Sachs angegebene Abdruckmethode mit Goldfolie für Glasfüllungen übernommen und das Jenkinsverfahren wurde in dieser Weise allgemein geübt. Nun hat aber A. Sternbach, Wien[3]), eine Methode angegeben, mittels welcher man

[1]) Ich habe Williams Goldfolie gemessen: Nr. 40 = 0·02 mm, Nr. 30 = 0·01 mm dick.

[2]) Jenkins hat im Jahre 1911 diese von Weber, Paris, angegebene Methode in Wien demonstriert.

[3]) Zeitschrift für Zahntechnik, Februar 1913.

die Goldfolie vermeiden kann. Sie besteht darin, daß man mit roter Guttapercha Abdruck nimmt, ein Modell aus einem Gips-Asbest-Gemisch herstellt und nach Entfernen der Guttapercha durch Erwärmen in dem Modell die Jenkinsmasse direkt brennt.

Einen ähnlichen Weg geht Vachuda (Wien) (nach mündlicher Mitteilung), indem er einen Abdruck mit Kerrmasse von der Kavität nimmt und hiervon ein Modell aus einem Gemisch von Hohenbokener Sand der Berliner Porzellanmanufaktur und Modellgips zu gleichen Teilen, dem etwas Rougepulver zugesetzt wurde, herstellt. Nach Trocknen des Modells wird die Kerrmasse durch Erwärmen erweicht, entfernt und in diesem Modell gebrannt. Ich habe diese letztere Methode modifiziert und zahlreiche Versuche an Phantomkavitäten angestellt, auch für Patienten bestimmte Füllungen gebrannt und bin zu folgender Arbeitsweise gekommen:

Von allen Abdruckmaterialien eignet sich das bekannte blaue Inlayabdruckwachs am besten. Man erweicht ein Stängelchen an der Spitze, drückt den erweichten Teil in die feuchte, eventuell leicht eingefettete Kavität und kühlt mit kaltem Wasser ab. Zweckmäßigerweise nimmt man mehrere Wachsabdrücke, um nicht in Verlegenheit zu kommen. Es ist selbstverständlich, daß am Wachsmodell nicht bloß die Kavität, sondern auch die angrenzenden Zahnpartien deutlich ausgeprägt sein müssen. Von diesem Abdruck wird nun ein Modell hergestellt. Die Modellmasse besteht aus feinem Quarzsand, wie ihn die Porzellanfabriken verwenden, und Modellgips āā und etwas Rougepulver, damit das Modell leicht rosa gefärbt ist und der weiße Porzellanbrei sich leicht von der rosafarbenen Unterlage abhebt. Da die Beschaffung des Quarzsandes aus Berlin gegenwärtig auf Schwierigkeiten stößt, habe ich es unternommen, Proben mit feinem Quarzsand der Dekela-Zahnfabrik von Gruber & Siegrist, Linz a. d. Donau, Fabrikstraße 13, anzustellen und damit ganz ausgezeichnete Resultate erzielt. Die Modellmasse wird etwas härter angerührt als Modellgips, so daß man das Modell nicht gießt, sondern gewissermaßen durch Fingerdruck stopfen muß. Dann wird das Modell vollständig durchtrocknen gelassen (am besten bis zum nächsten Tage). Nun kommt das Entfernen des Abdruckwachses vom Modell, und zwar in der Weise, daß man das blaue Wachs durch reichliches Übergießen des Modells mit heißem Wasser wegspült, bis das Modell der Kavität blank zutage liegt. Das Modell wird hierauf genau besichtigt; sind die Ränder, was bei der Verwendung des Inlaywachses zum Abdrucknehmen eigentlich so gut wie nie, wohl aber beim Abdrucknehmen mit Kerrmasse manchmal vorkommt, beschädigt oder sind Luftbläschen im Modell vorhanden, so ist das Modell zur Weiterverarbeitung unbrauchbar, woraus sich ergibt, daß man die Mühe einer mehrmaligen Abdrucknahme nicht scheuen soll, weil man sich dadurch viel Ärger erspart. Ist nunmehr das Modell neuerlich trocken geworden, was ziemlich rasch geschieht, kann mit dem Auftragen des Porzellanbreies begonnen werden. Es ist notwendig, daß der Porzellan-

brei mit Alkohol dünn angerührt wird, jedenfalls dünner als bei Verwendung von Goldfolie, weil die poröse Modellmasse den Alkohol gierig aufsaugt. Man achte ferner darauf, daß der Brei die Ränder nicht überragt; sollte dies dennoch geschehen sein, so sind die überschüssigen Massen sorgfältig mit einem Pinsel zu entfernen. Nun ist das Modell zum ersten Brande fertig und es ist ebenso wie bei Verwendung von Goldfolie selbstverständlich ein mehrmaliger Brand nötig. Das fertiggebrannte Inlay läßt sich spielend aus der beim Brennen leicht zerreiblich gewordenen Modellmasse herausholen und sitzt, wenn alles gelungen ist, tadellos in der Kavität, besser als ein mit Folie hergestelltes, da ja durch den Fortfall der Folie das Inlay größer ausfallen muß als beim Folienabdruck; dementsprechend wird auch der Zementsaum schmäler ausfallen. Diese Art der Inlayanfertigung eignet sich für leicht zugängliche und übersichtliche Kavitäten, und ich will nicht verschweigen, daß man bei Approximalkavitäten, bei denen man immer mit einer gewissen Raumenge des Arbeitsfeldes rechnen muß, mit dem Folienabdruck leichter zum Ziele kommt. Will man jedoch auch Approximalkavitäten mit Inlaywachs abdrücken, so verwendet man nach selbstverständlich vorausgegangener weiter Separation der Zähne an Stelle des Wachsstängelchens mit erweichter Spitze ein gleichmäßig erweichtes Wachskügelchen, das die Ränder der Kavität sicher deckt und das überdies durch einen in den Approximalraum eingeschobenen und leicht eingefetteten Blech- oder Zelluloidstreifen gut an den Zahn angedrückt wird. Ist dann der Streifen entfernt und das Wachs erstarrt, läßt es sich leicht durch Anstechen mit einer leicht erwärmten Sondenspitze usw. entfernen.

Es ist ferner selbstverständlich, daß die Approximalkavität nicht rein approximal — wie überhaupt bei Porzellan — präpariert werden soll, sondern daß man sich die Kavität entweder nach labial bzw. nach lingual hin erweitert. (Erleichterungsform Blacks.)

Ad 2. Ankerstifte für Ecken und Schneiden:

Als Ankerstifte für Jenkinsarbeiten wurden seit jeher Platin oder Platiniridiumstifte empfohlen und dies mit gutem Grunde, weil man 1. das Porzellan auf Platin direkt aufbrennen kann und 2. weil die Ausdehnungskoeffizienten von Platin und Porzellan sich derart nahe stehen, daß die Bruchgefahr des Inlays aus dieser Ursache ausgeschlossen erscheint. Nur möchte ich meiner Meinung dahin Ausdruck geben, daß die in Inlays eingebrannten Stifte von 0·25 mm Stärke, wie wiederholt in der Literatur vermerkt ist, zu dünn sind; man bedenke, daß die Drahtwicklung bei dem elektrischen Porzellanofen (z. B. von Weiss & Schwarz) 0·3 mm Kaliber hat, also dieser Draht dicker ist als der hin und wieder empfohlene Platindraht obenangeführter Stärke. Ich halte dafür, daß die untere Grenze der Platindrahtstärke für Ankerstifte bei 0·5 mm liegen sollte. Für kleinere Ecken und Schneiden, namentlich in lebenden Zähnen, wird man mit 0·5 mm starkem Draht sein Auslangen finden können,

u. zw. bei Ecken mit einem Stift (Fig. 1), bei Schneiden mit zwei. In letzterem Falle hat sich mir ein U-förmig gebogener Draht (Fig. 2), dessen freie Enden der Entfernung der Bohrlöcher im Zahne entsprechen und dessen quere Verbindung etwas über die Zahnschliffläche hervorragt, so daß dieser Drahtteil im Jenkinsinlay gänzlich eingebrannt wird, stets bewährt. Die Arbeit mit dem U-förmigen Draht gestaltet sich einfacher als die Anwendung zweier getrennter Stifte. Die Tiefe der Bohrlöcher hat bei 1·5 mm ihre untere Grenze, gewöhnlich kommt man mit $1\frac{1}{2}$ bis 2 mm Tiefe aus.

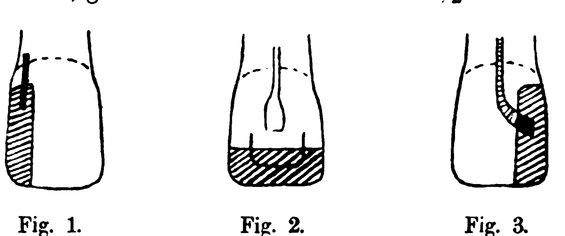


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.
Verankerung von Ecken und Schneiden mit eingebrannten Stiften.

Das Lumen des Bohrkanals soll nur um ein geringes weiter als der Ankerdraht sein. Beim Anbringen der Ankerlöcher ist auf die Lage der Pulpa Bedacht zu nehmen. Das bisher Gesagte gilt für lebende Zähne. Bei toten Zähnen verwendet man selbstverständlich am besten den Wurzelkanal für die Stiftverankerung (Fig. 3), u. zw. können hier auch dickere Stifte von zirka 1 mm Kaliber, Verwendung finden. Die Länge des in den Kanal versenkten Stiftes betrage mindestens 6 mm. Für das aus dem Kanal herausragende Stiftende sind uns durch die Größe des Defektes natürlich Grenzen gesetzt, denn dieses Stiftende muß gänzlich vom Porzellan umkleidet sein. Auch dem Umstande muß Rechnung getragen werden, daß der in das Porzellan eingebrannte Platinstift derart gelagert wird, daß das Platin nicht durch eine allzu dünne Porzellandecke durchscheint, was ein arger Schönheitsfehler wäre; dies würde namentlich auf der Labialfläche des Inlays stören. Daher gebe man dem aus dem Kanal herausragenden Stifte durch Zangendruck eine kleine Biegung nach der palatinalen bzw. lingualen Seite. Ich verwende zum besseren Haften des Zementes Stifte, in welche ein Schraubengewinde eingeschnitten ist. Das aus dem Kanal ragende Ende wird auf dem Amboß etwas flachgeschlagen, so daß es eine leicht fächerförmige Gestalt bekommt, außerdem wird es sich in Fällen bei Eckenaufbau fast stets empfehlen, dieses fächerförmige Ende abzubiegen, damit es gut im Porzellan verankert werden kann.

Ich stehe natürlich nach wie vor auf dem Standpunkte, daß in der Praxis für die Stiftverankerung bei Porzellan einzig und allein nur Platin bzw. Platiniridiumdraht verwendet werden soll, denn die Anschaffungskosten des Platins dürfen hier keine Rolle spielen.

Es ist zweifellos, daß man auch unechte Materialien in Porzellan einbrennen kann; wir brauchen nur an die unechten Krampons zu denken, insbesondere ist Nickel für diesen Zweck beliebt, aber der gewöhnliche Nickeldraht bedeckt sich leicht an seiner Oberfläche bei Einwirkung hoher Temperaturen mit „Zunder" und wird in toto weicher und dabei spröder. So könnte es vorkommen, daß durch diesen Umstand ein in Porzellan eingebrannter Stift brüchig oder locker wird. Aus diesem Grunde wird nun der für Krampons zu verwendende Nickeldraht in Legieranstalten besonders vorbereitet, indem er nach einem Verfahren, das Geschäftsgeheimnis der Anstalt ist, möglichst sauerstoffarm gemacht wird; dadurch wird die Veränderung des Nickeldrahtes zwar nicht ganz vermieden, aber auf ein Minimum reduziert. Derartigen Draht liefert auf Wunsch die früher erwähnte Dekela-Zahnfabrik von Gruber & Siegrist in Linz, Fabrikstraße 13, welcher ich auch diese Mitteilung verdanke. Das Einbrennen derartiger Nickelstifte in Jenkinsmasse geht, wie ich mich wiederholt überzeugen konnte, ohne weiteres. Jedoch möchte ich nicht mißverstanden werden: Für Füllungen, die für Patienten bestimmt sind, möchte ich diese Methode nicht empfehlen, wohl aber für Einübungszwecke, d. h. Phantomarbeiten, und für den klinischen Unterricht. Die Dicke dieses Nickeldrahtes ist 0·8 mm (= die Dicke der Nickelkrampons); man kann sich natürlich diesen Draht auch dünner ziehen und ihn gleich dem Platindraht bearbeiten, wie oben angeführt wurde. (Einschneiden eines Schraubengewindes, Flachschlagen und Abbiegen des Drahtendes usw.)

Die Verwendung von Ankerstiften kann selbstverständlich auch mit dem Abdrucknehmen ohne Folie kombiniert werden, z. B. in folgender Weise: Man bereitet sich den Stift vor und probiert ihn in dem Bohrkanal; stimmt alles, so entfernt man den Stift und träufelt eine Kleinigkeit Klebewachs auf den Teil des Stiftes, der außerhalb der Bohrlöcher zu liegen kommt, also in die Kavität hineinragt, und bringt den Stift an Ort und Stelle. Inzwischen hat man sich das Abdruckwachs erweichen lassen und drückt selbes in die Kavität. War das am Stifte befindliche Klebewachs noch genügend flüssig, so läßt sich der Stift samt dem Wachsabdruck entfernen, widrigenfalls verflüssigt man das Klebewachs am eingebrachten Stift durch Berührung des gewachsten Stiftendes mit einem vorgewärmten Instrument und nimmt dann rasch den Wachsabdruck.

Ad 3. Das Brennen des Jenkinsporzellans:

Wenn vom Brennen des Jenkinsporzellans die Rede ist, so wird von einem elektrischen Brennofen als Selbstverständlichkeit gesprochen. Es ist ja gewiß richtig, daß das Brennen in einem der vielen elektrischen Öfen am bequemsten vor sich geht, aber nötig ist der elektrische Ofen für Jenkinsporzellan durchaus nicht. Jenkins selbst hat zuallererst mit Leuchtgas gebrannt.

In Smrekers Handbuch der Porzellanfüllung und Goldeinlagen steht deutlich zu lesen:

„Da die Jenkinsfüllungen zum Schmelzen nur einer Temperatur von 900 bis 950° C bedürfen, so eignet sich für dieselben bald irgendein Brenner oder Ofen.

Jenkins hat ursprünglich das Melottesche Lötrohr, also ein Gasgebläse verwendet, dessen Flamme er in ein mit Asbest ausgekleidetes Metallgehäuse schlagen ließ. Die Platinschälchen[4]), in welche man die Abdrücke einbettete, waren an langen Handgriffen befestigt und wurden damit in die Flamme gehalten. Diese Löffel selbst wurden mit gefensterten Platinhütchen bedeckt, welche während des Brennens die Füllungen zu beobachten gestatteten und die Wärme gut auf diese konzentrierten (Fig. 4). Für Orte ohne Leuchtgas oder Elektrizitätsanlagen hat Jenkins einen kleinen Spiritusgasofen konstruiert.

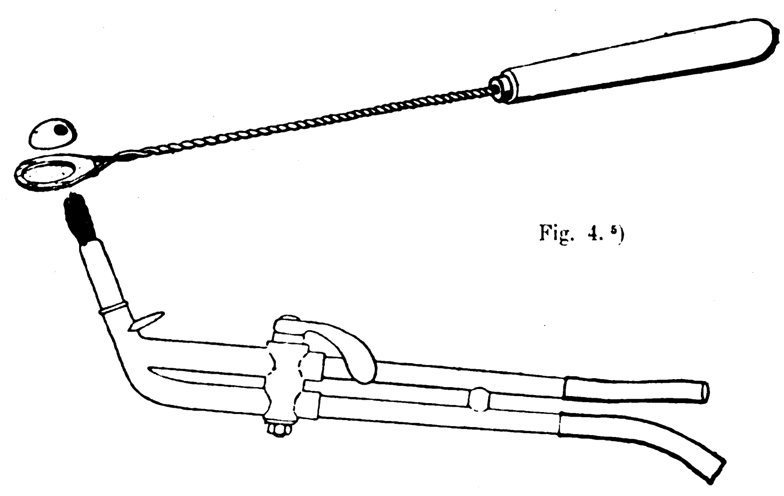


Fig. 4.[5])

Die bereits vorhandenen Leuchtgasöfen von Downie und Ash waren gut verwendbar. Neue Fabrikate wurden von Brophy, Christensen und Misch angegeben.

Scheuer empfahl den Teclubrenner und Dappen modifizierte den Bunsenbrenner und benutzte ihn bei seinem Ofen.

Außerdem haben uns Brophy nnd Turner mit Gasolineöfen bedacht.

Diese Öfen werden wenig mehr gebraucht. Das unangenehme Treten des Blasbalges und deren zischender Lärm waren Übelstände, denen gegenüber die elektrischen Öfen vorgezogen wurden. Das kleinste Modell

[4]) Heute werden allgemein Nickelschälchen verwendet.

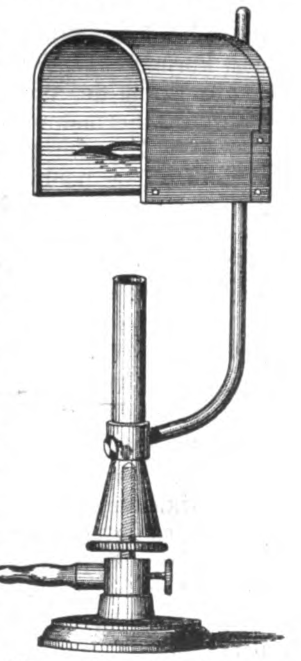
[5]) Die Apparate werden von der Firma Weiss & Schwarz in Wien erzeugt.

elektrischer Öfen, verbunden mit einem Rheostaten, eignet sich trefflich zum Ersatz.

Das Brennen von Jenkinsfüllungen in elektrischen Öfen, die weit höhere Temperaturen liefern, als wir zum Schmelzen derselben nötig haben, erfordert große Aufmerksamkeit, weil dieselben ein Überschreiten dieser Temperatur schlecht vertragen. Sie werden dadurch porös und ihre Farben verblassen. Bei guter Beobachtung kann man diesen Fehler vermeiden, ohne daß man nötig hätte, zu einem Pyrometer Zuflucht zu nehmen, da man den Moment sehr genau bestimmen kann, in welchem man weiteren Wärmezufluß unterbrechen muß."

Smreker hat seinerzeit in einem Vortrage im Verein österreichischer Zahnärzte erwähnt, daß die mit Gas gebrannten Jenkinsfüllungen dichter sind als die im elektrischen Ofen gebrannten.

Viele Zahnärzte, insbesondere die Anfänger, schreckten vor den hohen Anschaffungs- und Erhaltungskosten eines elektrischen Brennofens zurück, da es ja doch hin und wieder vorkommt, daß der Platindraht durchbrennt. Ein derartiges Ereignis bedeutet aber eine ziemlich bedeutende Ausgabe zum Zwecke der Reparatur, namentlich bei einem Ofen, der von uns selbst nicht repariert werden kann. Anders liegen die Verhältnisse bei dem Porzellanbrennofen von Weiss & Schwarz, bei welchem die Reparatur unschwer auszuführen ist. Dieser Ofen ist leicht auseinanderzunehmen, die durchgebrannten Platindrahtenden können leicht miteinander geknüpft werden oder die Muffel kann mit neuem Platindraht von uns selbst bespannt werden. Allerdings stellt sich eine neue Platinwicklung ziemlich hoch.


Fig. 5. Helmartige Brennvorrichtung, auf Teclubrenner montiert.

Es ist aber zum Brennen der Jenkinsmasse durchaus nicht notwendig, einen elektrischen Ofen zu besitzen. Das Fletchergebläse, das doch jeder Zahnarzt besitzt, ist imstande, das Jenkinsporzellan mit der Brauseflamme zu schmelzen, wenn das Schälchen mit dem Abdruck in eine derartige helmartige, innen mit Asbest ausgekleidete Vorrichtung, wie sie ursprünglich von Jenkins angegeben worden war, während des Brennens gebracht wird. Man kann dann ein Schälchen mit Stiel verwenden; die Brauseflamme wirkt auf den Boden des Schälchens ein, das Schälchen wird ziemlich nahe an die Kuppe der Asbestverkleidung gebracht, so daß die strahlende Wärme vom Asbestdach auf die Jenkinsmasse einwirken kann. Eine Verfärbung des Inlays durch Brennen auf

Gas habe ich nie erlebt, ebensowenig Porositäten auf der Basis. Beim letzten Brande kann man — wie Prof. Bruno Klein seinerzeit bemerkte — dadurch am leichtesten Hochglanz erzielen, daß man die Spitzflamme des Fletchergebläses, nachdem die Jenkinsmasse schon geschmolzen ist, nur einen Augenblick auf die Jenkinsmasse direkt richtet. Diese helmartige Brennvorrichtung ist neuester Zeit wieder bei Weiß & Schwarz in Wien zu haben und derart modifiziert, daß man das Einbettungsschälchen auf einen Steg stellen kann, wodurch einem die Annehmlichkeit zuteil wird, daß man beim Brennen mit dem Fletchergebläse eine Hand, bei Verwendung des Teclubrenners sogar beide Hände frei hat (Fig. 5).

Ich hoffe, daß diese Zeilen der Jenkinsfüllung wieder neue Freunde erwerben werden.

Für die Praxis

Zur Behandlung der Paradentalpyorrhoe

Von **Nikolaus Schwarz**, Wien

Im Jahre 1917 habe ich in einer kleinen Publikation[1]) die Anwendung des Formalins zur Behandlung der Alveolarpyrrhoe empfohlen. Durch Beobachtung der Wirkung undichter Trikresol-Formalin-Einlagen, welche, wohl als Formalinwirkung, eine eigentümliche Veränderung des umgebenden Zahnfleisches hervorrufen, die in einer schmerzlosen Härtung desselben mit nachfolgender reaktionsloser Anstoßung besteht, war ich auf den Gedanken gekommen, diese Eigenschaft des Formalins zur Behandlung chronisch veränderten Zahnfleisches auszunützen. Die Vernichtung der Granulationen und der hypertrophischen Zahnfleischpartien ist ja jedenfalls ein Hauptziel der Behandlung.

Ich glaube auch heute noch, daß Formalin das beste uns für diesen Zweck zur Verfügung stehende Medikament ist. Von einem Kollegen, der damit Versuche anstellte, mußte ich allerdings hören, es sei bisweilen eine über das gewünschte Maß hinausgehende Wirkung eingetreten; ich habe das nie beobachtet.

Die Behandlung der Paradentosen ist in dem Maße, als die Versuche zur Aufklärung ihres Wesens Erfolg hatten, mehr und mehr in den Vordergrund des Interesses gerückt. Die letzte Zeit hat uns wertvolle Arbeiten über dieses Kapitel beschert; leider nehmen Kontroversen in allerletzter Zeit Dimensionen an, die beim Leser zumindest das Gegenteil von Interesse erwecken müssen. Ich wenigstens fühle mich bereits mit Theorie überbelastet.

[1]) Vierteljschr. f. Zahnhlk. 1917, H. 3.

Die chirurgische Behandlung gewinnt mit Recht immer mehr Anhänger; die Vertreter der radikalen Methode scheinen mir auf dem rechten Wege zu sein. Immerhin dürfte sich kaum jemand entschließen, bei jedem Fall von beginnender Paradentalpyorrhoe chirurgisch vorzugehen, und somit wird für die medikamentöse Behandlung immer noch ein weites Feld übrigbleiben.

Anfangs fand ich Schwierigkeiten bei der Anwendung des Formalins und schrieb daher in der erwähnten Publikation: „Der Lösung der Frage kämen wir, denke ich, erheblich näher, wenn es gelänge, die Pyorrhoetaschen mit einem Mittel zu füllen, das — ähnlich dem Urotropin — die Eigenschaft hätte, längere Zeit im Munde Formalin in erheblicher Menge und Konzentration abzuspalten. Hier müßte der Chemiker reden."

Dieses Mittel habe ich seither in Andresens „Dentamo" gefunden.

Das Präparat darf als bekannt angenommen werden, da sein Erfinder darüber ausführlich berichtet hat[2]). Wir erfahren aus der Arbeit, daß die anästhesierende Wirkung des „Dentamo" u. a. darauf beruht, daß es Formalin abspaltet. Der Autor warnt allerdings davor, sein Mittel mit dem Zahnfleisch in Berührung zu bringen, was ganz begreiflich ist, da er ja mit seiner Anwendungsweise des „Dentamo" als Dentinanästhetikum andere Zwecke verfolgt als die in Rede stehenden. Andresen behauptet ferner: „Dentamo hat keine ätzende Wirkung, sondern eine härtende Wirkung auf die Gingiva."

In einer über die Möglichkeit der Anwendung des Dentamo zur Zahnfleischbehandlung geführten Korrespondenz empfahl mir der Autor große Vorsicht, da er eine zu starke Wirkung fürchtete. Die Erfahrung hat mich seither gelehrt, daß diese Befürchtung unbegründet war. Die Wirkung, die ich mit Dentamo erzielte, war analog derjenigen, die mir früher Formalin erzeugt hatte. Reaktive Entzündungserscheinungen fehlen vollständig. Auch habe ich niemals eine über ein willkommenes Maß hinausgehende Wirkung feststellen können, die sich allerdings so prompt einstellt, daß bei den Fällen, die nicht von vornherein nach dem Messer verlangten, eine wiederholte Anwendung kaum nötig war.

Für meine Zwecke erwies es sich außerdem noch infolge anderer Eigenschaften als hervorragend geeignet: Es ist denkbarst leicht zu verarbeiten, haftet an der glattesten Zahnoberfläche, auch wenn sie feucht ist, erhärtet schneller unter Wasser als an der Luft und expandiert namhaft beim Erhärten.

In keinem Falle habe ich nach der Applikation über Schmerzen klagen gehört. Im Gegenteil: Die anästhesierende Wirkung des Mittels zeigt sich in sehr vorteilhafter Weise an der freiliegenden Wurzeloberfläche, die man daher schmerzlos von jedem etwa noch zurückgelassenen Zahnstein säubern kann. Das durch das Formalin veränderte Zahnfleisch

[2]) Ztschr. f. Stom. 1922, H. 3.

wird gleichfalls unempfindlich, die Zahnfleischtasche, in der Dentamo etwa 48 Stunden gewirkt hat, durch die Expansion des Mittels aufgebläht, steht offen, die Taschenwand, vom gehärteten Zahnfleisch gebildet, steht starr weg und erlaubt so einen ungehinderten Einblick bis in die Tiefe der Tasche und die Verwendung feiner Zahnsteininstrumente unter Leitung des Auges.

Die Anwendung ist höchst einfach. Das Zement wird nach Vorschrift zu einer möglichst dicken Paste angerührt, wobei jedesmal vorher die Flüssigkeit gut umzurühren war; eine kleine Portion, mit dem Spatel an einer beliebigen Zahnfläche abgestreift, haftet dort sicher und bildet das Depot, von dem aus man jetzt mit Hilfe kleiner Feuerschwammstücke die Zahnfleischtasche füllt, entweder auf einmal oder nach und nach in kleineren Portionen, die sich später zu einem Stück vereinigen, nicht anders, als man eine Kavität in einem Zahne füllen würde.

Wir können zweierlei Stellen zur Deponierung des Mittels unterscheiden: bukkale bzw. labiale und linguale Zahnfleischtaschen, die man möglichst vollständig auszufüllen trachtet und ganze Approximalräume gingival vom Kontaktpunkt. Auch an letzteren Stellen läßt sich Dentamo leicht anbringen. Man schiebt mit dem Feuerschwamm von außen so lange Material hinein, bis es innen erscheint, und übt dann gleichzeitig von innen und außen leichten Druck aus; durch die auf diese Weise innen und außen entstehende Verbreiterung erhält das Dentamostück eine Form, die seine Retention sichert. Die Papille läßt sich schon durch den beim Einbringen angewendeten Druck verdrängen; sie erleidet weiteren Druck bei der während des Erhärtens einsetzenden Expansion; hierzu kommt die härtende Formalinwirkung, die schließlich die Abstoßung des hypertrophischen Gewebes zur Folge hat.

48stündige Applikation genügt; von einer länger liegen gelassenen Portion sah ich aber nie einen Schaden, da später offenbar die Formalinabspaltung erlahmt oder aufhört.

Die veränderten Granulationen und Zahnfleischpartien läßt man ruhig an Ort und Stelle, bis sie sich von selbst abstoßen.

Auch für Kavitätenpräparation kann das geschilderte Verfahren von Wert sein. Meist wird zwar eine Verdrängung des Zahnfleisches mit den bekannten Mitteln für diese Zwecke genügen. In hochgradigen Fällen kann aber doch eine teilweise Vernichtung von Zahnfleisch wünschenswert oder notwendig sein, wenn eben der zu erreichende Kavitätenrand gar zu tief liegt z. B. bei schräger Zahnfraktur. Auch hier scheint mir gegen „Dentamo" nichts einzuwenden zu sein. Sehr vorteilhaft ist der Umstand, daß das Bluten des Zahnfleisches und die Sekretion gründlich beseitigt wird.

Ich bin selbstverständlich der Meinung, daß auch in leichteren Fällen mit einer erfolgreichen Anwendung des „Dentamo" oder irgendeiner anderen Maßnahme nicht alles getan ist. Kaum ein anderer Zustand neigt so zur Rezidive, wie die Paradentalpyorrhoe, und man muß dem Patienten gegenüber stets betonen, daß das Schicksal seiner Zähne in seiner Hand

liegt. Die tägliche Pflege ist es, worauf alles ankommt, und letzten Endes beruht alles auf der Art und Weise, wie der Patient seine Zahnbürste zu handhaben versteht.

Gottliebs Auffassung von der zu erzielenden Verhornung der Oberfläche ist mir eine sehr sympathische Vorstellung. Ob Formalin vielleicht zum Prozeß der Verhornung in irgendwelcher Beziehung steht, ist mir leider nicht bekannt.

Formalin als Mundwasser (Formalin 10·0 Ol. menth. pip. gtt. III) scheint mir eine wertvolle Unterstützung für die tägliche Zahnpflege zu bilden. Die Dosierung geschieht individuell; es soll merkliches Brennen im Zahnfleisch entstehen. 5 Tropfen auf ein Glas warmes Wasser vertragen die meisten ganz gut. Das Mittel darf höchstens einmal täglich angewendet werden.

Ich betone, daß die oben geschilderte Behandlungsweise nur für chronische Fälle gedacht ist. Für akute Paradentitiden (wohl immer akute Nachschübe eines chronischen Prozesses) eignet sie sich nicht. Auch müßte man vielleicht dort vorsichtig sein, wo eine besonders reichliche Eiterung aus der Tasche besteht. Da das Mittel die Tasche vollständig ausfüllt, könnte in solchen Fällen eine nachteilige Sekretstauung eintreten.

Bücherbesprechungen.

***Handbuch der Zahnheilkunde.** Von weiland Prof. Dr. Julius Scheff. IV. vollständig neubearbeitete und vermehrte Auflage, I. Bd., Verlag: Hölder-Pichler, Tempsky A.-G., Wien (G. Freytag, G. m. b. H.), Leipzig.

Der Anfang ist vielversprechend, das Werk hat neue Kräfte als Mitarbeiter an Stelle verstorbener früherer Bearbeiter und ist gleich im ersten Bande um rund 100 Seiten umfangreicher als der I. Band der III. Auflage. Einem Gebot der Pietät entspricht es, daß der Band mit einem kurzen biographischen Abriß und einer Würdigung Scheffs nebst Lichtbild des Verstorbenen begonnen wird.

Den Anfang des wissenschaftlichen Teiles macht natürlich die makroskopische Anatomie in der Bearbeitung von Prof. Dr. M. v. Lenhossék, Budapest. Die Einteilung des Stoffes ist so ziemlich dieselbe wie in der Zuckerkandlschen Bearbeitung früherer Auflagen, nur ist der embryologische Teil bedeutend erweitert. Die zahlreichen Abbildungen sind fast durchwegs neu und prächtig ausgefallen. Daß das Thema erschöpfend behandelt wurde, versteht sich bei dem wissenschaftlichen Range Lenhosséks von selbst. Zu bedauern ist nur, daß ein eigenes Literaturverzeichnis fehlt und die Literaturnotizen in den Text einbezogen sind. Zum gelegentlichen Nachschlagen ist die erstgenannte Anordnung meines Erachtens praktischer.

Der nächstfolgende Abschnitt behandelt die Histologie der Zähne mit Einschluß der Histogenese und entstammt - unverkennbar durch die klassische Schilderung - der Feder unseres allverehrten Lehrers Prof. V. v. Ebners. Der Stoff ist naturgemäß erweitert, weil auch die jüngeren Forschungsergebnisse bis inklusive 1919 einbezogen erscheinen; auch sind zu den alten bekannten Abbildungen neue hinzugekommen.

Bedauerlich ist nur jener offenbar aus Ersparungsgründen eingeschaltete Satz am Kopf des Literaturverzeichnisses: „In der dritten Auflage dieser ‚Histologie der Zähne‘ wurde in Fortsetzung der Literaturverzeichnisse der früheren Auflagen eine chronologische Zusammenstellung der einschlägigen Literatur bis zum Jahre 1907 mitgeteilt. Mit Rücksicht auf den der ‚Histologie der Zähne‘ in diesem Handbuch zugewiesenen Raum mußte bei dem fortdauernden Anschwellen der Literatur darauf verzichtet werden, ein in der bisherigen Weise ergänztes Literaturverzeichnis abzudrucken . . .“

Im dritten Abschnitt wird die Physiologie der Mundhöhle von Prof. Alois Kreidl dem Wesen nach gleich wie in der dritten Auflage abgehandelt. Ein gleiches gilt von der Chemie der Mundhöhle (4. Abschnitt), welche einen neuen Bearbeiter in der Person Prof. Ernst Freunds (früher J. Mauthner) erhalten hat. Besonders interessant ist darin folgender Passus: „Über die schädlichen Wirkungen, die von verschiedenen Stoffen auf die Zahnsubstanz ausgeübt werden, hat Hartig Versuche angestellt. Dabei zeigten Zähne nicht nur in Säuren: Salzsäure, Schwefelsäure, Oxalsäure, Milch- und Essigsäure, sondern auch in Lösungen verschiedener Zuckerarten deutliche Gewichtsabnahme. Borsäure, Thymol, Menthol, chlorsaures Kalium bewirkten keinen Gewichtsverlust, wohl aber Salicylsäure, Benzoesäure, Salol, Saccharin und auch Odol.

Morgenstern (Therapeutische Monatsschrift 1907) hat den Einfluß eisenhaltiger Mineralwässer studiert; der Eisengehalt des Speichels kann auf das 3½fache steigen, doch ist nur bei saurer Reaktion eine Schädigung anzunehmen.“

Diese Bemerkungen sind ganz besonders wertvoll für die Zusammensetzung der Mundkosmetika.

Im 5. Abschnitt bringt Prof. Konrad Helly (St. Gallen) die Bakteriologie der Mundhöhle in bedeutend erweiterter, den neuen Forschungsergebnissen entsprechender Form. Die einzige, farbige Abbildung des Schemas der gewöhnlichen Mundflora - schon von der dritten Auflage her bekannt — ist glücklicherweise wieder vorhanden und durch die instruktive Zusammenstellung ein Kabinettstück, an dem man seine Freude haben kann.

Der Abschnitt Dentition stammt von weiland Prof. Dr. M. Eichler, Bonn, und wurde von Julius Scheff durchgesehen und inhaltlich vermehrt. Das interessante Kapitel Retention, Rudimentärzähne; Verwachsung des Zahnbeines mit dem Knochen (bearbeitet von weiland Prof. Scheff) ist aus den früheren Auflagen bereits bekannt.

Die zahnärztliche Röntgenologie ist von J. Robinsohn und Dozent B. Spitzer bearbeitet. Im technischen Teil wurde die Aufnahmetechnik nicht speziell besprochen, sondern auf die Detailarbeiten von Cieszyńoti und Pordes verwiesen, dagegen wurde der Platydiagraphie und Diagnostographie ein breiter Raum zugewiesen. Der klinische Teil wurde bedeutend umfangreicher zur Darstellung gebracht und ist durch zahlreiche äußerst instruktive Abbildungen bereichert worden.

Die Anomalien der Zähne wurden von Prof. P. Adloff (früher von A. Sternfeld) neu bearbeitet. Das Kapitel ist textlich und bildlich ebenfalls vermehrt und sehr instruktiv. Peinlich wurde nur empfunden, daß bei Besprechung der Schmelzhypoplasien Otto Zsigmondy, der dieser Anomalie den heute gebräuchlichen Namen gegeben hat, überhaupt nicht erwähnt wird.

Das ganz neu aufgenommene Kapitel „Das irreguläre Dentin“ (Sekundärdentin, Ersatzdentin, Dentikel) von Prof. L. Fleischmann, basierend auf den bekannten Arbeiten des Autors, bringt dem Praktiker so viele klinisch verwertbare Dinge, daß jeder Zahnarzt den

Abschnitt „Die klinische Bedeutung des irregulären Dentins" genau lesen sollte.

Das letzte, ziemlich umfangreiche Kapitel behandelt von Dozent Dr. A. Bastyř, Prag, bringt eine Neubearbeitung Dr. M. Bastyřs Abhandlung in der ersten Auflage des Handbuches und beschäftigt sich mit den erworbenen Defekten der harten Zahnsubstanzen (Defekte ohne Erweichung, d. s. keilförmige Defekte, Defekte an der labialen [bukkalen] Fläche der Krone, Defekte an den Kauflächen der Zähne, Defekte aus mechanischen Ursachen und die Abrasio der Zähne.) Ätiologie, Symptomatologie und Therapie sind eingehend besprochen, insbesondere sind die experimentellen Untersuchungen sehr interessant und lehrreich.

Die Ausstattung des Werkes ist musterhaft und den Verlegern gebührt hierfür besonderer Dank. Frey.

Zeitschriftenschau

Die patho-histologischen Veränderungen im Kiefer bei orthodontischen Maßnahmen. Von Privatdozent Dr. Heinrich in Würzburg. Deutsche Zahnheilkunde, H. 58. Leipzig, Georg Thieme.

Seit der im Jahre 1911 erschienenen Abhandlung Oppenheims über dasselbe Thema ist die im Titel zitierte Arbeit die erste Publikation, die sich mit dem gleichen Thema beschäftigt. Um gleich vorzugreifen, ist zu konstatieren, daß diese Arbeit zur weiteren Klärung des zur Frage gestellten Problems nichts beigetragen hat. Im Gegenteil, die ganze Arbeit ist, trotz einer als Einleitung angegebenen vielversprechenden Disposition, ein wahres Chaos; alles, Wohlbekanntes wie theoretische Erwägung ist kunterbunt durcheinandergeworfen und in ganz unlogischer Weise werden aus den Auseinandersetzungen ungerechtfertigte und unbegründete Schlüsse und Folgerungen gezogen. Während Heinrich einerseits die Ergebnisse Oppenheims zurückweist, „weil sie an einem zu beschränkten Material und ganz einseitig durchgeführt wurden, um auf eine Verallgemeinerung Anspruch erheben zu können", ist er andrerseits nicht in der Lage, überzeugend seine bzw. Walkhoffs Elastizitätstheorie zum Siege zu führen, da dies weder die theoretischen Erörterungen und noch viel weniger die beigegebenen Abbildungen vermögen, in denen man sich überhaupt nicht zurechtfinden kann.

H. legt besonderes Gewicht auf den Unterschied der Knochenveränderung (unter der Einwirkung des bewegten Zahnes) beim Milch- und bleibenden Gebiß; während bei ersterem nur Resorptions- und Appositionserscheinungen zu konstatieren sind, welche Oppenheim ausschließlich für die stattfindenden Knochenveränderungen verantwortlich macht, spielen diese beim bleibenden Gebiß nur eine untergeordnete Rolle; „der Knochenbau lagert sich transformatorisch um". Die beigegebenen Abbildungen sollten diese von Walkhoff übernommene Theorie erhärten; doch auch in der den Abbildungen beigegebenen Erklärung ist nur von Resorptions- und Appositionserscheinungen die Rede, die übrigens auch nicht zu sehen sind. Den Bildern fehlt überhaupt jede Überzeugungskraft, da die absolut nötigen Daten fehlen; so ist bei keinem Bild angegebenen — bei dem kardinalen Unterschied, den Heinrich bei Milch- und bleibenden Zähnen macht, würde es schwer in die Wagschale fallen — ob es sich um die Veränderungen bei einem Milch- oder bleibenden Zahn handelt; bei keinem Präparat ist angegeben, nach welcher Zeitdauer der Krafteinwirkung dasselbe gewonnen wurde.

ob nach 1 oder 6 Monaten; nirgends ist erwähnt, ob die Bilder den Effekt der Bogenwirkung oder der Schraube vorstellen (denn beide Kräftearten wurden zur Einwirkung gebracht); und ein Zurechtfinden in den Bildern ist auch aus dem Grunde nicht möglich, weil nirgends etwas über die Schnittführung bei der Herstellung der Schliffe und des einen beigegebenen Schnittes gesagt ist, was doch für die Beurteilung eines stattgefundenen Knochenumbaues von ganz grundlegender Bedeutung ist; bei 2 Abbildungen macht zwar H. darauf aufmerksam, daß der Zug bzw. Druck in der Pfeilrichtung erfolgte, doch ist an die Anbringung des Pfeiles vergessen worden.

Übrigens ist an einigen Stellen des Textes auf Bilder verwiesen, die jedoch nicht vorhanden sind; die ganze Arbeit verrät einen hohen Grad von, sagen wir, Interesselosigkeit; denn solche Mängel hätten unbedingt vermieden werden müssen, ebenso die Drucklegung vieler Sätze und ganzer Abschnitte, die mit dem Thema überhaupt nichts zu tun haben und so dunkel gefaßt sind, daß sie ganz unverständlich sind. So trägt z. B. auch ein Kapitel die Aufschrift „Die Resorption am Milchgebiß und seiner Umgebung, beeinflußt durch das Wachstum des bleibenden Zahnes und die orthodontischen Maßnahmen". Es werden in demselben die allbekannten Resorptionstheorien der Milchzähne in Kürze chronologisch und unvollständig aufgezählt, jedoch wurde auf die Besprechung des zweiten Teiles des Titels, die Resorptionen durch orthodontische Maßnahmen, vergessen.

Wenn sich ein Autor über A n g l e und seine Schule ein so vernichtendes Urteil anmaßt, wie dies H. tut: „Entsprechend seiner Klassifizierung hat A n g l e auch die jeweilig anzuwendende Apparatur bestimmt und damit bietet er dem mehr oder weniger mechanisch arbeitenden Orthodontisten gewisse Anhaltspunkte bei der Behandlung von Anomalien, um sich einigermaßen zurechtzufinden", so muß er sich als gewiegter Orthodontist bereits legitimiert haben, muß den Beweis erbracht haben, daß er etwas Besseres an die Stelle des Verdammten zu setzen in der Lage ist und war. Wo und wann hat H. diesen Befähigungsnachweis erbracht? Wo und wann hat er diesen erbracht, daß es ihm gelungen wäre, „die Entstehungsursache der Kiefer- und Zahnunregelmäßigkeiten zu erforschen, und darauf die beste Art der Behandlung aufzubauen?" wie H. behauptet, daß es nur dann möglich sei, lege artis zu behandeln. Wollen wir uns von diesen Fähigkeiten H.s überzeugen, so müssen wir nur das Kapitel „Die wissenschaftlichen Theorien über die Vorgänge im Kiefer, verursacht durch orthodontische Maßnahmen" nachlesen; dort hat sich H. selbst gerichtet. Auch das Kapitel „Eigene Untersuchungen über den Resorptionsvorgang" enthält so viel vage Behauptungen und irrtümliche Feststellungen (um nur ein Beispiel zu nennen: der von H. als Paradigma gezeigte Fall von Retention mit hellem Hof als Ausdruck des starken Druckes, ist der typische Fall für die Infektion des Zahnsäckchens von der Wurzel des stehengebliebenen Milchzahnes aus), daß es im Rahmen eines Referates unmöglich ist, auf die vielen Details einzugehen.

Behauptungen, wie „es gelingt durch orthodontische Maßnahmen, den Resorptionsvorgang zu inhibieren bzw. zu beschleunigen" oder „bleibende Zähne, bei denen der darüberstehende Milchzahn in dieser variierenden Form (anziehen und wieder loslassen) bewegt ist, zeigen Unebenheiten in ihrer Wurzelbildung, die sich in Krümmungen, Ausbuchtungen oder Verdickungen zeigen", müßten wohl, unter Gegenüberstellung von Kontrollzähnen im Bilde gezeigt werden, um von vornherein einer skeptischen Aufnahme zu begegnen.

Ganz merkwürdig, daß H. in dem Kapitel „Die histologische Untersuchung über die Entwicklung der knöchernen Alveole im Bereiche des

Druckreizes" die vollkommen gleichen histologischen Bilder beschreibt, die in meiner Arbeit zum ersten Mal als Druckwirkung auf Knochen im Bilde gezeigt wurden. Er findet aber nicht bloß wie ich, daß unter Druckwirkung schließlich „ein Übergewicht der Appositionsvorgänge über die Resorptionsvorgänge eintritt", sondern er kann auch die „ausgesprochene Orientierung der Spongiosabalken senkrecht zur Längsachse des Zahnes" wieder feststellen.

In dem Kapitel „Histologische Untersuchungen der Veränderungen an fertig entwickelten Kiefern nach orthodontischen Maßnahmen am bleibenden Gebiß", befaßt sich H. auf 8 Druckseiten mit Fragen, die mit dem eigentlichen Thema recht wenig zu tun haben, indem er eine womöglich ausführliche deskriptive Anatomie und Histologie des Kieferknochens liefert, woraus man natürlich keine bildliche Vorstellung gewinnen kann. Er schildert dann, wie von einer unzweifelhaften Tatsache, in welcher Art sich der Transformationsprozeß im Knochen abspielt; die Bilder geben in keinerlei Art eine Ergänzung zu dem unklaren Text; während H. also beweisend wirken will, löst, sobald es zum Punctum saliens kommt, ein unbestimmtes Wort das andere ab; alles „erscheint als ob" „scheint zu werden", „offenbar", „vermute ich", „glaube ich", „konnte ich nicht feststellen" und nachdem er die Walkhoffsche Theorie mit derart zweifelhaften Befunden bekräftigt zu haben glaubt, findet er trotzdem eine Bestätigung derselben in einem wiedergegebenen Zitat von Roux.

Nur aus dem Gefühl heraus, nicht parteiisch zu erscheinen, möchte ich den fundamentalsten Teil der H.schen Arbeit wörtlich zitieren, jenen Teil, der seine Theorie von der bloßen Transformation des Knochens begründen und beweisen soll, im Gegensatz zu der allgemein akzeptierten Annahme rein resorptioneller und appositioneller Vorgänge; ich will damit dem Leser auch Gelegenheit geben, an der Hand der geschilderten Vorgänge selbst ein Bild von denselben zu gewinnen, was mir leider nicht möglich war. H. schreibt S. 80: „In der Zone, in welcher Zug und Druckwirkung sich scharf begrenzen, scheint die Spongiosa sich so zu verlagern, daß sie unter Aufgabe der bisherigen charakteristischen Form sich ineinanderschiebt. Bestimmte Richtungslinien in dem ursprünglichen Aufbau des Maschennetzes lassen sich nicht feststellen. Vielmehr scheinen einzelne Anhäufungen so aufeinandergeschobener Spongiosamaschen mit stark gelichteten auseinandergezogenen zu wechseln (s. Abbildung [1])" „In einem späteren Stadium, in dem die Wurzel bereits längere Zeit nach ihrer Verschiebung in der neuen Lage verharrt[2]), ist das Maschenwerk der Spongiosa in den Teilen, die direkt unter dem Drucke standen, im allgemeinen engmaschiger und von da aus nehmen sie[3]) ganz allmählich an Weite zu, bis diese[4]) in der ehemaligen Zugrichtung ihre größte Ausdehnung erfährt."

---

[1]) Diese wichtigen Abbildungen, an denen man endlich zusammengepreßte und auseinandergezogene Spongiosamaschen hätte sehen können, sind jedoch nicht vorhanden.

[2]) War der Zahn also reteniert? Wie? absolut fix? wie lange? an einem solchen Bild kann man doch nicht mehr den direkten Einfluß des Druckes oder Zuges konstatieren! Da hat doch schon ein gewaltiger Umbau stattgefunden, der nicht mehr auf den aktiven Apparat, sondern auf die Fixation zurückzuführen ist; und war er nicht reteniert, was vielleicht auch möglich war, da H. eine Retention überhaupt für überflüssig hält, dann hat das eben Gesagte um so vollere Berechtigung.

[3]) Wer? Das Maschenwerk?

[4]) Wer? Wieder das Maschenwerk?

H. ist in seiner orthodontischen Überzeugung noch zu keiner Klärung gekommen; während er auf S. 80 schreibt, „daß plötzliche äußere Krafteinwirkungen zu negativen Erfolgen führen und die neuere Richtung für eine lege artis durchgeführte Regulierung den stetig wirkenden Druck unter Anpassung an den Widerstand zur Vorbedingung macht und sich damit der Anschauung der Transformationslehre anpaßt“, spricht er 30 Seiten früher, auf S. 52, der Schraubenwirkung das Wort: „Der Vorteil der Schraube gegenüber dem Bogen liegt darin, daß wir vermittelst der Schraubengänge eine äußerst feine Regulierungsmöglichkeit haben“....

H. ist auch, geleitet durch seine Transformationstheorie, in der praktischen Ausübung der Orthodontie, im Gegensatz zu allen Orthodontisten der Welt, zu ganz einzig dastehenden Erfahrungen gelangt; er anerkennt nicht die Notwendigkeit eines Retentionsstadiums bei Verwendung des Bogens, „da Verschiebungen unter Berücksichtigung obiger Argumente (d. h. Vorbedingung für eine lege artis durchgeführte Regulierung ist der stetig wirkende Druck) in loco stehen bleiben, wo der Druck sistiert wird“ (S. 82). Es ist eine orthodontische Unwahrheit, zu behaupten, daß Zähne, ob nun lege artis oder nicht lege artis in irgend einer Richtung bewegt, an ihrem neuen Standort stehen bleiben (außer sie werden mechanisch durch die Okklusion festgehalten, z. B. bei labial bewegten oberen oder lingual bewegten unteren Schneidezähnen usw.). Eine in viel tausendfacher allgemeiner Erfahrung gewonnene Überzeugung und Wahrheit kann durch theoretische Erwägungen nicht umgeworfen werden und müssen solche falsche Behauptungen streng zurückgewiesen werden; ebenso fordert die Ansicht H.s, daß man die Behandlung bis zum Durchbruch aller bleibenden Zähne aufschieben soll, zu unbedingtem Widerspruch auf und ist als irrig zurückzuweisen. Oppenheim.

Die Wirkungen der Kaumuskelkrämpfe auf Zähne und Zahnstellung. Von Rudolf Müller. Deutsche Zahnhlk. 1923, H. 58.

Károlyi und seine Schüler, die seit so vielen Jahren einen Kampf für die Anerkennung der schädlichen Wirkungen der nächtlichen Kaumuskelkrämpfe führen, die in Versammlungen und Publikationen, wobei ich insbesondere die Publikationen Kreislers, Welisch' Landgrafs, Michels und Bodos erwähne, so oft phantastischer Träume bezichtigt wurden, haben einen wertvollen Bundesgenossen erhalten: Rudolf Müller tritt mit einer ernsten Abhandlung über dieses Thema auf den Kampfplatz.

Die Arbeit beginnt mit der Feststellung, daß über den Kaumuskelkrampf, abgesehen von Bemerkungen von einigen Internisten (Nothnagel, Strumpell, Benjamin) eigentlich fast nichts bis jetzt geschrieben wurde.

Der einzige, der auf die Wichtigkeit dieses Phänomens in der Zahnheilkunde wies, war Károlyi, der nicht nur die Alveolarpyorrhoe, sondern auch die Karies auf die schädliche Wirkung des Knirschens zurückführte.

Im Anschluß Károlyi zitiert er Wiessner und Szabó, von neueren Autoren Köhler.

Die Kaumuskelkrämpfe werden nun von Müller in 3 Arten eingeteilt.

1. Tonische Kaumuskelkrämpfe, die sowohl beim Tag als auch in der Nacht auftreten können. Als Ursache des nächtlichen Krampfes werden adenoide Wucherungen (in Übereinstimmung mit Benjamin angegeben.

2. Klonische Krämpfe, die wieder in a) vertikaler Richtung (Zähneklappern) oder b) in horizontaler Richtung (Knirschen) erfolgen können.

Müller nimmt an, daß die horizontalen klonischen Krämpfe (also das Knirschen) viel öfter vorkommen und in ihrer Wirkung auf Zähne und Zahnstellung von größerer Bedeutung sind als alle anderen Kaumuskelkrämpfe.

Er findet auch, daß das Knirschen ziemlich oft vorkommt; diese Annahme, daß eine wesentliche Rolle in der Pathologie dem Knirschen zukommt, deckt sich vollkommen mit der Ansicht Károlyis, und an dieser Stelle muß ich aufmerksam machen, daß nach Ansicht Károlyis sämtliche „normalen" Menschen mehr oder weniger Knirscher sind, wie das im Lehrbuch Kronfelds bereits klar ausgesprochen ist.

(Wir glauben allerdings, daß tonische und klonische Krämpfe abwechselnd bei demselben Individuum vorkommen können.)

Die Knirscher teilt Müller in Wach- und Schlafknirscher ein.

Ich möchte nur zu dieser Einteilung sagen, daß das schönste Beispiel des Wachknirschens die Chauffeure sind, die ihre Wagen gewöhnlich mit fest zusammengepreßten Zahnreihen führen. Auch viele Musiker zeigen dieses Phänomen.

Diesen Krampf zeigen auch Zahnärzte während der Zahnextraktion.

Ich kann Müller nur zustimmen, wenn er verschiedene Grade des Knirschens annimmt.

Der klonische, horizontale Kaumuskelkrampf, also das Knirschen, löst nun nach Müller folgende pathologischen Vorgänge aus.

1. Abrasionen, insbesonders an den Eckzähnen, zu beobachten.

2. Entstehen von Schmelzsprüngen. In diesem Kapitel ist interessant die Feststellung, daß zum Hervorrufen solcher Sprünge eine viel größere Kraft bei Zähnen mit stumpfen Höckern und Kauflächen notwendig ist, wie bei Zähnen mit spitzen Höckern und Schneiden.

In diesem Kapitel wird auch die Haltbarkeit der Füllungen mit dem Knirschen sinnreich in Zusammenhang gebracht.

Ebenso muß ich hier auf den Satz aufmerksam machen: „Da der Aktionsradius der Kieferexkursionen beim Knirschen bisweilen sehr groß ist, kann es uns nicht wundern, daß beim Knirschen auch Zähne in Mitleidenschaft gezogen werden, die bei normalem Kauakte überhaupt nicht getroffen werden." (Siehe später meine Zitate.)

Müller sagt ferner, daß die Kaumuskelkrämpfe auch zu pathologischen Veränderungen in der Zahnpulpa Veranlassung geben können. Hier muß ich feststellen, daß Sicher und ich (Öst.-ung. Vjrschr. f. Z. 1914, H. 4) bereits den Pulpatod in äußerlich intakten Zähnen durch den Kaumuskelkrampf nachgewiesen haben.

Ebenso sieht Károlyi das bis jetzt unerklärte Phänomen des nächtlichen Auftretens der pulpitischen Schmerzen in dem durch den Kaumuskelkrampf auf den Zahn ausgeübten Druck, id est Überbelastung, gegeben.

Das nächstfolgende Kapitel behandelt die Wirkungen auf das paradentale Gewebe.

Es werden Kaumuskelkrämpfe im Zusammenhang mit der Pyorrhoe besprochen, die Wichtigkeit der horizontalen Komponente gegenüber der vertikalen betont. Es tut mir leid, daß der Autor meine Arbeiten, in denen ich Bodo entgegentrat (Ztschr. f. Stomat. 1922, H. 12, 1923, H. 3, 6 und 12) noch nicht kannte; so wäre er überzeugt, daß Károlyi und seine Schule die Wichtigkeit der horizontalen Komponente genügend betonte. Insbesondere verweise ich auf die Arbeit Josef Péters (Ztschr. f. Stom. 1904).

Wir haben in unseren Arbeiten überall tonische und klonische Krämpfe angenommen; ich kann mich nur diesbezüglich besonders auf

meine Arbeit in der Zschr. f. Stom. 1922, H. 12, berufen. Das Knirschen ist in allen Arbeiten der Károlyi-Schule besonders betont. Es ist also ein Fehler, zu glauben, daß wir nur tonische Krämpfe angenommen haben.

Müller erklärt die pathologisch-anatomischen Erscheinungen am Limbus alveolaris, wo Zirkulationsstörungen und Entzündungserscheinungen, in weiterer Folge Druckatrophie entstehen.

Auch am Apex entsteht Irritation und Entzündung. Mit Recht wird hier auf die Arbeiten Weskis und Wiessners hingewiesen.

Aber auch chronische periapikale Periodontitis kann mit allen ihren Folgeerscheinungen, sogar Granulombildung stattfinden.

Hier muß ich an die Periodontitis plastica (Pordes) erinnern, der die Ursache dieser Periostitis in der Überbelastung sieht; und daran, daß ich die Entlastung aller wurzelbehandelten Zähne nach Károlyi bereits im Februar 1923 in einer kleinen Arbeit empfohlen habe (Ztschr. f. Stom., H. 2).

Sehr interessant sind nun die Ausführungen Müllers über die Wirkungen der Kaumuskelkrämpfe auf die Zahnstellung. Stellungsanomalien lassen sich leicht auf das Knirschen zurückführen.

Insbesondere wichtig ist es, daß Müller das die Pyorrhoe einleitende Diastema pathologicum Árkovy mit dem Knirschen erklärt, eine Ansicht, die gegenüber Gottlieb von Károlyi bereits am Stomatologentag in Wien 1922 ausgesprochen wurde.

Sehr interessant ist die Darstellung eines Zusammendrängens der unteren Frontzähne durch den Kaumuskelkrampf[1]).

Müller meint, daß auch verschiedene Allgemeinbeschwerden infolge der Kaumuskelkrämpfe entstehen können, vor allem Nerven- und Muskelschmerzen, Kopfweh und Migräne.

Vollständig recht muß ich Müller geben, wenn er die prophylaktische Bekämpfung der schädlichen Wirkungen der Kaumuskelkrämpfe empfiehlt; ich habe diesen Punkt in meinen Arbeiten dezidiert ausgesprochen (Ztschr. f. Stom. 1922, H. 12).

Im allgemeinen ist die vorliegende Arbeit, das der Verdienst gebührt, die erste erschöpfende Arbeit über das Thema zu sein, eine glänzende Bestätigung der Ansichten Károlyis, dem der Autor auch an vielen Stellen die Richtigkeit seiner Anschauungen zugibt. Auch die Therapie wird anerkannt. Sorgfalt und Gründlichkeit der Arbeit, nüchterne Beurteilung der Anschauungen seien lobend erwähnt.

Nur die Schlußfolgerungen muß ich etwas modifizieren:

1. Es ist richtig, daß Károlyi die schädlichen Wirkungen der Überbelastung in erster Linie bei der Alveolarpyorrhoe nachwies und seine Schüler, insbesondere Szabó, Josef Péter und vielleicht auch ich, dann auch Wiessner, Bónis in der Richtung arbeiteten.

2. Daß aber die Wichtigkeit der Überbelastung bereits von Károlyi und seinen Schülern für andere Erkrankungsformen klar ausgesprochen wurde.

So wird das ätiologische Moment bezüglich Karies von Károlyi, A. Müller und Kronfeld erwähnt.

Bezüglich der Ausführungen über die Zirkulationsstörungen muß ich insbesonders auf die Arbeiten Josef Péters und Wiessners hinweisen.

Nicht bekannt ist Müller die Arbeit Károlyis „Zur Therapie der Erkrankungen der Mundschleimhaut" (Öst.-ung. Vjschr. f. Zahnhlk.

---

[1]) Für das Diastema der Frontzähne kommt nun nach unserer Meinung nicht nur das Knirschen, sondern eventuell auch der während der Nacht mehrere Stunden anhaltende Zungendruck zur Geltung. Auf dieses Moment erlaube ich mir nochmals hinzuweisen.

1906). In dieser Arbeit erklärt Károlyi mehrere pathologische Erscheinungen mit dem Kaumuskelkrampf: Abrasionen, chronisches Lippenekzem, Neuralgie des N. mentalis, chronisch-hypertrophisches Lippenekzem, chronische Zahnfleischblutungen, Hyperästhesie der Zunge.

Auch Szabó sagt schon: „Was können die Folgen der oben entwickelten dynamischen Störung sein? Pathologische Folgen seitens der Zahnpulpa, Knochenhaut und dem Alveolus." In derselben Arbeit verweise ich auf die Erklärung der Ätiologie des Diasthema pathologicum und der Zahnfleischerkrankungen.

Die Bildung von Dentikeln in der Pulpa wird in der Arbeit Josef Péters durch „das sich wiederholende Trauma" erklärt.

In der Ztschr. f. Stom. 1907, H. 7, finden sich folgende Aussprüche aus dem Munde Károlyis (S. 177).

„Nicht nur die Entstehung der Pyorrhoe, sondern der Karies, der akuten und chronischen Entzündungen der Wurzelhaut und deren Umgebung, sondern sogar das Wachstum und die Stellung der Zähne und die Formation der Kiefer hängt vielfach von diesem Drucke ab. (Gemeint ist die nächtliche Kontraktion der Kaumuskeln.)

Adolf Müller schreibt in demselben Heft, S. 186: „Wir dürfen uns nicht mit der regelrecht gemachten Füllung der Zahnkavität begnügen, sondern wir müssen auch die Artikulation regulieren, um die Rezidive der Zahnkaries zu verhüten."

Aus meinen Arbeiten zitiere ich folgende Stellen:

Ztschr. f. Stom. 1922, H. 12: „Wir sind nicht der Meinung, daß diese geschilderte Überbelastung nur die vorerwähnten Veränderungen, id est Pyorrhosa alveolaris hervorrufen kann, wir glauben, daß auch andere Phänomene und auch Krankheiten durch die Überbelastung entstehen können. Als Beispiele möchte ich an dieser Stelle nur die Resorptionserscheinungen in der Kieferspongiosa über intakte Zahnwurzeln, ferner das bis jetzt unerklärte Absterben lebender Pulpen in kariesfreien Zähnen."

Ebenfalls in dieser Arbeit steht: „Die Knirschflächen, die ‚abgekauten Kanten', die eben nicht durch Kauen, sondern durch das nächtliche feinere oder gröbere Knirschen entstehen", ferner:

„Im Gegenteil, wir nehmen an, daß während des nächtlichen Zusammenpressens ganz extreme Verschiebungen stattfinden können, daß der Unterkiefer Bewegungen ausführt, die er am Tage nur mühselig und unbequem ausführen kann usw."

„Ich schlage vor, entgegen der Auffassung Adloffs, Abreiß- und Abbeißbewegungen, nicht der Kaudruck spielen bei der Vorwärtswanderung eine Rolle, auch bei dieser Vorwärtswanderung die Prüfung der Wirkung der Überlastung zu studieren."

„Daß wir unsere Füllungen, unsere Kronen und unsere Brücken bereits der Überbelastungslehre entsprechend aufbauen."

Ztschr. f. Stom. 1923, H. 6: „Auch ganze Prothesen werden im Sinne der Schlittenartikulation konstruiert."

Ich begrüße nochmals diese äußerst verdienstvolle Arbeit Müllers. Sie ist ein wichtiger Markstein in der Entwicklung der Überbelastungslehre und muß von allen, die sich in den letzten Jahren mit diesem Thema befaßten, Freunden und Gegnern, gelesen und beachtet werden.

Dr. Franz Péter.

Über die Wichtigkeit der Diagnose von tuberkulösen Veränderungen in der Mundhöhle. Von Robert H. Ivy, MD., DDS., und Joseph L. Appleton jr., DDS. Sep. The Journal of the American med. Ass. Nov. 3, 1923.

Tuberkulöse Mundaffektionen sind entweder fortgeleiteter Hautlupus (in 10% aller Lupusfälle) oder Tbc. im engeren Sinne. Diese Fälle enthalten meistens, aber nicht immer, mikroskopische Riesenzellen, hie und da auch Bazillen. Roussy und Bertrand beschreiben tiefe Epitheleinwanderungen als Entzündungsanzeichen. Der Entstehungsart nach ist primäre Tbc. oris selten; meistens liegt Infektion durch Sputum vor. Das wichtigste Ergebnis der Abhandlung ist, daß hie und da die Erkennung von Mundgeschwüren als Tbc. erst das bisher unerkannte primäre Lungenleiden aufdeckt (dessen Vorhandensein aber Syphilis und Ca. noch nicht ausschließt). Die Tbc.-Geschwüre sind im Gegensatze zu jenen flach, zerklüftet, granuliert, gewöhnlich sehr schmerzhaft, ohne Drüsenschwellung.

In zweifelhaften Fällen genügen manchmal zur Diagnose sogar Ausstrich aus Gewebsbrei und histologische Untersuchung nicht, sondern es muß eine Impfung von Geschwürsbrei in die Leber von Meerschweinchen (nach R. H. Miller) vorgenommen werden, wie in 2 der 3 angeführten Fällen. Therapeutisch wurde durch Allgemein- und Lokalbehandlung (Kurettieren, Bestreichen mit Dichloramin T) bedeutende Besserung bis Heilung erreicht. Bleichsteiner.

Varia

Wien. Am 20. März vollendete Dr. Albert Mittler sein siebzigstes Lebensjahr. Er begeht diesen Tag in voller Körper- und Geistesfrische und obliegt unverdrossen seinen Pflichten in der Praxis. Mittler hat sich durch mehr als 40 Jahre eifrig mit Standesfragen befaßt und war einer der Gründer des Vereines Wiener Zahnärzte (Zahnärztliche Gesellschaft in Wien), dessen Präsident er in der Folge wurde.

Göttingen. Dr. med. Hauberisser hat sich bei der medizinischen Fakultät für das Fach der Zahnheilkunde, speziell für Mund- und Kieferchirurgie, habilitiert.

An die Mitglieder des Zentralvereines Deutscher Zahnärzte. Vom 1. Mai ab müssen die noch rückständigen Mitgliedsbeiträge für 1924 auf Kosten der Säumigen eingezogen werden. Im Interesse der Mitglieder und des Vereines, der zu seiner Tagung im August Geld braucht, bitte ich nochmals alle im Rückstand befindlichen Mitglieder, ihren Beitrag umgehend auf mein persönliches Postscheckkonto, Leipzig 30403 (Dr. Hesse) einzuzahlen oder ihn eingeschrieben in Rentenmark an mich zu senden. (Döbeln, Sa., Bahnhofstraße 8.) — Der Betrag beläuft sich für In- und Ausländer auf 6 Goldmark. Er ist von Ausländern in die Währung ihres Landes umzurechnen und eingeschrieben oder als Bankscheck unter Aufwertung um 10% (Kosten für Einlösung bei der Bank) an mich einzusenden.

Dr. R. Hesse,
Kassenführer.

Standes- und wirtschaftliche Angelegenheiten

Aus der W. V. Z.

Märzbericht.

Der *Minimalpunktwert* ist mit **6000** für den Monat April bis auf weiteres unverändert geblieben.

Bei der Festsetzung des *Richtpunktwertes* gehen manche Sektionen von der schon wiederholt als irrtümlich bezeichneten Voraussetzung aus, als ob der Richttarif als Maximaltarif anzusehen wäre. Hierzu wird seitens der Leitung offiziell verlautbart:

Als Richttarif ist jener Tarif anzusehen und zu bestimmen, der als Richtschnur in der Mehrzahl der Praxisfälle zu dienen hat und daher auch anzuwenden ist. Von der Festsetzung eines Maximaltarifes ist laut wiederholten Beschlüssen des Ausschusses der W. V. Z., die auch konform mit der Stellung der Ärztekammer gehen, unbedingt abzusehen. Die mühsam angebahnte und wie allseits zugegeben wird, auch mit Erfolg durchgeführte Regelung, der seinerzeit in einem vollständigen Chaos sich befindlichen Honorarverhältnisse wird bei Fortdauer der irrtümlichen Auslegung des Begriffes „Richttarif" wieder zunichte gemacht werden, weshalb hiermit die Sektionsleitungen eindringlich angewiesen werden, bei der Festsetzung des Richttarifpunktwertes sich unbedingt an die vorstehende Weisung zu halten.

Der *Besuch der Sektionsversammlungen* läßt neuerdings wieder einigermaßen zu wünschen übrig. Wenn die Leitung der W. V. Z. dies auch in erster Linie als ein erfreuliches Symptom der eingetretenen wirtschaftlichen Beruhigung wertet, so ist doch aus organisatorischen Gründen der gute Besuch der Sektionsversammlungen ein unbedingtes Gebot der Notwendigkeit zur Aufrechterhaltung des Kontaktes der Leitung mit den Mitgliedern. Wir ersuchen daher, sich in Hinkunft reger an diesen Versammlungen zu beteiligen, umsomehr, als in der nächsten Zeit wichtige Dinge den Sektionen zur Entscheidung vorgelegt werden.

Zur Orientierung der Kollegen erscheint nachfolgend die *Sektionseinteilung Wiens* nach Bezirken verlautbart: Sektion I: I. Bez., Sektion II: II., XX. und XXI. Bez., Sektion III: III.. IV., X. und XI. Bez., Sektion IV: V., XII., XIII., XIV. und XV. Bez., Sektion V: VI., VII. und VIII. Bez., Sektion VI: IX., XVI., XVII., XVIII. und XIX. Bez.

Nach eingelangten Berichten ist wieder in vermehrtem Maßstabe zu beobachten, daß das Publikum in der *Promptheit der Bezahlung* nachzulassen beginnt. Wir ersuchen unsere Mitglieder, ihr Augenmerk darauf zu richten, daß der besonders in der Vorkriegszeit allgemein verbreitete Unfug der ärztlichen Jahresrechnungen, der in der unseligen Inflationsperiode infolge der eisernen Notwendigkeit, welche auch die Energie der Kollegen in erfreulichem Maße stärkte, wohl nahezu restlos ausgetilgt wurde, nicht wieder aufzuleben beginne, und nicht durch mangelhaftes und lange hinausgeschobenes Rechnunglegen selbst die Schuld an der Verschlechterung mühsam errungener Sanierung beizutragen, also nach wie vor auf prompte Bezahlung seitens der Patienten energisch zu dringen.

Die Krankenkasse der österreichischen Bundesbahnverwaltung schlägt vor, die *Honorarnoten* der Patienten mit den Anfangsbuchstaben A bis M am 1., N bis Z am 15. eines jeden Kalendermonats einzusenden. Der Vorstand der W.V.Z. hat darüber beraten und kann diesen Vorgang den P. T. Mitgliedern als praktisch bestens anempfehlen, da dadurch auch eine gewisse Regelmäßigkeit in der Auszahlung eintreten wird.

Der Besuch der *Generalversammlung der W. O.* stand in dem Zeichen sehr geringer Beteiligung seitens der Ätzteschaft, worüber mit Recht in der Leitung derselben schwere Mißstimmung herrschte. In der konstituierenden Ausschußsitzung wurde der Präsident der W. V. Z. in den Vorstand der W. O. gewählt. Durch diese Wahl mußte infolge zeitlicher Kollision der Sitzungen als Referent für die Sektion I der W. V. Z. Kollege Dr. Josef Langer bestellt werden.

Die W. O. hat anläßlich des Ansuchens eines Kollegen, der seit langem ein kleines Fixum mit *allgemeiner ärztlicher Betätigung* innehat, um Aufnahme in die Liste der Vertragszahnärzte über Anfrage seitens der W. V. Z. entschieden, daß als Stichtag für die Zulassung als solcher der 1. Jänner 1919 zu gelten hat. Wer also ein derartiges Fixum bereits vor diesem Datum innegehabt hat und sonst nur zahnärztliche Praxis ausübt, ist berechtigt, sowohl als zahnärztlicher Vertragsarzt zu fungieren bzw. um eine Stelle als solcher anzusuchen, als auch das Fixum beizubehalten.

Die Firma „Alpine chemische Werke" hat infolge Umgestaltung ihres Betriebes ersucht, aus ihrem Vertragsverhältnis mit der W. V. Z. hinsichtlich der *Erzeugung der Temipräparate* entlassen zu werden. Nachdem es uns gelungen ist, einen Ersatz für diese Firma in dem Unternehmen Dr. Vary G. m. b. H. zu finden, mit welchem der diesbezügliche Vertrag, der mit dem früheren vollständig gleichlautend ist, bereits geschlossen wurde, so haben wir diesem Ansuchen Folge gegeben.

Aus dem *Erträgnis der Temiaktion* des Jahres 1923 wurde der W. O. ein Betrag von 2 Millionen zu Wohlfahrtszwecken laut Ausschußbeschluß überwiesen, wofür uns der herzlichste Dank ausgesprochen wurde.

Der Absatz der Temipräparate nimmt stetig an Umfang zu, so daß am Ende des Jahres mit einem schönen Ertrag zu rechnen ist. In der Erzeugung der für diese Aktion nötigen Drucksorten ist infolge des früher erwähnten Firmawechsels eine kleine Stockung eingetreten, die jedoch demnächst behoben sein wird.

Anläßlich der *Einzahlung der Mitgliedsbeiträge* sind von vielen Kollegen namhafte Summen für den *Wohlfahrtsfond* gezeichnet worden. Wir freuen uns dieser Tatsache als schönen Beweises der unter der Zahnärzteschaft lebenden Standesgesinnung und danken allen Einsendern dieser Beträge herzlich dafür.

Für das zahntechnische Hilfspersonal wird eine gesetzliche *Standesvertretungsumlage* von monatlich K 6000 (das erste Mal für die Monate Jänner, Februar und März in einem per K 18.000) durch die Krankenkasse eingehoben.
Unsere Mitglieder werden angewiesen, diese Beträge unbedingt von den Lohnbezügen abzuziehen, da es nicht angeht, daß die Organisationsbeiträge von den Arbeitgebern bezahlt werden.

Gedenken Sie auch ferner immerdar unser Wohlfahrtseinrichtungen und fördern Sie bitte insbesondere unsere eine große Zukunft in sich schließende Temiaktion.

Weinländer.

An unsere Mitglieder!

Die W. V. Z. hat laut Vorstandsbeschluß vom 7. April d. J., die als sicher zu gewärtigende Genehmigung des Ausschusses vorausgesetzt, ihr Tätigkeitsgebiet in diesem Monate um eine hochwichtige Angelegenheit erweitert. Sie hat nämlich in Stattgebung der Anregung des Kollegen Heinrich Fischer, das gesamte die Zahnärzte als Berufsgruppe interessierende Versicherungswesen in seinen Agendenkreis aufgenommen, um dasselbe zu vereinheitlichen, zu zentralisieren und durch Ausnutzung des kollektivistischen Momentes nicht nur den Mitgliedern günstigere Versicherungsbedingungen zu verschaffen, sondern auch die sonst als Vermittlerregie aufscheinen-

den Spesen der Organisation als Einnahme zuzuführen. Also Vorteile auf beiden Seiten. In den bereits abgeführten Verhandlungen stellte die Phönix-Lebensversicherung die für uns günstigsten Offerte, weshalb wir mit dieser Gesellschaft in einen diesbezüglichen Vertrag einzutreten beabsichtigen. Neben den bereits oben erwähnten Vorteilen der Vereinheitlichung, indem wir es den Kollegen ermöglichen werden, sämtliche für sie in Betracht kommende Versicherungen bei einer einzigen, als verläßlich anerkannten Gesellschaft zu den günstigsten Bedingungen abschließen zu können — es wird den Kollegen eine natürlich individuellen Wünschen noch immer anpassungsfähige Standarduniversalversicherung empfohlen werden — erwächst für sie der große Vorteil, bei Verhandlungen im eingetretenen Versicherungsfalle nicht allein verhandeln zu müssen, sondern die Organisation hinter sich zu haben, ein Vorteil, den jeder nur einigermaßen in Versicherungsangelegenheiten erfahrene Kollege zu schätzen wissen wird.

Daß die Höhe der Prämiensätze sich auf der untersten erreichbaren Linie hält, braucht erst nicht erwähnt zu werden, wenngleich in dieser Richtung am allerwenigsten zu erreichen ist, da sich die Prämiensätze aller gediegenen Versicherungsanstalten nur in ganz geringem Ausmaße unterscheiden. Das Hauptaugenmerk lag unsererseits auf der Durchsetzung besserer Bedingungen, wo wir auch vieles erreichten.

Wenn wir uns nun den Detailfragen zuwenden, so möge hier in erster Linie verzeichnet werden, daß uns im Sinne Fischers die Verwirklichung eines Versicherungsplanes vorschwebte, der sich einerseits hinsichtlich der Höhe der zu zahlenden Prämiensätze auf einem für die Zahnärzte möglichen Niveau bewegt und andrerseits den Versicherten unter allen Umständen vor möglicherweise eintretenden Unglücksfällen, die Grundlagen seiner Existenz betreffend, schützt.

Um dies zu erreichen, haben wir eine kombinierte Lebens- (sei es Ab- oder Erleben) und Invaliditätsrentenversicherung ausgearbeitet, deren Grundgedanke darin liegt, dem Versicherten für den Fall seiner **zahnärztlichen** totalen oder teilweisen Invalidität nicht nur trotz ungeschmälertem Anspruch auf die Gesamtversicherungssumme im Ab- oder Erlebensfalle, bei ganzer oder teilweiser Befreiung von der Weiterzahlung der Prämien (je nach ganzer oder teilweiser Invalidität) eine jährliche Invaliditätsrente von 10% der Gesamtversicherungssumme zu sichern.

Ein Beispiel soll dies erläutern: Ein auf 100 Millionen und 25 Jahre Erleben Versicherter wird im 10. Versicherungsjahr als Zahnarzt berufsunfähig. Er braucht dann von diesem Zeitpunkt an keine weiteren Prämien zu bezahlen, bekommt für den Fall des Ab- und Erlebens 100 Millionen ausgezahlt und außerdem bis zum Ablauf des Vertrages, bzw. erreichten 60. Lebensjahr eine Jahresrente von 10 Millionen.

Die Summen können natürlich beliebig multipliziert werden. Diese Versicherungsart wird ohne in Betracht kommende Erhöhung der Prämien durchgeführt und ist hervorragend geeignet, das die freien Berufe immer beunruhigende Gefahrenmoment der allfällig eintretenden Erwerbsunfähigkeit mit geringen Kosten auszuschalten. Mit der Schaffung dieser, auf dem Gebiete des Versicherungwesens ein Novum darstellenden Kombination, deren Ausarbeitung ein Verdienst unseres Kollegen Fischer ist, hoffen wir, unseren Mitgliedern einen wertvollen Dienst erwiesen zu haben.

An diese Versicherung können bei der Gesellschaft vorläufig noch angeschlossen werden:

1. Eine Einbruchversicherung. Wir empfehlen den Kollegen diese in Form einer sogenannten Prämierisque - Versicherung einzugehen, deren Wesen wie bekannt, darin besteht, nicht das gesamte Inventar zu versichern, sondern nur einen einzelnen Ver-

sicherungsfall bis zu einer bestimmten Schadenssumme. Für eine Schadenssumme von 30,000.000 K wäre beispielsweise eine Jahresprämie von 194.400 K zu bezahlen.

In der Versicherung sind Edelmetalle und Schmuck bis zu 100% im Falle der Aufbewahrung in einer feuerfesten Kasse inbegriffen. Von der Prämie fallen 15% zugunsten der Organisation.

2. Feuerversicherung, nur als Vollversicherung durchführbar. Bei 100 Millionen Versicherungssumme entfällt eine Jahresprämie von 81.000 K, 15% zugunsten der Organisation.

3. Haftpflichtversicherung. Bei einer Versicherung von 50,000.000 K pro Person, 200,000.000 K pro Ereignis und 10,000.000 K für Sachschaden entfällt eine Jahresprämie von 52.000 K.

4. Wasserschadenversicherung. Für Schäden bis zu 25,000.000 K infolge fehlerhafter Wasserleitung in der Ordination und Wohnung inklusive angeschlossener Apparate, Jahresprämie 36.000 K.

Eine Unfallversicherung ist bei Abschluß einer Lebens- und Invaliditätsrentenversicherung sowie einer Krankenversicherung überflüssig, da alle Schadensfälle durch die ebengenannten Versicherungen gedeckt erscheinen. Wir sind bezüglich einer Krankenversicherung in Unterhandlung mit dem Verein Krankenschutz getreten, der uns weitgehende Begünstigungen gewähren will, doch haben wir von dem Abschluß dieser Versicherung derzeit noch Abstand genommen, da wir mit dem Krankenverein der Ärzte Wiens noch vorher in Fühlung treten wollen, was aber bisher nicht möglich war. Eine Beschlußfassung steht daher in diesem Belange noch aus. Um jedoch die Verwirklichung der anderen Verträge nicht allzu lange hinauszuziehen, haben wir vorerst die oberwähnten Versicherungsarten erledigt und werden über die Krankenversicherung demnächst berichten.

Von den abgeschlossenen Lebensversicherungen fällt die Vermittlerprämie im Betrage von 2¼% der versicherten Summe der W. V. Z. zu.

Eine Reihe kleinerer Details finden hier vorerst keine Erwähnung und werden später verlautbart werden.

Bereits bei anderen Gesellschaften laufende Versicherungen ist die vertragsschließende Gesellschaft verpflichtet, kostenlos zu verwalten, so daß unsere Mitglieder ausschließlich mit einer Versicherungsgesellschaft zu verkehren haben werden.

Auch bezüglich Übernahme solcher Versicherungen und Umwandlungen wurden Verhandlungen gepflogen, deren Ergebnisse unter gewissen Bedingungen von Vorteil für die Kollegen werden können.

Behufs näherer Orientierung werden in den Sektionen Referate erstattet werden, außerdem wird Kollege F i s c h e r ein- bis zweimal wöchentlich im Bureau des „Phönix" für die Kollegen amtieren.

Weitere Informationen wrden in Form eines Zirkulandums zugesendet werden.

Der Vorstand der W. V. Z.

Sitzungskalendarium der Sektionen der W. V. Z.

April 1924.

Sektion I: am 16. April, Tischlers Restauration, Schauflergasse, 7 Uhr abends.
„ II: „ 25. „ Café Stadtpark, 8 Uhr abends.
„ III: „ 25. „ Rotes Rössel, Wieden, 8 Uhr abends.
„ IV: „ 29. „ Cafe Siller, Mariahilferstraße, 8 Uhr abends.
„ V: „ 24. „ Sophienspital, ½7 Uhr abends.
„ VI: „ 25. „ Physiologisches Institut, 7 Uhr abends.

Fortbildungskurse

Der angekündigte Kurs des Doz. Dr. Oppenheim wurde auf den Monat Oktober verschoben. Die bisherigen Anmeldungen bleiben aufrecht.

Stellenvermittlung

Der Verband der zahntechnischen Angestellten stellt die Bitte, bei Bedarf von technischem Personal sich an die Stellenvermittlung obigen Verbandes zu wenden.

Bezugsorte der mundhygienischen Präparate

In Wien: Alte Feldapotheke, I, Stefansplatz. — Böhmer & Kammerländer, I, Wollzeile 4. — W. A. Hoffmann, II, Rembrandtstraße 2. — Jägerzeil-Apotheke, II, Praterstraße 66. — Parfümerie Kühr, III, Fasangasse 16. — Drogerie Fritsch, III, Rennweg 42. — Viktor Leeb, III, Hauptstraße 111. — Kreuz-Apotheke, VII, Mariahilferstraße 72. — Hermes-Drogerie, VII, Gumpendorferstraße 74. — Apotheke zum Eber, VII, Hofmühlgasse 9. — E. Mücke, VIII, Florianigasse 5. — Schimanek & Sketta, VIII, Lenaugasse 15. — Drogerie Dirnbacher, IX, Alserstraße 30. — Parfümerie Beranek, IX, Alserbachstraße 35. — Drogerie Brand, IX, Währingerstraße 98. — Parfümerie Schwarzer Peter, IX, Alserbachstraße 6. — Parfümerie Lorbeer, IX, Währingerstraße 68. — Pyra, IX, Gießergasse 10. — Drogerie zum schwarzen Bären, IX, Währingerstraße 82. — Otto Fuchs, XIII, Linzerstraße 54. — Apotheke Dr. Blaskopf, XVI, Kirchstettergasse. — Spitz Drogerie, XXI, Am Spitz 4. — M. Wallace in sämtlichen Filialen. — In St. Valentin, N.-Ö.: Valentin-Apotheke. — In Gablitz, N.-Ö.: A. Hauck.

Kollegen, verordnet unsere Mundkosmetika!

Prof. Dr. Grawinkel, Universität Hamburg, unter dessen Namen eine Anzahl in Fachkreisen sehr geschätzter Präparate, wie „Novostens“ (verbesserte Abdruckmasse), Einbettungsmasse, Inlaywachs, Stanzmetall und vor allem das sehr geschätzte „Molaria“-Anästhetikum, in den Handel kommt, hat die Alleinherstellung dieser Präparate der Firma „Sanosa“, Berlin C 25, übergeben. Wie aus dem heutigen Inserat der Firma hervorgeht, ist der Generalvertreter für Österreich Herr Adolf Steinsberg, Wien XVIII, Schulgasse 90.

Zahnärztliche Einrichtung, bestehend aus 1 Kurbelsessel, 1 Fußtretmaschine, 1 Instrumententischchen mit Spucknapf, lagernd in Pettau (Jugoslawien), ist unter der Hand zu verkaufen. — Nähere Auskunft bei Frau Franzi Scheichenbauer, Arztwitwe, Wien VII, Schottenfeldgasse 75 a, und Frau Maria Scheichenbauer in Pettau (Jugoslawien).

Zur gefälligen Beachtung!

Dieser Nummer liegt ein Erlagschein bei, welchen wir zur Einzahlung des Bezugspreises für das II. Quartal 1924 sowie allfälliger Rückstände zu benutzen bitten. Auf Seite 4 des Anzeigenteiles sind die genauen Preise für die verschiedenen Staaten verzeichnet. — Unsere P. T. Abonnenten aus jenen Ländern, mit welchen kein Postsparkassenverkehr eingerichtet ist, ersuchen wir höflichst, den entsprechenden Quartalsbetrag möglichst umgehend in der Landeswährung oder, wo dies undurchführbar ist, letzteren zum Tageskurs umgerechnet in österreichischen Kronen im Bankwege an uns überweisen zu wollen.

Verlag der Zeitschrift für Stomatologie,
Urban & Schwarzenberg, Wien I, Mahlerstraße 4.

Eigentümer und Herausgeber: Verband der zahnärztlichen Vereine Österreichs in Wien I, Hoher Markt 4. — Verleger: Urban & Schwarzenberg, Verlagsbuchhandlung in Wien I, Mahlerstraße 4 (verantwortlich: Karl Urban). — Verantwortlicher Schriftleiter für den wissenschaftlichen Teil, Standes- und wirtschaftliche Angelegenheiten: Dr. Emil Steinschneider in Wien I, Spiegelgasse 10, für den übrigen Teil: Karl Urban in Wien IV, Brucknerstraße 8. — Druck R. Spies & Co. in Wien V, Straußengasse 16 (verantwortlich: Rudolf Wielinger).

Zeitschrift für Stomatologie

Organ für die wissenschaftlichen und Standes-Interessen der Zahnärzte Österreichs

Offizielles Organ des Vereines österreichischer Zahnärzte, der Zahnärztlichen Gesellschaft in Wien, des Vereines steiermärkischer Zahnärzte, der Wirtschaftlichen Vereinigung der Zahnärzte Wiens, des Vereines der Zahnärzte in Tirol und Vorarlberg

XXII. Jahrg. Mai 1924 5. Heft

Originalarbeiten

Dem Andenken Karl Ludwig Schleichs

Unter dem Eindrucke seiner Selbstbiographie „Besonnte Vergangenheit", die jeder Arzt gelesen haben sollte

Versuch einer einheitlichen morphobiologischen Erklärung des normalen und pathologischen Wachstums der Zähne und des Kiefers

(Theorie der Odontepithelokrinie)

Von

Dr. **Isak Robinsohn**, Wien

I.

Die verbreitete Vorstellung von der Art und Weise, wie der Zahn „durch den Kiefer bricht", ist etwa zu vergleichen mit der Vorstellung, die wir besitzen von der Art, wie der Keimling eines Samens durch den Boden „durchbricht" oder ein Pilz „aufschießt". Die Wurzel des Keimlings oder der Fuß des Pilzes bleiben in einer bestimmten Tiefe im Boden verankert, während die wachsende Spitze des Keimlings oder der Hut des Pilzes das darüber liegende Erdreich durchbricht oder es als Decke emporhebt.

Liegt der Same zu tief im Boden und erschöpft sich das Wachstum des Keimlings, bevor er die Erdoberfläche erreicht hat, so bleibt der Keim sitzen, wir würden medizinisch sagen, er bleibt im Boden retiniert.

Daß dies nicht bloß die dumpfe Vorstellung des Nichtfachmannes ist, sondern auch in der Literatur eine wichtige Rolle spielt, mag eine Darstellung beweisen, die Wetzel in seinem Lehrbuch der Anatomie für Zahnärzte, 1920, S. 768, niedergelegt hat: „Zum Verständnis des Mechanismus des Zahndurchbruches ist es wichtig, die Kombination einer weichen Zellen- und Gewebsmasse, die einen starken Wachstumsdruck ausüben kann, mit einer aus harter Substanz bestehenden Kappe zu beachten. . . . Der starke Wachstumsdruck keimender Organe ist zuerst im Pflanzenreich beobachtet und eingehender untersucht worden. Wir haben also in dem Wachstumsdruck des Pulpagewebes, insbesondere

auch des Pulpawulstes und der Weichteile, die den Grund der Alveole ausfüllen, die treibende Kraft zu erblicken, die den Durchbruch des Zahnes veranlaßt. . . . Die Einzelheiten des Mechanismus des Zahndurchbruches sind schwer zu übersehen. . . . Die beiden genannten Momente würden den Zahn zunächst einfach in der Richtung seiner Achse vorwärtstreiben. Da er aber vor oder zugleich mit dem Durchbruch noch zum Teil komplizierte Stellungs- und Lageveränderungen durchmacht, so ist außerdem eine Anzahl anderer Faktoren tätig, die die Richtung der Bewegung des Zahnes regulieren. . . . Die Krone muß beim Durchbruch das Zahnfleisch durchdringen. Der Knochen ist an der Durchbruchsstelle schon vorher durch Resorption verschwunden, der Eigang in die Alveole hat sich erweitert."

Wetzel ist also ein eifriger Verfechter der Theorie des Wachstumsdruckes beim Zahndurchbruch, aber er nimmt (S. 769 ff.) noch eine Reihe von anderen Faktoren zu Hilfe, freilich nicht, ohne sie zugleich als allein wirkend abzulehnen.

So ist Wedls Wurzeltheorie, daß die verlängerte Wurzel den Zahn mechanisch aus der Alveole herausdrängt, nicht zu halten. Wetzel führt gegen sie mit Recht an, daß retinierte Zähne ihre Wurzel vollständig ausbilden und doch im Kiefer stecken bleiben. Ferner weist Wetzel, wie andere, darauf hin, daß der Weg, den z. B. die Krone eines durchbrechenden, bleibenden Prämolaren zu durchmessen hat, länger ist als der Wurzelzuwachs, den der Zahn in derselben Zeit erfährt. Auch finde die Drehung des Zahnes, die mit dem Durchbruch verbunden ist, durch die Wurzeltheorie keine Erklärung.

Ebenso lehnt Wetzel die Alveolartheorie von Baume ab, nach welcher der Zahn durch den von der Alveole ausgeübten Druck herausgedrängt wird.

Keine dieser Theorien kann einzeln befriedigen und auch von einem Zusammenwirken der bisher angenommenen Ursachen können wir keine erschöpfende Erklärung für den Zahndurchbruch erhalten.

Am wenigsten befriedigt die Theorie des Wachstumsdruckes. Vor allem schon deswegen nicht, weil ein so großer Wachstumsdruck wie bei der Pflanzenzelle sich in der tierischen Zelle gar nicht entwickeln kann. Im nackten Zelleib der tierischen Zelle kann sich nicht der gleiche Innendruck ausbilden, wie in der von einer wirklichen Zellhaut eingeschlossenen pflanzlichen Zelle.

Außerdem kann ein wesentlicher Wachstumsdruck in einem normalen tierischen Gewebe schon aus dem einfachen Grunde nicht herrschen, weil das Gewebe ja seine eigenen Gefäße komprimieren würde. Die Wände der Gefäße im tierischen Bildungsgewebe sind ja außerordentlich zart, der Innendruck ein minimaler, dem Druck in den Kapillaren sich nähernd. Anders bei der Pflanze. Im pflanzlichen Meristem sind schon die allerfeinsten Gefäße durch spiralig, netzförmig oder sonst mechanisch angeordnete Wandverdickungen druckfest ausgebildet. Die einzelnen Gefäße

treten zu Bündeln zusammen und diese sind meist von Scheiden eines Stützgewebes (Sklerenchym) eingehüllt. Tierisches Bildungsgewebe und pflanzliches Meristem, tierische und pflanzliche Gefäße sind Incomparabilia.

Auch sonst sind die beiden Vorgänge des Wachsens und des Durchbruches eines Pflanzenkeimes und eines Zahnkeimes bzw. bei der Retention eines ausgebildeten Zahnes nur scheinbar gleich; in Wirklichkeit erscheinen sie grundverschieden, wenn man sie unvoreingenommen betrachtet und sich an das tatsächlich zu Beobachtende hält.

Sehen wir nach, ob anatomische und physiologische Analogien, die uns über die Frage der normalen und pathologischen Dentition Aufschluß geben könnten, mit dem Durchbrechen eines Mediums durch ein Pflanzengebilde bestehen.

Wir werden am leichtesten zum Verständnis der Sachlage gelangen, wenn wir zunächst von der komplizierten, aus Wachstum und Durchbruchsbewegung sich zusammensetzenden Entwicklung des normalen Zahnes absehen und unsere Betrachtungen an einem pathologischen, aber häufigen und geradezu typischen Fall beginnen, dem Durchbruch des retinierten Zahnes mit vollständig ausgebildeter Wurzel, bei dem also die eine der gewöhnlich angenommenen Durchbruchskomponenten, das Wachstum der Wurzel, wegfällt.

Nehmen wir also an, im Processus alveolaris liege ein normal geformter, ganz entwickelter oberer Eckzahn retiniert, d. h. der Zahn sei nach Ablauf der normalen Durchbruchszeit am Orte der ursprünglichen Anlage zurückgeblieben. Die Achse liege, um den günstigsten Fall zu konstruieren, in normaler oder fast normaler Durchbruchsrichtung, in der Zahnreihe sei ein Raum für den Durchbruch frei; sei es, daß der Milchzahn ausgefallen ist oder daß er mit normaler oder in Resorption begriffener Wurzel „Platz halte“. Warum und wann bleibt der Ersatzzahn liegen, wodurch kann er sich in Bewegung setzen, und wenn, in welcher Richtung wird die Bewegung erfolgen?

Das eine muß uns klar sein und allgemein gelten: Solange sich an einem Zahn und in seiner knöchernen Einschlußmasse kein Wachstum abspielt, kann keine Ortsveränderung des Zahnes erfolgen. Wir sehen den Zahn, von dem wir angenommen haben, daß er sein Wachstum abgeschlossen hat, den Kieferknochen scheinbar ähnlich durchwandern, wie der Samenkeimling den Boden durchdringt. Genaue Überlegung zeigt aber, daß sich der Zahn ganz anders verhält als der Same. Denn der Same wächst während des Durchbruches und bricht wegen des Wachsens durch, der Zahn aber ist ja in unserem Fall ausgewachsen, er besitzt keine eigene Wachstumsenergie und ist daher an seiner eigenen Fortbewegung wachstumsmechanisch sicher aktiv unbeteiligt. Seine Fortbewegung kann nur eingeleitet und bewirkt werden durch die Wachstumstätigkeit des ihn

umgebenden Mediums, des den Processus alveolaris bildenden Knochengewebes und nur in der Weise, daß hinter der Wurzel des retinierten Zahnes Neubildung, Produktion, vor der Krone Rückbildung, Reduktion, am Kieferknochen sich vollzieht. Die intermediäre Knochenzone zu beiden Seiten des Zahnes muß natürlich eine organisch sinn- und zweckgemäße Wachstumsgeschwindigkeit und Wachstumsrichtung einhalten, d. h. wenn der Zahn in durchbruchsgerechter Richtung retiniert ist, kein Seitenwachstum ausführen, während bei nicht durchbruchsgerechter Einstellung des Zahnes auf einer Seite eine Förderung, auf der anderen Seite eine Hemmung des Seitenwachstumes eintreten muß.

Wir können uns den Vorgang noch anders klar machen. Unter Bewegung eines Zahnes ist die Ortsveränderung zu verstehen, die der Zahn gegenüber dem innerhalb der in Betracht kommenden Zeit unverändert gedachten Kiefer und gegenüber den anderen Zähnen ausführt, die eine fixe Lage zum Kiefer gewonnen haben.

Als Bewegung in diesem Sinne kann man selbst das Wachsen der Wurzel nicht bezeichnen, wenn die Lage der Krone unverändert bleibt, wie dies bei in Retention übergehenden Zähnen der Fall ist. Mit der Ausbildung der Wurzel muß eine Ortsveränderung des Zahnes als eines Ganzen nicht unbedingt verbunden sein. Gewöhnlich fallen freilich beide Erscheinungen zeitlich zusammen. Der vollentwickelte Zahn ist also einer spontanen autonomen Gestalts- und Lageveränderung nicht mehr fähig, er kann seine Gestalt nur durch konsumptive oder appositive Prozesse von außen oder innen her (Karies, Konsumption der Spitze, Zementanlagerung, Dentineinlagerung) und seinen Ort nur passiv durch aktives Wachstum des umgebenden Knochens ändern.

Wir sind also soweit gelangt, einzusehen, daß hinter dem durchbrechenden Zahn Knochenneubildung, vor ihm Knocheneinschmelzung eintreten muß und daß diese beiden in jedem Knochen während der ganzen Lebensdauer sich abspielenden Komponenten des Knochenumbaues im Kiefer zugleich als Bewegungsfaktoren für den Zahndurchbruch wirken.

Den Vorgang der Knochenneubildung können wir uns biologisch nur durch einen Reiz ausgelöst denken. Entweder durch den Reiz des retinierten Zahnes (Gottliebs Fremdkörperreiz), der aber offenbar nicht immer wirkt, eine Frage, die später noch besprochen werden wird, oder durch Einwirkung von außen, z. B. den Reiz einer Prothese, durch zielgerechte orthodontische Maßnahmen oder durch andere, uns unbekannte Ursachen, sogenannte Reize.

Auch für den Vorgang der Knocheneinschmelzung vor der Krone des in Bewegung gesetzten Zahnes kann man sich verschiedene auslösende Ursachen vorstellen: Man kann entweder an eine autonome Involution denken, also an einen der vielen zweckmäßigen Wachstumsvorgänge im Körper, deren Ursache wir nicht kennen, oder an einen der

bekannten mechanischen oder biologischen Kontaktreize, Begriffe, auf deren Erörterung ich weiter unten noch zurückkommen werde.

Kehren wir nun zur Betrachtung des nach meiner Auffassung in Bewegung gesetzten, zum Durchbruch gezwungenen (nicht des sich in Bewegungen setzenden, durchbrechenden), wurzelvollendeten Zahnes zurück.

Die Krone des Zahnes übt sichtlich, wenn er in Bewegung ist, auf das vor ihm liegende Gewebe einen mechanischen oder andersartigen Kontaktreiz aus, der einen Abbau des Knochens in der Richtung der Zahnachse gegen den Rand des Processus alveolaris auslöst, von der Wurzel müssen wir uns einen unterstützenden Reiz ausgeübt denken bei dem der Anbau überwiegt, so daß der Kieferknochen nachrückt und mit ihm der Zahn.

Diese beiden Wachstumsvorgänge, den Knochenabbau vor der Krone und den Knochenanbau hinter der Wurzel, sehen wir so lange vor sich gehen, bis der Processus alveolaris oder sonst ein Teil der Kieferoberfläche durchbrochen und die Krone „geboren" ist. Dann muß der weitere Knochenanbau hinter der Wurzelspitze aufhören, weil ja sonst der ganze Zahn in ähnlicher Weise eliminiert würde, wie häufig ein Wurzelrest eines Zahnes, worauf noch zurückzukommen sein wird, oder ein Knochensequester. Es spielt hier ein vitaler Regulierungsvorgang mit, der die Ausstoßung des Zahnes im biologisch richtigen Moment unterbricht (auch bei Fehlen des Gegendruckes eines Antagonisten). Die Quelle und Ursache dieses vitalen Regulierungsreizes kennen wir vorläufig noch nicht; ich werde weiter unten eine plausible Erklärung dieses merkwürdigen, aber bisher meines Wissens nicht beachteten Zusammenhanges zu geben suchen.

Gehen wir nun in der Betrachtung des Gegenstandes einen Schritt in der Entwicklung des Zahnes nach rückwärts und nehmen wir einen Fall an: Die Wurzel des im Durchbruch verspäteten, zur Retention disponierten Zahnes habe das Wachstum noch nicht vollendet. An der Stelle der Wurzel liege in der entsprechenden Knochenhöhle der „Pulpawulst", ein Pfropfen des Zahnbildungsgewebes. Auch dieser spielt bei der Fortbewegung sicher nicht die entscheidende Rolle, denn wir sehen ja so häufig, daß das Gewebe zur Bildung der Wurzel aufgebraucht wird, ohne daß der Zahn in Bewegung kommt. Auch müßte ja, da der fertige Teil der Wurzel durch sein Periodont in der „provisorischen Alveole" festgehalten wird, das Wachstum der Wurzel bewirken, daß der Zahn relativ höher rückt. Wir müssen daher schließen, daß der bereits entwickelte Teil des Zahnes zusammen mit dem Bildungsgewebe für die Wurzelspitze durch Wachstumsvorgänge des Kieferknochens ebenfalls passiv fortbewegt wird, und nicht aktiv durch den „Wachstumsdruck" des Bildungsgewebes des Pulpawulstes. Wir sehen ja, daß der Durchbruch eines retardierten,

retentionsdisponierten Zahnes ebenso gut bei abgeschlossenem, wie bei nicht abgeschlossenem Wurzelwachstum vor sich gehen kann.

Damit sind wir aber auch schon bei der Erkennung der Verhältnisse angelangt, die für den Durchbruch der normalen Zähne maßgebend sind, sowohl der bleibenden Zähne, wie der Milchzähne, und müssen uns sagen: Auch bei der normalen Wanderung des normalen Zahnes spielt der Zahn die passive, das umgebende Knochengewebe die aktive Rolle.

Wir wollen nun zugleich mit dem Schicksal eines in Bewegung gesetzten retinierten bleibenden Zahnes auch das des dazu gehörigen Milchzahnes verfolgen.

Am Milchzahn können wir zwei Möglichkeiten beobachten: Entweder erfuhr er trotz Retention des bleibenden Zahnes zur Zeit des normalen Zahnwechsels eine Einschmelzung seiner Wurzel und wurde ausgestoßen, oder er persistierte mit mehr oder weniger gut erhaltener Wurzel; der retinierte bleibende Zahn ist von ihm durch eine Knochenbrücke getrennt. Wenn sich also, wie im ersten Fall, die Wurzel des Milchzahnes ohne Kontaktreiz des bleibenden Zahnes rückbildet, so liegt hier für keinen Fall ein direkter Einfluß des bleibenden Zahnes auf den Milchzahn vor. Man könnte höchstens an einen indirekten Einfluß, z. B. durch Ablenkung der Gefäß- und Nervenbahnen denken. Da aber die Resorption der Wurzel des Milchzahnes unterbleiben kann, so sind die evolutiven und involutiven Vorgänge beim normalen und pathologischen Zahnwechsel offenbar autonome Wachstumsprozesse. Die physiologischen Erscheinungen der Ortsbewegung und der Ausbildung des bleibenden Zahnes sowie der Rückbildung des Milchzahnes sind nicht korrelativ, wenn man unter Korrelation die Erscheinung versteht, daß zwei biologische Vorgänge gegenseitig bedingt und zwangsweise miteinander verknüpft sind, sondern koinzidierend, zeitlich zusammenfallend[1]).

[1]) Um mich verständlich zu machen, wie eine Koinzidenz physiologisch scheinbar zusammenhängender Erscheinungen ohne ursächliche Gebundenheit, also ohne Korrelation, möglich ist, möchte ich einige weniger bekannte biologische Analogien hierher setzen, die auf den Unterschied zwischen Korrelation und Koinzidenz ein Licht zu werfen imstande sind.

Wir wissen, daß nach erfolgter Befruchtung der Eizelle, d. h. nach Vereinigung des Eikernes mit dem Spermakern, die Zellteilung und die Bildung des Embryos einsetzt. Man müßte daher eine Korrelation, ein zwangsweises Verknüpftsein zwischen Befruchtung, d. h. Kernvereinigung und Entwicklung des Eies, annehmen. Nun haben wir aber durch die Versuche von Jacques Loeb gelernt, daß das Ei eines Seeigels ohne Hinzutun der männlichen Geschlechtszelle, also ohne vorausgegangene Befruchtung, durch chemische Einflüsse zur Teilung veranlaßt werden kann. Heute wissen wir sogar, daß ein Nadelstich genügt, um das Ei zur Teilung und Embryobildung zu veranlassen. Die Teilung des Eies ist also eine autonome Erscheinung, welche künstlich durch chemische und physikalische Reize verursacht werden kann, unter natürlichen Verhältnissen aber diese Reize vom eindringenden Spermatozoon empfängt, dessen Kern zugleich die Befruchtung der Eizelle vornimmt, sich mit ihr zu einer neuen Mischung von Erbqualitäten vereinigt.

Oder zwei Beispiele aus dem Pflanzenreiche: Der Fruchtknoten einer Orchideenblüte schwillt an, nicht nur wenn man die Narbe mit Pollen belegt, sondern auch, wenn man sie mit Sand belegt oder bloß durch Ritzen verwundet. Ebenso wissen wir, daß die

Am bleibenden Zahne sehen wir folgende Erscheinungen vor sich gehen:

Die Krone des noch nicht durchgebrochenen Zahnes ist, wie ich 1913 in dieser Zeitschrift gezeigt habe, im Röntgenbild vom Perikoronarraum oder richtiger Perikoronarspalt umgeben, welcher von dem Gewebehäutchen ausgefüllt ist, das den Rest der ursprünglichen epithelialen Zahnanlage, der Epithelscheide, bildet. Dieses Weichteilgewebe, nicht die Zahnkrone selbst, gerät, wenn der Milchzahn nicht schon vorher ausgefallen war, zu allererst mit dem im Wege stehenden organischen Hindernis, der Wurzel des persistierenden Milchzahnes, in unmittelbare Berührung, es erfährt durch diese anscheinend einen Reiz und unter der Einwirkung dieses Reizes kommt es manchmal, aber nicht immer, zur Verwandlung des von einer Gewebslamelle eingenommenen Perikoronarspaltes in den Perikoronarraum, d. h. einen zystoiden scharf begrenzten Hohlraum, der vielleicht als Adjuvans, aber nicht als physiologisches Erfordernis beim Durchbruch mitwirkt. Vorhandene entzündliche Vorgänge an der Wurzelspitze des Milchzahnes scheinen die zystoide Umwandlung der Perikoronarhaut zu begünstigen, nicht aber mit Notwendigkeit zu bewirken.

Wir haben hier ein subphysiologisches Analogon zur eigentlichen pathologischen Zystenbildung, wie sie bei nicht durchgebrochenen pathologischen Zahnkeimen, unter der Einwirkung uns unbekannter Ursachen so häufig sich einstellt. Wir wissen ja, daß die sogenannten Follikularzysten meist einen oder mehrere gewöhnlich abnorme Zähne und Zahnrudimente enthalten, selten einen Zahnkeim vermissen lassen. In letzterem Falle haben sie von einem zugrunde gegangenen Zahnkeim ihren Ausgang genommen.

Damit ist die Kette sämtlicher physiologischer und pathologischer Vorgänge, die mit dem Zahndurchbruch und der Zahnentwicklung zusammenhängen, geschlossen. Zwischen den normalen Vorgängen und Zuständen und den pathologischen gibt es, wie überall in der organischen Welt, nur gleitende Übergänge.

Man kommt vielleicht dem Komplex der Fragen, die sich bei den normalen und pathologischen Wachstumserscheinungen an den Zähnen und am Kiefer abspielen, durch folgende Betrachtungen noch näher.

Ähnlich wie den Stamm des Tierkörpers aus Metameren, d. h. hintereinander angeordneten, in der Anlage gleichen, sich später differenzierenden Teilen, können wir uns den Kiefer zusammengesetzt denken aus Teilstücken, von denen jedes die epitheliale Anlage je eines dezidualen und

„Winterruhe", die eine Pflanzenknospe durchmachen muß, bevor sie sich entfaltet, durch thermischen Reiz (Warmbad) oder mechanischen Reiz (Nadelstich) abgekürzt werden kann.

In diesem Sinne sind die beiden Teile des Zahnwechsels, die Ausstoßung des Milchzahnes und der Durchbruch des bleibenden Zahnes nicht durch einen ursächlichen Zusammenhang, sondern durch ein biologisch zweckmäßiges Zusammenfallen miteinander verknüpft, sie regulieren sich nicht gegenseitig, sondern werden von einem höheren Zentrum aus, etwa der spezifischen Entwicklungsharmonie des Gesamtorganismus, reguliert.

bleibenden oder bei den Molaren bloß des bleibenden Zahnes, sowie die mesodermale des zugehörigen Knochenteiles enthält. Wir wollen ein solches Zahn-Knochenteilstück des Kiefers als Odontognathomer bezeichnen. Wir können dann sämtliche Erscheinungen, die sich im Gesamtkiefer abwickeln, an dem einzelnen Abschnitt, dem Odontognathomer, studieren und uns klar machen und so ein besseres Verständnis für die Vorgänge im gesamten Kiefer gewinnen.

Die Entwicklung jedes einzelnen Odontognathomers vollzieht sich in der Hauptsache zwar in räumlicher Abhängigkeit von den Nachbaren, aber bis zu einem gewissen Grade selbständig: die Ausbildung der einzelnen Teile erfolgt ja nicht gleichzeitig, sondern in einer relativ, aber nicht absolut gebundenen Reihenfolge. Einer viel größeren Gebundenheit des zeitlichen Ablaufes sind die konstituierenden Elemente des einzelnen Odontognathomers unterworfen. Involution des dezidualen, Evolution des permanenten Gebisses, vielleicht bis zu einem gewissen Grade die Altersinvolution der bleibenden Zähne sind der sichtbare Ausdruck dieser physiologischen Gebundenheit, die ich lieber Koinzidenz als Korrelation genannt habe, da sie bis zu einem gewissen Grade autonome Erscheinungen sind, sich ohne direkte Kontaktwirkung vollziehen. Wir haben ferner gesehen, daß der wachstumsaktive Faktor unter den drei Elementen des Odontognathomers der Kieferknochen ist, daß von ihm offenbar unter einem Reiz, der sich nach dem Entwicklungszustand des Milchzahnes und des bleibenden Zahnes richtet, die physiologischen Orts- und teilweise Zustandsveränderungen der Zähne ausgehen. Jede Zahnbildungs- und Zahnbewegungsanomalie ist durch eine Störung in der anatomischen und physiologischen Entwicklung eines Gliedes dieser Kette bedingt, doch scheint die primäre Ursache der Störung des normalen morphologischen und physiologischen Ablaufes der Kiefer- und Zahnentwicklung viel öfter primär am Zahn als am Kiefer selbst anzugreifen. Ich habe schon in meiner ersten zahnröntgenologischen Publikation in dieser Zeitschrift im Jahre 1913 folgende Sätze aufgestellt:

1. Verspäteter Durchbruch und Retention von Zähnen ist entgegen der bisherigen Annahme selten oder vielleicht nie Ausdruck einer reinen Raumbeengung.

2. Die Zahnretention ist bedingt durch eine Anomalie der Zahnkeimentwicklung und dadurch bedingte Störung in der Korrelation zwischen dem Wachstum des Kiefers und der Zähne.

3. Mit der Zahnretention gleichzusetzen sind andere Anomalien, die auf Entwicklungsstörungen der Zahnanlagen beruhen, wie Keimspaltung, Keimhypoplasie, Keimaphasie, die Heteroplasie und Heterotopie von Zähnen, die Bildung von Follikulärzysten und Teratomen usw.

4. Der hauptsächlichste Beweis für die aufgestellte Behauptung liegt darin, daß die Retention eines Zahnes sich auffallend häufig kombiniert mit Bildungs- oder Wachstumsanomalien eines oder mehrerer

anderer Zahngebilde und daß diese Anomalien in einer großen Zahl von Fällen der Heredität unterliegen.

Ich habe also schon damals mit Nachdruck darauf hingewiesen, daß die Retention nichts anderes ist als der geringste Grad derjenigen Störung, deren größter die Entwicklung der pathologischen Follikularzyste ist. Ich bin zu diesem Schlusse durch die Wahrnehmung gelangt, daß in einer großen Zahl von Fällen die Retention eines Zahnes sich mit Form- und Entwicklungsanomalien des Zahnes (Mißbildung, Doppelmißbildung, Keimspaltung, größerer oder geringerer Zystenbildung) kombiniert. Benigne und zuletzt maligne Follikulärzyste ohne Zahnkeim oder mit einer größeren Zahl von meist pathologischen Zähnen im Inhalt ist das eine Extrem der Anomalie, an deren anderem Ende der verspätet oder gar nicht durchgebrochene Zahn steht. Zahnretention und verspäteter Durchbruch eines Zahnes sind verschiedene Grade derselben Entwicklungsstörung, an der der Kieferknochen teilnimmt, wahrscheinlich dadurch, daß vom normalen Zahngebilde ein normaler, vom pathologischen Zahngebilde ein pathologischer Reiz auf den Kiefer ausgeübt wird oder daß dem pathologischen Zahngebilde die Fähigkeit zur Ausbildung desjenigen Reizes abgeht, der zur normalen Auslösung der physiologischen Wachstumsvorgänge dem Kieferknochen unentbehrlich ist. Der abnormale, wenn auch morphologisch scheinbar normale Zahn bleibt im Kiefer am Orte seiner Bildung liegen, er übt keinen die Ortsbewegung auslösenden Reiz auf den umgebenden Kieferknochen aus („Retentions- und Degenerations-Disposition des Zahnes“!). Ich werde weiter unten zu zeigen versuchen, wie ich mir die Abnormität eines morphologisch normal erscheinenden Zahnes vorstelle[2]).

* * *

Ich möchte nunmehr meine eben dargestellte Auffassung, daß dem Zahne als solchem bei der Entwicklung und beim Durchbruch eine passive, dem Kiefer bei der Fortbewegung des Zahnes eine aktive Rolle zufalle, als Arbeitshypothese benutzen und den Versuch machen, einige aufällige Erscheinungen der Odontopathologie zu erklären, die meines Wissens bisher keine Erklärung gefunden haben, und zwar: erstens, daß nicht nur die Wurzeln regelmäßig nach außen geneigt sind (Mühlreiters Wurzelzeichen), sondern die Wurzelspitzen der Zähne manchmal pathologisch gekrümmt, und zwar distalwärts geknickt erscheinen,

---

[2]) Ich möchte aber schon hier auf eine naheliegende und sehr einleuchtende Analogie hinweisen: den Kryptorchismus. Bekanntlich pflegt der in der Bauchhöhle zurückgebliebene Hode hypoplastisch zu sein oder malign zu degenerieren. Nun ist die maligne Degeneration natürlich nicht die Folge des unterbliebenen Descensus testiculi, sondern umgekehrt: seine Ursache. Der Descensus ist unterblieben, weil der Hode schon in der Anlage pathologisch, mindestens latent pathologisch war und auf die den Descensus leitenden Organe und Gewebe nicht den erforderlichen formativen, zur Lokomotion des Hodens führenden Reiz ausüben konnte. Man könnte ebensogut von einer Retention des Hodens wie von einem Kryptodontismus und unterbliebenen Descensus des Zahnes sprechen („Retentions- und Degenerations-Disposition des Hodens“!).

zweitens, daß der retinierte obere Eckzahn meist mit seiner Achse so umgelegt erscheint, daß die Wurzel nach hinten, distalwärts, die Krone mesialwärts gerichtet ist, und endlich drittens, daß retinierte Zähne manchmal invers durchbrechen, nämlich mit der Spitze statt mit der Krone.

Was die Wurzelspitzenknickung betrifft, so kann man folgendes sagen: Die Achsen der Zahnwurzeln sind entweder gerade oder in charakteristischer Weise gekrümmt. Die Ursachen und die Bedeutung der Krümmung sind noch ziemlich ungeklärt, in einem idealen Gebisse sind die Spitzen der Zahnwurzeln aber niemals extrem hakenförmig distalwärts geknickt. Ich war, als ich anläßlich der Beobachtung eines besonders krassen Falles von Wurzelspitzenknickung im Oberkiefer begann, mir über die Erscheinung Gedanken zu machen, zuerst der Meinung, daß die Wurzelspitzenknickung mit der Entwicklung der Kieferhöhle im Zusammenhang steht. Ihr Vorkommen auch an den Zähnen des Unterkiefers schließt aber mindestens die alleinige Wirksamkeit der Kieferhöhlenentwicklung, die sicher für die normale Form und Lage der Wurzeln der oberen Molaren und zum Teil Prämolaren mit von Belang ist, aus und zwingt, nach einer anderen Erklärung zu suchen. Diese Erklärung muß an der Tatsache ansetzen und festhalten, daß die ausgebildete Wurzel eines Zahnes keine Formveränderung mehr erfahren kann, daß vielmehr eine Formveränderung der Wurzel nur entstehen kann zur Zeit der Ausbildung der Wurzel durch lokomotorische Beeinflussung ihres Bildungsgewebes; daß also die Entstehung der Anomalie der distalgerichteten Wurzelspitzenknickung in die Zeit des Wurzelwachstumes zu versetzen ist. Als modellierende Ursache kommt nur das Kieferwachstum in Betracht. Der Zahn bekommt eine geknickte Wurzelspitze, wenn der Teil des Odontognathomers, in dem das Keimgewebe der noch unvollendeten Wurzel liegt, seinen zur Vergrößerung des Kiefers notwendigen, distalwärts gerichteten Seitenschub ausführt. Dieser Seitenschub vollzieht sich offenbar normalerweise nach vollendetem Wurzelwachstum bzw. nach Herabsteigen des Zahnes in den ruhenden Teil des Processus alveolaris, wodurch sich die wachsende Wurzel der Beeinflussung durch den wachsenden Teil des Kieferfortsatzes entzieht. Eine zeitliche Störung des relativen Seitenwachstumes der verschiedenen Höhenlagen des Odontognathomers muß zur Spitzenknickung führen. Wir dürfen aus der Richtung, nach welcher die Wurzelkrümmung zeigt, mit demselben Recht auf die Richtung der krümmenden Kraft, das ist hier des Knochenwachstumes, schließen, wie aus der Richtung der Fahne eines Windbaumes auf die Richtung der Winde, die die Krone zur Zeit ihres Wachstums gebogen haben. Diese Auffassung besagt aber auch, daß man aus dem Studium der Wurzelspitzenknickung wichtige Auskünfte über die Wachstumsrichtung des Kiefers zur Zeit des Wurzelwachstumes bekommen kann. Diese Zeit ist aber offenbar die wichtigste für das Zustandekommen der Wurzelanomalien und das Studium der Er-

scheinung der Wurzelspitzenknickung eine wichtige Aufgabe namentlich der Orthodontie. Auf Grund meiner bisherigen Beobachtungen kann ich noch ergänzen, daß mit der jeweiligen Wurzelkrümmung charakteristische Richtungsabweichungen der normalen Knochenstruktur des Kiefers der Trajektorien verbunden sind. Doch diese Kraftlinien geben natürlich nur Aufschluß über die Zug- und Druckverhältnisse, die im bereits entwickelten Kiefer herrschen, also über die statischen Verhältnisse im Momente der Untersuchung. Die Wurzelspitzenkrümmung dagegen ist der erstarrte Ausdruck der Kräfte, die im Moment ihrer Entstehung gewirkt haben. Auch das Mühlreitersche Wurzelkrümmungszeichen resultiert offenbar aus dem normalen, hauptsächlich als relativer Seitenschub in Erscheinung tretenden Kieferwachstum zur Zeit der Ausbildung der Wurzeln.

Ich empfehle, zum Studium der Wachstumsvorgänge des Kiefers beim Übergang von der kindlichen zur erwachsenen Form die Ausführungen über diesen Gegenstand bei Zuckerkandl und bei Wetzel (nach Witzel) nachzulesen.

Man kann die Vorgänge begrifflich vereinfachen, wenn man sagt, daß sich die Entwicklung des Kiefers als Kombination eines Höhen-, Breiten- und Tiefenwachstumes vollzieht: der Processus alveolaris wächst in die Höhe, dehnt sich in die Breite und verlängert sich zugleich nach hinten, um der vermehrten Zahl vergrößerter Zähne Platz zu machen. Bei genauer Überlegung macht eigentlich jeder Punkt eine schraubenartige Bewegung durch und diese sehen wir häufig an der Wurzelspitze als abnorme, korkzieherförmige Krümmung, sozusagen abgegossen vor uns.

Im Unterkiefer erkennt man die Folgen des Kieferwachstumes nicht nur an der Wurzelspitzenkrümmung, sondern auch an der Distalwanderung des Foramen mentale aus der Eckzahn- in die Prämolargegend (vgl. die Bilder Witzels bei Wetzel).

Auch die Schiefstellung der Achse des retinierten Zahnes, besonders des Eckzahnes mit oder ohne Krümmung der Wurzel, läßt sich auf die Erscheinung des anscheinend vom unteren Rande des Processus alveolaris nach oben zunehmenden Seitenschubes in der Entwicklung des Kiefers beim Übergang von der kindlichen zur erwachsenen Form erklären. Der Zahn wird mit der Spitze der Wurzel distalwärts umgelegt, weil das umgebende Knochengewebe nach hinten gewachsen ist. Daß dabei die Krone mehr mesialwärts gelangt als ursprünglich, hängt wahrscheinlich wieder mit der Erscheinung zusammen, daß durch den Reiz des Zahnes hinter der Wurzel Knochenanbau, vor ihr Knochenabbau erfolgt, so daß die Längsachse des Zahnes sich statt in der Richtung von oben nach unten, in der Richtung schräg von hinten nach vorn bewegt. Je nachdem das Knochenwachstum mehr labial- oder palatinalwärts gerichtet ist, bricht ein solcher Zahn dystopisch nach der einen oder anderen Richtung durch.

Vom dystopischen Durchbruch, bei dem der Zahn mit vorangehender Krone an einer abnormen Stelle des Processus alveolaris zum Vorschein kommt, ist der inverse Durchbruch zu unterscheiden, der Durchbruch des Zahnes mit vorangehender Wurzelspitze, aus begreiflichen Gründen fast immer mit grober Dystopie kombiniert.

In bezug auf den inversen Durchbruch möchte ich zwei Formen auseinanderhalten: den inversen Durchbruch im jugendlichen und in dem sich durch Inaktivitäts- oder Altersatrophie involvierenden senilen Kiefer.

Einen Fall der ersten Art habe ich in dieser Zeitschrift im Jahre 1913 veröffentlicht und abgebildet. Es handelt sich um eine Spaltung des Keimes eines oberen Schneidezahnes. Der größere Zahn brach mit der schwach ausgebildeten, aber gekrümmten Spitze unterhalb der Spina nasalis nach vorn durch, das kleinere Spaltungsprodukt mit unausgebildeter Spitze gegen die Nasenhöhle. Der Mechanismus des inversen Durchbruches ist hier offenbar dadurch gegeben, daß infolge der Raumbeengung durch Ausbildung zweier Zähne an Stelle eines einzigen das Keimgewebe der Wurzelspitzen nahe an die Knochenoberfläche geriet und die Wurzelspitzen über die Knochenoberfläche hinauswuchsen, die Oberflächenkompakta durchbrachen.

Beim Erscheinen der Spitze der ausgewachsenen Wurzel an der Oberfläche des sich involvierenden Kiefers handelt es sich begreiflicherweise um den umgekehrten Prozeß, um eine Bloßlegung der Wurzelspitze durch Abbau der bedeckenden Knochenschichten von der Oberfläche gegen die Tiefe, denn wir müssen an der Erkenntnis festhalten, daß eine Ortsbewegung eines Zahnes stets nur mit vorangehender Krone und nicht mit vorangehender Spitze erfolgt, und zwar dadurch, daß der Knochen vor der Krone von der Tiefe gegen die Oberfläche hin eingeschmolzen wird.

* *
*

Mit Hilfe der hier entwickelten Vorstellungen über normale und pathologische Zahn- und Kieferbildung lassen sich zwanglos auch viele Erscheinungen beleuchten, die wir bei der Bildung der Form- und Okklusionsanomalien des Kiefers und der Zähne und bei der Beseitigung dieser Bildungsfehler mit den Hilfsmitteln der Orthodontie wahrnehmen.

Gegenstand der Orthodontie sind die Störungen im gegenseitigen physiologischen Verhältnis eines Odontognathomers zu seinen Nachbaren und der Elemente des einzelnen Odontognathomers zueinander. Die Mittel der Orthodontie sind technisch mannigfaltig, sie gehen aber sämtlich auf eines hinaus, auf zielbewußte Ausübung eines Wachstumsreizes auf den Kieferknochen, Korrektur des falschen Entwicklungsreizes, den ein pathologischer Zahn ausgeübt hat oder Ersatz des Reizes eines Zahnes, dessen Reizkraft gefehlt hat oder zu früh erschöpft war. An eine weitere

Möglichkeit, an ein Ausbleiben und Versagen der Wachstumsfähigkeit des Kiefers glaube ich nicht, da intra vitam der Kiefer vielleicht noch mehr als jeder andere Knochen ein Gebilde von fast unbeschränkter Wachstums- und Regenerationsfähigkeit ist, während dem Zahn physiologisch nur ein sehr begrenztes Wachstums- und noch begrenzteres Regenerationsvermögen zukommt.

Mit dieser Auffassung stehen, soweit ich sehe, die praktischen Maßnahmen und Erfolge der Orthodontie gut in Einklang. Nehmen wir den Fall, der bleibende Zahn sei retiniert und vom persistierenden Milchzahn durch eine Knochenbrücke getrennt, der Eckzahn selbst gut ausgebildet, durchbruchsgerecht eingestellt und trotzdem rühre sich im Zahn-Kiefersystem, im Odontognathomer, nichts. Es fehlt also im betreffenden Odontognathomerabschnitt der Reiz zum Wachstum, die Wachstumstendenz. Es werde nun der Milchzahn, von dem man gewöhnlich sagt, daß er im Wege steht, entfernt; häufig kommt es trotzdem im System noch immer zu keiner Bewegung. Wenn ich daher in einem anderen Falle sehe, daß ein Milchzahn „im Wege steht“, so muß ich mir sagen, daß das nur scheinbar der Fall ist; hätte der Kieferknochen im Odontognathomer seine normale lokomotorische Wachstumstendenz, hervorgerufen durch normale Wachstumsreize, so würde das physiologische Hindernis des Milchzahnes beseitigt werden. Wenn ich wieder in einem anderen Falle sehe, daß die Extraktion des „hindernden“ Milchzahnes den retinierten Zahn in Bewegung bringt, darf ich nicht sagen, daß ich das Hindernis beseitigt habe, sondern muß viel eher daran denken, daß die Extraktion einen Entwicklungsreiz auf den regionären Teil des Kieferknochens ausgeübt, die eingeschlafen gewesene Entwicklungstendenz geweckt hat. Dasselbe gilt auch für den Fall, daß ich durch Auseinanderdrängen der Zähne eine geschlossene Lücke verbreitere, für den kommensollenden Zahn Platz mache oder selbst dann, wenn ich z. B. am retinierten Zahn einen direkten Zug ausübe. Es wird nicht nur der Zahn hervorgezogen, sondern der Kieferknochen zum Nachwachsen veranlaßt, wahrscheinlich sogar in dem Grade, daß er die Wirkung des Zuges beschleunigt, den gezogenen Zahn nachschiebt[3]).

Ich möchte hier besonders betonen, was ich schon 1913 hervorgehoben habe, daß nicht die Raumbeengung die Ursache der Retention,

[3]) Ich habe schon in der vorhergehenden Fußnote auf biologische Analoga hingewiesen, aus denen unzweifelhaft hervorgeht, daß in vielen Fällen natürliche physiologische Reize durch heterogene ersetzt werden können, namentlich daß Wachstumserscheinungen statt durch biologische Kräfte durch mechanische, thermische und chemische Reize vertreten werden können. Dadurch wird auch plausibel, daß durch mechanische Einwirkungen, z. B. den nicht intendierten Druckreiz einer Prothese, ein seit Jahrzehnten retiniert liegender Zahn zum Durchbruch veranlaßt werden kann, indem dessen schlummernde Reizkraft geweckt und so die Wirkung auf den Knochen ausgelöst wird. Auch die intendierten orthodontischen Maßnahmen kann man sich entweder direkt auf den Knochen wirkend denken, daß also der physiologische Reiz des Zahnes durch einen künstlichen äußeren Reiz ersetzt wird oder daß die Maßnahmen den Zahnreiz wecken und dieser auf den Kiefer einwirkt oder daß beides zugleich durch den äußern Reiz bewirkt wird.

sondern daß umgekehrt der Raum für den retinierten Zahn sich sekundär rückbildet oder daß die Raumbeengung der gleichen Entwicklungsstörung wie die Retention zur Last zu legen ist. Ich befinde mich hier im Gegensatz zur gangbaren Lehre in der Zahnheilkunde, aber in Übereinstimmung mit Zuckerkandl, welcher über diesen Punkt (Handbuch der Zahnheilkunde von Scheff, Bd. I, Wien 1909, S. 106) folgendes ausführt: „Es ist . . . unrichtig und zeigt von einem totalen Verkennen der in der tierischen Ökonomie geltenden mechanischen Prozesse, wenn die spätere Entwicklung der hinteren Zähne durch Mangel an Raum im Kiefer erklärt wird. Gerade das Gegenteil ist richtig, wegen Kürze der Milchzahnreihen sind die jugendlichen Kiefer klein und adäquat der Verlängerung der Milchzahnreihen verlängern sich auch die Kiefer."

Wir können uns ferner fragen: Welches sind die Ursachen der Erscheinung, daß manchmal das Resultat einer gelungenen orthodontischen Behandlung verloren geht und Rezidiv eintritt und wie ist das Rezidiv zu verhüten oder sein Eintreten zu erschweren?

Gegenstand der Orthodontie ist die Beseitigung der Folgen einer Form- und Lageveränderung der Zähne zum Kiefer und des Ober- und Unterkiefers zueinander, also einer Entwicklungsstörung dieser Gebilde, die sich in einer Ausbildung des Symptomenkomplexes einer falschen Anordnung der Zähne im Kiefer, einer falschen Form der Kiefer und eines räumlichen Mißverhältnisses beider Teile ausdrückt. Der orthodontische Eingriff kann direkt modellierend nur auf den Kiefer wirken; nur die Wachstumsfähigkeit der Knochensubstanz während des ganzen Lebens gibt das plastische Material für die Korrektur ab. Die Zähne können auf Einwirkungen nicht mit Änderungen ihrer Form reagieren, sie werden bloß zur Änderung ihrer Lage gebracht. Die Zähne behalten, wie oben ausgeführt wurde, die Form, die sie unter den ursprünglichen pathologischen Wachstumsverhältnissen des Kiefers angenommen haben, und nun soll ihre alte Form bei neuer gegenseitiger Lage und Aufeinanderwirkung nicht zur alten pathologischen oder zu einer neuen pathologischen Einstellung führen? Das kann man billigerweise von einem, wenn auch organischen, so doch in seiner Formbildung abgeschlossenen Teile nicht gut verlangen. Man müßte daher viel mehr als es, meines Wissens, bisher geschehen ist, in der Orthodontie auf dieses Moment achten und während oder nach Durchführung der orthodontischen Stellungskorrektur den Kronen durch Schleifmodellierung oder durch Kappenaufsätze künstlich diejenige Form geben, die dem neugeschaffenen Lage- und Okklusionsverhältnis entspricht. Namentlich müßte auf die Form und Lage der Kauflächen in der Kauebene und ihre Neigung zur Zahnachse Rücksicht genommen werden. Vielleicht wird eine künstlich herbeigeführte Schlittenartikulation, bei welcher die Kauflächen abgeplattet sind und beim Kauen ohne Hemmung seitlich aneinander gleiten, also diejenige Okklusionsform, bei welcher man am seltensten Alveolarpyorrhöe antreffen soll, zur Verhütung orthodontischer Rezidive anzustreben sein.

Aus dieser Überlegung folgt, daß es sich in Zukunft empfehlen wird, einer orthodontischen Behandlung eine Röntgenuntersuchung vorauszuschicken, nicht bloß zur Feststellung der Durchbruchs- und Retentionsverhältnisse, sondern vor allem auch zur Feststellung der Form-, Lage- und Krümmungsverhältnisse der Wurzeln zur Krone, um die Angriffsrichtung der alten und neuen Kräfte besser beurteilen zu können.

Freilich wird diesen erhöhten Anforderungen auch die Röntgentechnik mit erhöhten Leistungen entsprechen müssen. Die einfache Technik der Röntgenuntersuchung gibt nur bei sorgfältigster Durchführung Auskunft über die Form-, Größen- und Lageverhältnisse der Zahnwurzeln zueinander und zum Kiefer, und zwar nur dann, wenn man sich nicht mit einer oder wenigen Aufnahmen begnügt, sondern von jeder Zahnregion verschiedene Projektionen ausführt und diese im Geiste zu einem topischen Gesamtbilde vereinigt, was ich einmal als geistiges Stereoskopieren bezeichnet habe, eine Prozedur, die jeder geübte Röntgenologe täglich genau so ausführt, wie ein Histologe, der aus einigen wenigen Längs- und Querschnitten sich im Geiste die Form eines Organs aufbaut. Zu dieser Gedankentätigkeit gehört eine große Übung und vor allem eine gute natürliche Veranlagung, die, wie ich mich wiederholt überzeugen konnte, auch bei sonst geistig hochveranlagten Menschen oft fehlt. Ich habe daher bereits 1904 als einer der Ersten, aber wie ich mich überzeugt habe, nicht als der Erste, stereoskopische Röntgenaufnahmen ausgeführt und in der Gesellschaft der Ärzte demonstriert. Die Methode hat sich aber, wie auch sonst in der Röntgenologie, trotz wiederholter oft energischer Ansätze, nie eingebürgert, woran zum Teil die komplizierte Technik, zum Teil der Umstand schuld ist, daß mehr Menschen als man ahnt, infolge von Anisometropie die Fähigkeit abgeht, die stereoskopischen Bilder zu vereinigen. Dagegen ist in der bereits hochausgebildeten Technik der Stereophotometrie eine Methode vorhanden, die es uns ermöglicht, die Lagebeziehungen röntgenisierter Objekte geometrisch zu bestimmen und zahlenmäßig auszudrücken, ja sogar plastisch zu rekonstruieren. Dieser Weg, wenn er auch eine komplizierte Apparatur und eine umständliche Arbeit erfordert, ist wohl der einzig mögliche zur Klärung prinzipieller Fragen der Orthodontie im allgemeinen und, wo es möglich ist, des Einzelfalles.

II.

Es wurde in den vorstehenden Ausführungen wiederholt vom Wachstumsreiz als der Ursache des die physiologische Ortsveränderung des Zahnes bewirkenden Wachstumsvorganges des Kiefers gesprochen. Dieser Reiz ist natürlich nur eine Teilerscheinung einer allgemeinen, im lebenden Organismus herrschenden Kraft, welche die Anlage und Entwicklung der Gewebe und Organe und ihre morphologische und physiologische Beziehung zueinander reguliert. Unter Wachstumsreiz sollen also die Regulationen der Entstehung, Lage und Funktion der Organe und Organ-

teile, im vorliegenden Falle der Zähne und des Kiefers und die Ursache dieser Regulationen verstanden werden[4]).

Versuchen wir nun, die Quelle der Regulationen beim normalen und pathologischen Zahnwachstum zu erforschen.

Wir wissen, daß die Bildung der Zähne von einem Epithelorgan ausgeht, welches in die Anlage des Kiefers hineinwuchert, ein Stück aus ihr herausschneidet, es mit einer Hülle von Epithel umscheidet, so daß die Zahnanlage ein mesodermales Gebilde darstellt, welches durch eine epitheliale Schicht vom übrigen Mesoderm fast vollständig getrennt und außerdem noch bald von einer bindegewebigen Hülle, dem Zahnsäckchen,

---

[4]) Man kann, wie bereits erwähnt, entweder an eine autonome Regulation denken, als an einen der zweckmäßigen Bildungs- und Rückbildungsvorgänge im Körper, deren Ursache wir nicht wissen, oder wir können eine der bekannten biologischen Ursachen zur Erklärung heranziehen.

Zwischen den Zellen, Geweben und Organen eines Lebewesens sehen wir, wenn sie in Berührung kommen, verschiedene Kontaktwirkungen sich äußern, die nicht rein mechanisch sind, sondern als histomechanische oder histobiologische Kontaktreize in Erscheinung treten. Als histomechanischen Kontaktreiz möchte ich den Vorgang bezeichnen, wie er sich vergleichsweise als Druckusur eines Aneurysmas auf einen Knochen äußert; es ist nicht der rein mechanische Vorgang des „Gutta cavat lapidem", sondern es spielt hier ein biologischer Faktor mit: der zweifellos rein mechanische Druckreiz des pulsierenden Aneurysmas auf das lebendige Substrat des Knochengewebes bewirkt, daß von den im Knochen normalerweise sich abspielenden An- und Abbauvorgängen gewöhnlich der Abbau überwiegt; es kann aber auch umgekehrt ein vermehrter reaktiver Anbau erfolgen, wie wir es besonders an Zystenwänden sehen, gegen deren Vordringen sich der Kiefer durch Sklerosierung der Grenzfläche abschließt. Das Vordringen selbst beruht hauptsächlich auf dem Expansionsdruck, auf dem histomechanischen Kontaktreiz der Zystenwände auf den umgebenden Knochen.

Als histobiologischen Kontaktreiz möchte ich dagegen, im Gegensatz zum histomechanischen, die Einwirkung bezeichnen, die ein lebendes Gewebe auf das andere durch seine vitalen biochemischen oder biophysikalischen (z. B. animal-elektrischen) Eigenschaften ausübt. Wir können ferner den histobiologischen Kontaktreiz in einen biophysiologischen und biopathologischen Kontaktreiz einteilen.

Als biophysiologischen Kontaktreiz möchte ich die im normalen Zustande auftretenden koordinierten, lebensnützlichen Kontaktwirkungen bezeichnen, die ein Gewebe auf das andere entfaltet. Die Wirkung ist die, daß bei normalem Reiz die Gewebe zueinander in morphophysiologischem Gleichgewicht bleiben.

Ein Beispiel für den koordinierten, normalen Gleichgewichtszustand der Gewebe sehen wir in der Beziehung des Epithels zum Bindegewebe. Nirgends an der Körperoberfläche oder Innenfläche liegt das Mesoderm zutage, überall ist es vom Epithel bedeckt; eine schwache, einzellige Epithellage genügt, um das darunterliegende, stets zur Wucherung neigende Mesoderm niederzuhalten. Das ist natürlich keine mechanische, sondern eine physiologische Wirkung, herbeigeführt durch einen offenbar biochemischen Kontaktreiz der Gewebe aufeinander. Unter den biopathologischen Kontaktreizen wäre als histoparasitischer Kontaktreiz die unkoordinierte Einwirkung des einen Gewebes auf das andere hervorzuheben, das nicht nachweisbar gesetzmäßige oder wenigstens nicht lebensnützliche Eindringen des einen Gewebes in das andere. Hierher gehört das Wachstum jedes Neoplasmas, also auch die Wucherung einer neoplasmatisch degenerierten Zystenwand in den Kieferknochen und Substitution des letzteren.

Es sind natürlich keine neuen Gedanken, die ich hier ausspreche; ich wollte nur zum Zweck der sichereren Verständigung in der uns beschäftigenden Frage die Begriffe klarstellen.

eingeschlossen wird, so daß die Ausbildung des Zahnes von allem Anfange an in einem epithelial und bindegewebig abgeschlossenen Raum innerhalb des Kiefers vor sich geht. Das formbildende Element ist dabei augenscheinlich das Epithel. So äußert sich Schaffer (S. 360) über die formbildende Wirkung der Epithelscheide: „. . . sie (die Wurzel) wird erst später, wenn die Krone schon durchzubrechen beginnt, durch allmähliches Vorwachsen des epithelialen Umschlagrandes des Schmelzorgans in die Tiefe in ihrer Form vorgezeichnet.“ Noch schärfer betont v. Ebner die formbestimmende Tätigkeit des Epithels (S. 294): „Das Schmelzorgan wächst nicht bloß, wie in älterer Zeit angenommen wurde, mit seinem Umschlagrand so weit vor, als Schmelz gebildet wird, sondern als eine Scheide, welche aus dem äußeren und inneren Epithel des Schmelzorgans besteht, so weit, als Dentin entwickelt wird, und es wird daher bei ein- und mehrwurzeligen Zähnen die ganze Wurzelbildung vorgezeichnet mit Ausnahme des kleinen Stückes der Wurzelspitze, das nur aus Zement besteht. Diese nicht schmelzbildende Epithelscheide wird dann erst sekundär vom Bindegewebe des Zahnsäckchens durchwachsen und verdrängt, nachdem bereits Dentin gebildet ist, und nun erst durch Zementbildung substituiert. Bei diesem Prozesse ist das Vorrücken der Epithelscheide das Primäre und die Differenzierung der Odontoblasten bleibt hinter dem Umschlagrande zurück.“

Es liegt nun nahe, anzunehmen, daß die gleiche Ursache, der gleiche Reiz, welcher bei der Entstehung des Zahnes auf die bindegewebige Anlage wirkt, auch bei den darauffolgenden Vorgängen des Durchbruches des Zahnes mit im Spiele sein kann.

Man kann die Quelle des Reizes und den Sitz des Reizorgans entweder im Kiefer oder außerhalb desselben suchen. Man kann z. B. annehmen, daß die Regulation des Zahnwachstums und der zum Durchbruch führenden Vorgänge im Kiefer von einem entfernten Organe ausgeht, etwa von einem epithelialen Organe mit innerer Sekretion. Ein solches Organ braucht nicht groß zu sein, es kann versteckt liegen, vielleicht gar nicht entdeckt oder in seiner Bedeutung nicht erkannt sein. Wie klein sind z. B. die Epithelkörperchen oder die Hypophyse, wie spät wurden sie in ihrer Bedeutung erkannt und welch mächtige Wirkung auf die Wachstumsvorgänge und die Regulation im Körper üben sie aus. Ganz absurd scheint es, den Sitz dieses supponierten Organs mit wachstumregulierender Sekretion im Kiefer selbst zu suchen. Und doch glaube ich, daß das „Credo quia absurdum“ hier zu Ehren kommt.

Im Kiefer liegt ein Organ, welches morphologisch und bei genauer Betrachtung auch funktionell allen Bedingungen entspricht, die man an ein Organ mit wachstumreguliernder Sekretion stellen muß, es sind das eben die Epithelscheide der Zahnanlage und die epithelialen Differenzierungen, die aus ihr hervorgehen.

Was ist über diese Bildungen anatomisch und funktionell bisher bekannt und welche Erscheinungen können wir an ihnen wahrnehmen,

die uns berechtigen, für diese beiden Bildungen eine wichtige sekretorisch regulierende Funktion beim Durchbruch des Zahnes anzusprechen?

Die Anatomie der primären Epithelscheide der Zahnanlage und der aus ihr während der Zahnentwicklung hervorgehenden Derivate ist ziemlich genau bearbeitet; auf einen umfassenden Versuch einer funktionellen Deutung derselben bin ich aber bisher nicht gestoßen.

Wenn der Zahn einen bestimmten Grad der Entwicklung erlangt hat, gehen aus dem Rest der epithelialen Zahnscheide zwei Bildungen hervor, die ich der begrifflichen Klarstellung wegen als epitheliales Restorgan, und zwar in seinen beiden Teilen als Kronen- und Wurzelscheide benennen möchte.

Die Kronenscheide besteht nach übereinstimmenden Darstellungen aus einer epithelialen Zellage, dem äußeren Schmelzhäutchen, ferner der Zahnpulpa, einem gallertartigen, retikulären Gewebe und dem inneren Epithel, aus welchem der Zahnschmelz hervorgeht. Die Schmelzpulpa entsteht (nach Schaffer, S. 358 ff.) dadurch, daß das äußere und innere Schmelzhäutchen durch reichliche Flüssigkeitsausscheidung auseinandergedrängt wird, wobei sie durch flügelartige, langgezogene Interzelularbrücken miteinander in Verbindung bleiben. Das Gebilde hat also schon normalerweise bei seiner Entstehung, wenn man es mit irgendeiner anderen Bildung vergleichen will, den Charakter eines geschlossenen Drüsenfollikels mit einem mit Flüssigkeit gefüllten Hohlraume. Im Röntgenbilde des im Knochengewebe liegenden, noch nicht durchgebrochenen Zahnes entspricht dem Raum, den die Schmelzpulpa mit dem äußeren Schmelzhäutchen einnimmt, der Perikoronarspalt. Wir haben gesehen, daß dieser sich bei der Berührung mit der Wurzel eines noch nicht ausgefallenen Milchzahnes (mit oder ohne Infektion) manchmal verbreitert, zystenähnlich wird; wir wissen ferner, daß aus dem Epithel der Kronenscheide eines retinierten Zahnkeimes, besonders wenn er mißgebildet und rudimentär ist, die sogenannte follikuläre Zyste entsteht, die extensives Wachstum zeigt und den Kieferknochen durch Druckusur histomechanisch verdrängt[5]). Es liegt daher nahe, der Kronenscheide mit ihrer „Schmelzpulpa", die bei Umwandlung in eine eigentliche Zyste raumschaffende Tendenz zeigt, dieselbe Funktion auch normalerweise zuzuschreiben und ihre Aufgabe in der Einleitung resorptiver Vorgänge vor der Krone des durchbrechenden Zahnes zu erblicken, da ja die Bildung a priori zystoiden Charakter hat.

[5]) Rein histomechanisch, bloß auf Druckusur wie beim Aneurysma beruhend, ist, wie aus dem Folgenden hervorgehen wird, auch die verdrängende Wirkung der Zyste auf den Kieferknochen sicher nicht. Nach meiner Auffassung wirkt die Zyste durch ihren Epithelbelag auch histobiologisch auf den Kieferknochen im Sinne der Erzeugung einer Einschmelzungsbereitschaft, was besonders dann augenscheinlich wird, wenn die normale Zystenwand malign degeneriert und hemmungslos in den Kieferknochen hineinwuchert.

Ein wenig beachteter Befund scheint mir der folgende zu sein: Nach Schaffer (S. 359 und 360, Fig. 448) „springt das äußere Epithel später in Form halbkugeliger oder stumpf höckerförmiger Wucherungen vor, zwischen welche reich vaskularisiertes Bindegewebe eindringt.“ Auch nach Preiswerk (S. 84) hängt das äußere Epithel „durch Sprossen rundlicher Zellhaufen, zwischen welche Gefäßknäuel dringen, mit dem Zahnsäckchen innig zusammen.“

Die ausführlichste Darstellung der einschlägigen anatomischen Verhältnisse und den Versuch einer physiologischen Deutung der Kronenscheide und ihrer Gefäßknäuel gibt Zuckerkandl (S. 155 ff.): „Im Inneren des Zahnsäckchens vollzieht sich die weitere Entwicklung des Zahnkeimes, aber auch die Rückbildung der epithelialen Organe, sobald sie ihre Dienste geleistet haben. In der äußeren Schmelzmembran gehen, wie manche behaupten, die Zellen zugrunde, so daß die Schmelzpulpa mit dem Mesoderm in Berührung gerät; am längsten erhält sich jenes Stück der äußeren Schmelzmembran, welches unmittelbar an die Epithelscheide anschließt. Die Schmelzpulpa wird bei ihrer Reduktion zunächst schmäler. Die Zellen zeigen keine Fortsätze mehr und liegen dicht aneinander; natürlich ist bei solchem Verhalten von mit Flüssigkeit gefüllten Räumen nichts mehr zu sehen. Bei dieser Metamorphose scheint dem Gefäßsystem eine Rolle zuzufallen; schon beim Schwund der äußeren Schmelzmembran treten im Umkreise derselben zahlreiche Gefäße auf. Mit der Verschmälerung und Verdichtung der Schmelzpulpa verlängern sich die Gefäße an vielen Stellen zu veritablen Schlingen, welche in die Schmelzpulpa hineinwachsen, so daß dieselbe förmlich vaskularisiert wird. Stellenweise, namentlich dort, wo die Schmelzpulpa nur mehr eine dünne Schicht bildet, sind die Gefäße fast bis an die intermediäre Schicht herangedrungen. Am längsten erhalten sich typische Reste der Schmelzpulpa in der unmittelbaren Nachbarschaft der Epithelscheide, eine Erscheinung, die wahrscheinlich mit der Zufuhr von Ernährungsflüssigkeit zu den jüngstgebildeten Teilen des Zahnkeimes in Zusammenhang stehen mag. Auch die innere Schmelzmembran verschwindet, und zwar zeigen sich die ersten Spuren ihres Zerfalles am deutlichsten an den Höckerspitzen der Krone, wo die Zellen niedriger werden, nur mehr in Rudimenten vorhanden sind oder ganz fehlen.“

Ich habe die bestimmte und begründete Vermutung, daß mit den Ausführungen Zuckerkandls weder der anatomische, noch der physiologische Teil der Frage erschöpft ist, sie scheinen sich übrigens nur auf den Milchzahn zu beziehen. Es bleiben noch viele Unklarheiten zurück, die zu einer gründlichen Revision der Frage auffordern. Nicht nur die physiologischen anatomischen Vorgänge beim normalen Durchbruch des Milchzahnes und des bleibenden Zahnes müssen geprüft werden, sondern auch die anatomischen Verhältnisse der Kronenscheide in pathologischen Fällen, vor allem bei der Retention und beim Übergang zur Zystenbildung.

Es ist einleuchtend, daß eine so komplizierte Differenzierung nicht ohne besondere, wichtige physiologische Bedeutung sein kann und wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir annehmen, daß die Gefäßknäuel mindestens eine Bedeutung für die Zystoidbildung haben, die beim Durchbruch des Milchzahnes durch die Weichteile und des bleibenden, normal und verspätet durchbrechenden Zahnes durch Knochen und Weichteile eine Rolle spielt.

Auf eine weitere vermutliche Funktion dieser Bildung, eine funktionelle Wechselbeziehung zur Wurzelscheide, werden wir noch später zurückkommen.

Auch über die Anatomie der epithelialen Wurzelscheide liegen viele, aber anscheinend nicht erschöpfende anatomische Beobachtungen vor. Normalerweise bilden sie im Wurzelperiodont, sowohl der bleibenden als der Milchzähne (Schaffer, S. 364) zerstreute, an der Wurzelspitze gehäufte Epithelnester. Über ihre Entstehung äußert sich Preiswerk (S. 157): „Bei der Entwicklung der Zahnwurzel spielt bekanntlich eine Scheide, die vom Schmelzepithel abstammt, eine formgebende Rolle; nachdem die Wurzel verknöchert ist, wird diese Epithelscheide teilweise resorbiert, teilweise aber bleiben Epithelien in Form kleiner Nester in der Wurzelhaut zurück; das sind eben die ‚Masses epithèliaux'".

Über ihre Funktion ist im allgemeinen bekannt, daß sie bei der Entstehung der sogenannten periostalen Granulome und Wurzelzysten, sowie nach Gottlieb auch bei der Umscheidung von Splittern einer frakturierten Wurzel eine Rolle spielen.

Die periostalen Zysten stammen nach Preiswerk (S. 155): „von jenen kleinen, unbedeutenden Geschwülstchen der Wurzelspitzen (Granulome, Fungositäten), die man im Volksmunde ‚Eitersäckchen' nennt und die man häufig an solchen ausgezogenen Zähnen findet, die eine Gangraena pulpae totalis durchgemacht hatten." Die Entstehung der Zysten aus Granulomen geht nach Preiswerk (S. 156) in folgender Weise vor sich: „Bei vielen Granulomen sind schon von bloßem Auge kleine Hohlräume wahrzunehmen, welche im frischen Zustande von mehr oder weniger getrübtem, manchmal citrigem Inhalte ausgefüllt werden. Unter dem Mikroskope kann man mehrere Schichten voneinander unterscheiden: die äußere Schicht besteht zumeist aus relativ kernarmem, konzentrisch angeordnetem, derbem Bindegewebe; darauf folgt eine viel mächtigere Schicht, bestehend aus einem mehr lockeren, retikulären Bindegewebe, in das reichlich runde und spindelförmige Zellen eingestreut sind. Da und dort finden sich in diesem Gewebe kleinste Abszesse vor, oder nur diffuse Infiltrationen von Leukozyten. Was aber diese Granulome besonders bemerkenswert macht, ist das mehr oder weniger auffallende Hervortreten von Epithelien, welche in Form von Strängen, Zapfen, manchmal auch als Gitterwerk das übrige Gewebe durchsetzen. Die Epithelien lagern meist dicht aneinander, mancherorts aber werden

sie unterbrochen von ganz kleinen Lücken, welche mit feinkörnigen Überresten untergegangener Zellen angefüllt sind; eine solche Lücke dürfte als primitive Zyste aufgefaßt werden, denn daraus geht später der große, mit Epithelien bekleidete Hohlraum hervor."

Wir sehen demnach, daß die zystoide Schmelzpulpa bei der Anlage der Zähne und beim Zahndurchbruch vorhanden ist und, nach dem komplizierten Aufbau zu schließen, eine Rolle spielt, und zwar als eine normale Bildung, während die Wurzelzyste einer pathologischen Reaktion der Abkömmlinge der gleichen Zellschicht auf Infektionen, die von der Pulpa ausgehen, ihre Entstehung verdankt. Nach meinen röntgenologischen Beobachtungen, besonders bei der „Alveolarpyorrhöe", kommt sie häufig auch beim Vordringen des entzündlichen Prozesses gegen die Wurzelspitze auf dem Wege der Alveole zustande.

Auch die spontane Entstehung der Wurzelspitzengranulome ohne odontogene Infektion ist behauptet worden, Preiswerk lehnt aber diese Möglichkeit mit folgenden Worten ab (S. 156): „Die Entstehung solcher Granulome an schwer erkrankten Zähnen können wir uns leicht erklären, denn Schädlichkeiten irgendwelcher Art dringen unschwer bis zur Wurzelhaut vor, befremdend aber klingt die Mitteilung von Malassez und Kirmisson, welche solche Wurzelgranulome an völlig intakten Zähnen gesehen haben wollen. Dieses wäre genetisch nur so zu erklären, daß eine hämatogene Infektion, vielleicht im Anschluß an ein Trauma, stattgefunden hätte."

Mir erscheint dagegen nach eigenen röntgenologischen Beobachtungen die Behauptung von Malassez und Kirmisson sehr plausibel. Bei manchen Individuen sehen wir eine besondere Neigung der Epithelnester zur Bildung von Wurzelgranulomen, so daß man bei ihnen geradezu von einer Krankheit sui generis, von einer Odontogranulomatose bzw. Odontozystose sprechen kann. Ich kenne röntgenologisch Fälle, in denen es an den meisten Zähnen mit oder ohne erkennbaren Infektionsweg zur Bildung von Aufhellungsherden über den Wurzelspitzen gekommen war. Ich glaube nicht, daß man immer eine Infektion auf hämatogenem Weg annehmen muß; ich kann mir vorstellen, daß eine zystische Degeneration auch nicht entzündlicher Natur an den zur Zystenbildung befähigten Epithelzellnestern ebenso leicht zustande kommen kann, wie bei einer Drüse. Es liegt hier offenbar eine besondere Disposition der epithelialen Zellnester an der Wurzelspitze zur zystischen Degeneration vor.

Wir können jetzt im Vergleich des kronenseitigen Anteiles der Epithelscheide, der Kronenscheide und des wurzelseitigen, der Wurzelscheide, weitergehen und sagen: Beide sind zur Bildung von Zysten befähigt, die in dem einen Fall den Namen Follikular-, besser Perikoronarzysten, in dem anderen Falle den Namen Wurzelzysten oder besser Periapikalzysten führen. Der Unterschied zwischen beiden ist der, daß in die Perikoronarzyste niemals primär eine

Wurzel hineinragt, in die Periapikalzyste niemals primär eine Krone, außer wenn es sich (Preiswerk, S. 160) „um eine Kombination einer follikulären mit einer periostalen (Wurzel-) Zyste handelt, wie uns Haasler einen Fall mitteilt."

Ein weiterer wesentlicher Unterschied zwischen Perikoronarzyste und Periapikalzyste ist der folgende: Die Perikoronarzyste findet sich normal in rudimentärem und vorübergehendem Zustande nur vor dem Zahndurchbruch, dauernd und pathologisch an retinierten Zähnen und Zahnrudimenten, sie ist fast stets der Ausdruck einer Entwicklungsstörung. Die Periapikalzyste dagegen ist der Ausdruck einer entzündlichen, vielleicht auch nur traumatischen Reizung des Spitzenperiodontes auch ursprünglich normal entwickelter Zähne, in welchem, wie wir wissen, die Epithelnester besonders gehäuft, sozusagen funktionsbereit liegen, in jedem Augenblick einer bevorstehenden Tätigkeit gewärtig. Die Entwicklung einer pathologischen Perikoronarzyste neigt häufig zu maligner Degeneration, die selbst aus bei der Exstirpation zurückgelassenen Resten der Zystenwand hervorgehen kann (Preiswerk, S. 161). Bei der Wurzelzyste ist mir das Vorkommen maligner Entartung nicht bekannt. Man kann die Wurzelzysten, wenn sie auch durch exzessives Wachstum manchmal zu großen Zerstörungen des Kiefers und zu Verdrängungserscheinungen führen, doch im allgemeinen als eine benigne Form betrachten, etwa zu vergleichen einem Abszeß; die Zyste hat die Tendenz, die entzündliche Pulpa vom Kieferknochen zu isolieren und, ähnlich dem Abszeß, das Entzündungsprodukt beim Durchbruch an die Oberfläche abzuleiten. Diese Tätigkeit ist eine protektive Wirkung der Wurzelscheide und die Wurzelscheide ist daher als ein Schutzorgan zu betrachten. So umscheidet nach einem Befunde von Gottlieb (Histologische Untersuchung einer geheilten Zahnfraktur, S. 14, Fußnote) das Wurzelscheidenepithel die Fragmente einer zersplitterten Wurzel. Die Umscheidung bezweckt nach meiner Meinung nicht die Eliminierung, sondern die Verhinderung der Eliminierung, die Isolierung des pathologischen Teiles von der normalen Knochensubstanz, welche nur im pathologisch gereizten Zustande die Tendenz zur Eliminierung besitzt, eine Anschauung, die ich später noch genauer begründen werde. Auf einer ähnlichen Verwechslung der Bedeutung scheinen mir auch die Literaturangaben über die Wirkung der Epithelinseln bei der Resorption der Wurzel der Milchzähne zu beruhen. Preiswerk (S. 66, Fig. 51) beschreibt die Resorption an den Milchzahnwurzeln durch Osteoklasten, welche (eben dort, S. 93) aus allen beliebigen Zellen der Bindesubstanz entstehen können. Trotzdem erörtert Preiswerk (S. 93) auch die Frage der Eliminierung der Milchzahnwurzeln durch die Tätigkeit der Epithelnester, ohne sie abzulehnen, mit folgenden Worten: „Nach der Meinung von Chompret sowie Capdepont ist der Anstoß zur Resorption der Milchzähne nicht in dem Vordringen der bleibenden Zähne zu suchen, sondern in dem Perio-

dontium der Milchzahnwurzeln selbst. Die v. Brunnschen Epithelnester (Masses épithéliales paradentaires) sollen die Ursache abgeben, indem sie eine reichliche Vermehrung, ähnlich wie bei der Zystenbildung, eingehen und so einen Druck auf den Apex der Milchzahnwurzeln ausüben. Chompret entnimmt diese Ansicht zwei von ihm beobachteten Fällen, bei denen zwei Individuen, die aus neuroarthritischen Familien stammten und selbst Degenerationszeichen an sich trugen, Milchzähne wechselten, ohne daß Ersatzzähne darauf folgten. Für mich beweisen diese Fälle nur, daß unter pathologischen Umständen die Milchzahnwurzeln auf anderen als den vorher zitierten Grundlagen verschwinden können; ein physiologisches Faktum ist jedoch damit keinesfalls bewiesen." Ich glaube, daß man den wirklichen Verhältnissen näherkommt, wenn man annimmt, daß — bei Aplasie der bleibenden Zähne — die Epithelnester der Wurzelscheide hier die Aufgabe hatten, die Ausstoßung der Milchzähne möglichst lange hintanzuhalten und daß die physiologische Elimination der Milchzähne (und wahrscheinlich auch das Ausfallen der Zähne im Alter) eingeleitet wird durch die Involution der Epithelnester im Wurzelperiodont.

* * *

Das oben Angeführte ist ungefähr alles, was man bisher über die Bedeutung der beiden Abkömmlinge des Bildungsepithels, die epitheliale Kronenscheide und die Wurzelscheide weiß. Bei genauem Studium der Frage stoßen wir jedoch auf einige Momente, die uns eine noch auffallendere regulative Tätigkeit des epithelialen Gewebes an den Zahnanlagen bei der Zahnbildung und beim Zahnwechsel vor Augen führen.

Daß die Formbildung der Zahnanlage auf die ursprüngliche und verursachende Wirkung der Epithelscheide zurückgeht, haben wir schon erörtert. Ich glaube nicht fehlzugehen, wenn ich annehme, daß auch die Bildung des bindegewebigen Säckchens, welches die Zahnanlage erst vollkommen von der Umgebung abschließt, auf eine Reizwirkung der einwuchernden Epithelschicht zurückzuführen ist.

Sehen wir uns ferner das morphologische Geschehen bei der Durchbruchswanderung des Zahnes an. Wir haben bereits erörtert, warum der Zahndurchbruch nicht durch den Wachstumsdruck des Wurzelbildungsgewebes (Pulpawulstes) geschehen kann, wie es die Wachstumsdrucktheorie verlangt. Das, was wir sehen, ist, daß der Zahn solange wandert, d. h. daß die vor ihm liegende Knochensubstanz vermindert und die hinter ihm liegende vermehrt wird, bis die Krone und der Hals den Kieferknochen verlassen haben, nach außen geboren sind, und zwar gleichgültig, ob normalerweise die Wurzel noch unvollendet und ein Pulpawulst vorhanden ist, oder beim retiniert gewesenen Zahn ein solcher fehlt, ebenso, ob der Gegendruck eines Antagonisten wirkt oder nicht. Ich will noch einmal hervorheben, daß ein Wachstumsdruck des Pulpawulstes in antiphysiologischer Richtung wirken, d. h. das Gewebe über der Wurzel-

spitze zum Zurückweichen bringen und daher der in der Anlage stets hochgelegene bleibende Zahn meist in die Nasen- und Kieferhöhle durchwachsen müßte, was nur selten und in pathologischen Fällen und, wie ich oben gezeigt habe, aus anderen Ursachen eintritt. Wir können auch ohne weiteres wachstumphysiologisch verstehen, daß das Knochengewebe vor der Krone durch die Tätigkeit der Kronenscheide, die ja zystoiden Charakter hat, zur Einschmelzung gebracht und dem durch Knochenneubildung hinter der Spitze vorwärtsgetriebenen Zahn Raum geschaffen wird. Die auffälligste Erscheinung ist sicher aber die, daß das Vordringen des Zahnes und das absolut nicht wegzuleugnende Nachwachsen des Knochens hinter der Wurzel in dem Moment aufhört, als die Kronenscheide nach dem Austritt des Zahnes verschwunden ist, daß also mit dem Wegfall des äußeren Epithelhäutchens und der Schmelzpulpa die Ortsveränderung des Zahnes aufhört. Man muß daher schließen, daß die Schmelzpulpa nicht nur eine resorbierende Wirkung auf das Knochengewebe vor der Krone ausübt, sondern daß ein physiologischer Zusammenhang zwischen dem Vorhandensein der Kronenscheide und der Zahnwanderung besteht, denn sonst würde ja besonders bei Fehlen des Gegendruckes eines Antagonisten nichts im Wege stehen, daß der Zahn aus dem Kiefer herauswandert, ausgestoßen wird.

Von den möglichen Erklärungen dieser Erscheinung scheint mir die folgende plausibel. Nehmen wir an, daß die Wurzelscheide einen hemmenden Einfluß auf die Wanderung des Zahnes durch Hemmung des Knochenanbaues hinter der Wurzelspitze ausübt und daß zwischen Wurzel- und Kronenscheide ein solcher physiologischer Zusammenhang besteht, daß die Kronenscheide die angenommene hemmende Wirkung der Wurzelscheide aufhebt. Es ist dann klar, daß die hemmende Wirkung der Wurzelscheide wirksam wird, wenn die Kronenscheide verschwunden ist. Wir können daher weiter fordern, daß die hemmende Wirkung solange bestehen bleibt, als die Wurzelscheide bzw. ihr Derivat, die Epithelnester im Periodontalraum verteilt sind, und daß umgekehrt beim Zugrundegehen der Epithelnester im Periodontalraum die Hemmungen, die der Austreibung des Zahnes durch das Wachsen des Knochens entgegenwirken, wegfallen. Ein solcher Zusammenhang scheint, wie gezeigt werden wird, nach allem, was wir bisher wissen, tatsächlich zu bestehen und wird sich durch physiologische und experimentelle Untersuchungen, die durch diese Vorstellung angeregt werden, wahrscheinlich erweisen lassen.

Nach Vorausschickung aller bisherigen Überlegungen halte ich den Augenblick für gekommen, darauf hinzuweisen, daß eine solche Koordination von Wachstumsbewegung und Abbaubewegung im Zusammenhang mit dem Vorhandensein und Fehlen von bestimmten Epithellagen nur durch die Vorstellung auf Sekretion beruhender Beziehungen denkbar ist. Nach dieser Auffassung wären die Epithelnester

ein dauerndes, die Schmelzpulpa ein deziduales, autochtones, epitheliales, sekretorisches Organ solcher Art, daß die Schmelzpulpa einerseits durch einen Reiz oder durch zystoiden Druck den Knochen vor der Krone zum Abbau bringt, andrerseits die protektive Wirkung der Wurzelscheide, welche den Knochenanbau hinter der Wurzel verhindert, aufhebt und daß diese erst nach dem Schwinden der Kronenpulpa rein zur Wirkung kommt und so lange anhält, als die Epithelnester der Wurzelscheide anatomisch und funktionell normal bestehen bleiben[6]).

Diese Scheide spielt, wie wir gesehen haben, zunächst bei der embryonalen und postembryonalen Entwicklung eine Rolle und behält ihren ausgesprochen epithelialen Charakter und ihre Wachstums- und Vermehrungsfähigkeit, so viel wir wissen, durch das ganze Leben bei. Letzterer Umstand weist mit Notwendigkeit auf ihre funktionelle Wichtigkeit während der ganzen Lebensdauer des Zahnes hin. Wie ich bereits wiederholt angedeutet habe, kann diese Tätigkeit nur in der protektiven Wirkung gegen die Tendenz des Kieferknochens liegen, den Zahn, wenn er als Fremdkörper oder richtiger als Reizkörper wirkt, auszustoßen oder sich mit ihm organisch zu verbinden (Ankylose).

Es entsteht also die Frage: Gibt es einen Fremdkörperreiz, namentlich des Zahnes auf den Knochen?

Nach den zahlreichen Erfahrungen, die man namentlich im Kriege zu machen Gelegenheit hatte, und nach meinen zahlreichen Beobachtungen muß ich sagen: Der aseptische und chemisch reizlose Fremdkörper, gleichgültig, ob Blei, vergoldeter Stahlnagel oder Elfenbeinstift, wird vom Knochen reaktionslos vertragen; der Knochen zeigt, so weit man aus dem Röntgenbild rückschließen kann, keine Ausstoßungstendenz gegen den reizlosen Fremdkörper. Manchmal sieht man zwischen Fremdkörper,

---

[6]) Am besten trifft den Kern der Sache wohl folgende biologische Analogie. Wir wissen, daß Pigmentbildung bei Tieren und Pflanzen zustande kommt durch Aufeinanderwirken zweier Stoffe, der Chromase und des Chromogens, die in jedem normal pigmentierten Individuum stets zusammen vorkommen. Individuen, bei denen die eine oder andere der beiden pigmentbildenden Komponenten fehlt, die also entweder bloß die Chromase oder bloß das Chromogen enthalten, sind Albinos. Wir haben also Chromasealbinos und Chromogenalbinos. Die Kreuzung zweier gleichartiger Albinos, z. B. zweier Chromasealbinos, ergibt wieder albinotische, die Kreuzung komplementärer Albinos pigmentierte Individuen.

In unserem Fall können wir uns vorstellen, daß in der Kronen- und Wurzelscheide zwei Stoffe vorhanden sind, die sich in der Weise zueinander komplementär verhalten, daß nur bei Vorhandensein des Kronenscheidenstoffes der Wurzelscheidenstoff auf den umgebenden Kieferknochen einen knochenanbaubewirkenden Reiz ausübt bzw. die Tendenz des Kieferknochens zur Ausgleichung von Defekten (der Alveole) aufhebt. Bei Wegfall des Komplementärstoffes der Kronenscheide fällt die Reizwirkung der Wurzelscheide weg.

z. B. Projektil, und seiner Knochenlade einen Spalt, der wahrscheinlich von Flüssigkeit oder einem Granulationsgewebe eingenommen ist, häufig fehlt auch dieser; die Knochensubstanz grenzt unmittelbar an den Fremdkörper, der Fremdkörper wird sozusagen zum Strukturelement des Knochens. Einen solchen Fall werde ich in dem kasuistischen, illustrativen, die vorliegende Mitteilung ergänzenden Teil zur Abbildung bringen.

Die Verwendung von Elfenbein- oder Zelluloidplatten zur Transplantation und von Elfenbeinbolzen zur Immobilisierung von Pseudarthrosen beruht ja auf der Toleranz des Knochens gegen reizlose Fremdkörper, wird durch diese ermöglicht. Bier hat uns gezeigt, daß selbst osteomyelitisch sequestrierte Teile, besonders bei jugendlichen Individuen, vom Knochen wieder einverleibt werden. Es ist daher eine sehr gewagte Hypothese, ohne weiteres von einem Fremdkörperreiz des Zahnes auf den Kiefer zu sprechen.

Viel näher kommen wir nach meiner Meinung der Wahrheit, wenn wir die Reiztheorie des Zahnes folgendermaßen modifizieren: Ein Zahn oder Zahnteil oder ein sonstiger Fremdkörper, von dem keine mechanischen, chemischen oder sonstigen Einflüsse auf den Kieferknochen ausgeübt werden, veranlaßt keine Reaktionserscheinung am Kiefer, weder motorische Wachstumsvorgänge, die zu einer Elimination des Fremdkörpers (Zahnes) führen, noch enzystierende Vorgänge, die durch Erzeugung einer Knochen- und Bindegewebskapsel den Fremdkörper einschließen und im umgekehrten Fall, bei vorhandenem Reiz, den Fremdkörperreiz ausschalten.

Diese Auffassung läßt uns eine ganze Reihe von Erscheinungen des normalen und pathologischen Zahnlebens zwanglos erklären.

Der normal durchgebrochene Zahn, welcher mechanisch beansprucht wird, übt, trotzdem die Stoßreize durch die gomphotische Aufhängung des Zahnes in der Alveole gemildert werden, auf den Kieferknochen einen mechanischen Reiz aus, den der Kieferknochen mit einer Wachstumsbereitschaft beantwortet. Wäre diese nicht vorhanden, so müßte der Beiß- und Kaudruck den Zahn immer tiefer in den Kiefer hineinstoßen, ähnlich wie das pulsierende Aneurysma sich im Knochen biomechanisch ein Bett gräbt. Die Paralysierung der reaktiven Wachstumsbereitschaft, die Verhinderung ihrer Umwandlung in Wachstumsbewegung wird offenbar durch die Tätigkeit der epithelialen Wurzelscheide bewirkt, die durch ihre Sekretion das Knochenwachstum in physiologischen Grenzen hält.

Während also der normal durchgebrochene und physiologisch beanspruchte Zahn auf den Kiefer einen Fremdkörper- oder richtiger taktilen Reiz ausübt, wird der im Kiefer pathologisch retinierte Zahn toleriert. Das erklärt sich nach meiner Auffassung sehr leicht. Der retinierte Zahn ist am Durchbruch verhindert, weil er einen funktionslosen oder hypofunktionellen Epithelapparat besitzt; er übt also auf den Kiefer keinen Reiz aus und wird nicht eliminiert, wohl aber wird er von den autonomen Wachstumsbewegungen des Kiefers passiv mitgenommen;

seine Achse wird, wie ich oben ausgeführt habe, schief umgelegt. Erwacht früher oder später der epitheliale Zahnapparat aus spontanen inneren Gründen (im Einzelfall nicht bekannten biologischen Ursachen) oder durch mechanische Reize von außen zur Tätigkeit, dann setzt die Wanderung des retinierten Zahnes ein und führt zu einem Durchbruch an einer meist dystopischen Stelle, die durch die primäre Einstellung des retinierten Zahnes und das die Richtung des Zahnes ändernde Wachstum des Kieferknochens bedingt ist. In diesem Sinne ist der ruhende retinierte Zahn ein reizloser Körper, der durch orthodontische Mittel in Bewegung gesetzte retinierte Zahn ein Reizkörper.

Die neue Erklärung macht uns auch das Verhältnis des Kiefers gegenüber in ihm zurückgebliebenen Wurzeln und Wurzelresten verständlich.

Entzündlich veränderte Wurzeln werden überraschend langsam gegen die Oberfläche befördert. Der kleinste entzündliche Wurzelrest braucht oft viel länger zum Eliminiertwerden als die schwerste Kieferfraktur zum Heilen.

Wurzelreste, die in der Tiefe der Alveole sitzen bleiben, und deren Umgebung nicht infiziert war, oder deren Infektion ausgeheilt war, heilen häufig, wie wir röntgenologisch wissen, sogar sehr häufig im Kiefer ein, manchmal mit Erhaltung des Periodontalspaltes, aber auch ohne diesen. Die leere Alveole vor dem Wurzelrest füllt sich mit Knochensubstanz und der Wurzelrest bleibt als reizloser Fremdkörper im Kieferknochen eingeschlossen (inkludierte Wurzelreste).

Selbst Zystenreste werden im Kiefer nicht selten reaktionslos inkludiert.

Vielleicht erklärt sich durch diese Auffassung die aus der Erfahrung hervorgegangene Regel, als Kronenträger bestimmte Zähne zu devitalisieren. Das Devitalisieren hat offenbar den Zweck, die Überleitung von chemischen und entzündlichen Reizen auf dem Wege der Pulpa zu verhindern.

Auch bei der Heilung frakturierter und resezierter Zähne scheint nach Gottlieb (Histologische Untersuchungen einer geheilten Zahnfraktur) das Wurzelspitzenepithel eine aktive Rolle zu spielen. G. sucht dort auch nach einer Erklärung für die Tatsache, daß die Spitzenamputation nicht immer von Erfolg begleitet ist; ich glaube als Vermutung, die sich überprüfen läßt, aussprechen zu können, daß es sich darum handelt, ob der pathologische Prozeß und der chirurgische Eingriff noch normale Epithelnesterreste zurückgelassen haben oder nicht, also noch Epithelzellen vorhanden geblieben sind und sich vermehrt haben, deren spezifisches Sekret der eliminierenden Wucherung des Knochengewebes Einhalt gebietet. Die Bildung des homogenen Kutikularhäutchens ist natürlich nur der morphologische Ausdruck der protektiven Wirkung, ist eines der biomechanischen Hilfsmittel der Zelle, genau so, wie die Zellwand nicht die Ursache des Zellebens ist, sondern das Mittel, welches die Zelle zur

lebensnotwendigen Funktion der Osmose benutzt. Nicht das homogene, von den Zellen ausgeschiedene Häutchen und nicht die Epithelzelle selbst sind es, die das Vordringen des Knochengewebes im Zaum halten. Hier wie anderswo kann der Schutz nicht ein rein mechanischer sein. Schon das ungünstige Massenverhältnis zwischen Epithel und Bindegewebe spricht dagegen. Wir sind gezwungen, an die Wirkung eines lokal regulativ wirkenden, ständig aber zu verschiedenen Zeiten verschieden stark abgesonderten Sekretes zu denken; nicht an eine innere Sekretion in dem Sinne, daß das Sekret der endokrinen Drüse ins Blut gelangt und auf entfernte Organe wirkt, sondern an ein Sekret, dessen Wirkung in nächster Umgebung, vielleicht in einem eigens vorgebildeten regionären Gewebslückensystem sich vollzieht. Auch hier leiten die normalen Verhältnisse zu den pathologischen über, namentlich zu den Beziehungen der Zähne zu anderen Organen und zu verschiedenen Affektionen.

Das dentale Epithelorgan ist das sekretorische Organ des einzelnen Zahnes bzw. des einzelnen Odontognathomers, welcher aus einer bis zwei Zahngenerationen und dem zugehörigen Mesodermteil des Kiefers besteht. Die Korrelation der Zähne zueinander und zu anderen Organen wird aber offenbar reguliert durch funktionelle Zusammenhänge des dentalen Sekretionsapparates mit peripheren endokrinen Drüsen, z. B. Epithelkörperchen, Thymus, Schilddrüse.

Ich möchte vorschlagen, epitheliale Organe, die einen lokalen sekretorischen Reiz bloß auf die benachbarten Gewebe ausüben, als geitonokrine Drüsen zu bezeichnen, im Gegensatz zu den „endokrinen“ Drüsen mit „innerer“, d. h. in die Blutbahn erfolgender Sekretabsonderung, die eine Wirkung auf entfernte Empfangsorgane ausüben und die man daher gut als telekrine Drüsen bezeichnen könnte. Als Empfangsorgane für das Sekret der telekrinen Drüsen können natürlich auch geitonokrine Drüsen dienen. Eine solche geitonokrine Drüse wäre also der bleibende Epithelapparat des Zahnes, das Derivat des ursprünglichen Zahnbildungsepithels [7]).

Durch diese Hilfshypothese würde ein neues Licht auf die Veränderung der Zähne bei Rachitis und auf die konvulsiven Erscheinungen, die häufig während des Zahndurchbruches bei Kindern vorkommen, die sogenannten Zahnkrämpfe, fallen, welche an die Krämpfe erinnern, die bei Rachitis vorkommen und bekanntlich durch die gestörte Funktion der Epithelkörperchen bedingt sind. Es werden ferner erklärt: die Störungen der Zahnausbildung und die Aplasie von Zähnen bei Kretinismus (Preiswerk, S. 226) und die Er-

[7]) Auch hiefür finden wir ein sehr lehrreiches biologisches Analogon. Verpflanzt man bei gewissen Reptilien die Augenlinse unter die Oberfläche der Haut, so verliert die über der Linse liegende Hautpartie ihre normale Beschaffenheit und wird durchsichtig, verwandelt sich also in eine Art Kornea. Diese Erscheinung kann natürlich nur auf einer sekretorischen Wirkung der Linse, einem Abkömmling des ursprünglichen Epithels, auf die benachbarte Haut, also auf einer geitonokrinen Wirkung beruhen.

scheinung, daß bei allgemeiner Hypertrichose, die doch sicher mit einer Funktionsstörung der endokrinen Drüsen zusammenhängt, nach Amoedo (Preiswerk, S. 221) Aplasie auch zahlreicher Zähne gefunden wird.

Wenn wir noch dazu nehmen, daß bei Kretinismus (Preiswerk, S. 224) ein Mißverhältnis in der Größe zwischen Kiefer und Zähnen besteht, so haben wir eine Reihe von Erscheinungen, die mit großer Wahrscheinlichkeit auf die direkte oder indirekte Wirkung einer sekretorischen Tätigkeit des epithelialen Zahnapparates, auf Zähne und Kiefer hinweist[8]).

Endlich sei noch auf die Mißbildung der Zähne bei hereditäter Lues (Hutchinsonsche Zähne) hingewiesen. Preiswerk (S. 153) erklärt: „Es ist wohl nicht richtig, wenn die sogenannten Hutchinsonschen Zähne in irgendeinen Zusammenhang mit einer Insuffizienz der Schilddrüse, wie dies gelegentlich schon gemacht worden ist, gebracht werden.“ Im Zusammenhang mit dem bisher Gesagten gewinnt die Annahme einer Schädigung des epithelialen Apparates der Zähne und dadurch der Zahnbildung und des Zahndurchbruches durch die luetische Noxe viel an Wahrscheinlichkeit.

* * *

Durch das Heranziehen von Beobachtungen an normalen und pathologischen Fällen kann hier wie überall die aufgestellte Hypothese von der sekretorischen Wirkung des epithelialen Apparates nur wahrscheinlich gemacht, nicht mit Sicherheit bewiesen werden. Sicherheit kann man natürlich nur von sorgfältigen anatomischen und klinischen Beobachtungen, die unter Umständen den Wert des Experimentes besitzen, und vom wirklichen Experiment erwarten. Große experimentelle Operationsmöglichkeiten gibt das epitheliale Organ der Zähne des Erwachsenen, der Zellhaufen an der Wurzelspitze wegen seiner mikroskopischen Kleinheit nicht, immerhin bieten die Eingriffe bei der Resektion und bei der Replantation von Zähnen einige Handhaben, wenn man die Wirkung einer Resektion und Replantation nachträglich mikroskopisch kontrolliert. Ähnlich wie man das Versagen der Entfernung der Epithelkörperchen der Schilddrüse nur durch den postexperimentellen Nachweis akzessorischer Drüsen aufklären kann.

In gewissem Sinne ein Experimentum crucis wäre folgender Versuch: Wenn die Annahme richtig ist, daß die Perikoronarscheide die Durchbruchswanderung des Zahnes fördert, die Wurzelscheide sie hemmt,

---

[8]) Damit soll nicht gesagt sein, daß jede Wachstumserscheinung am Kiefer vom epithelialen Organ der Zahnanlage ausgelöst wird. Denn erstens ist die Anlage des Kiefers älter als die des Zahnes und zweitens gibt es pathologische Zustände, die auf den Kiefer allein und nicht auf die Zähne wirken, vor allem die Akromegalie: der Kieferkörper wird größer, dadurch rücken die Zähne auseinander, sie erfahren aber an sich keine Änderung. Die Störung der Hypophyse, eines entfernten Organes mit innerer Sekretion wirkt also bloß auf den Kieferknochen wie auf andere Knochen des menschlichen Körpers, nicht zugleich auf die ausgebildeten Zähne.

so müßte die Exstirpation der Kronenscheide eines im Durchbrechen begriffenen Zahnes das weitere Durchbrechen des Zahnes verhindern. Das Experiment hat große Wahrscheinlichkeit des Gelingens. Freilich hat die Natur noch immer hundert Listen und eine in Bereitschaft, um ihr Ziel zu erreichen.

Auf einige Punkte, die die Mitte zwischen klinischem und reinem Experiment halten bzw. rein experimentell nachgeprüft werden können, möchte ich noch hinweisen. Ich habe schon oben erwähnt, daß die Unbestimmtheit und die Unsicherheit des Erfolges bei Wurzelspitzenresektion die Vermutung naheliegt, daß der Erfolg von dem Grade der Regeneration des Epithelapparates an der Wurzelspitze abhängen kann. Diese Frage kann ja unter Umständen auch schon beim Menschen durch gelegentliche Befunde und wohl sicher im Tierexperiment postoperativ mikroskopisch geprüft werden, besonders wenn ein geeignetes Tierobjekt vorhanden ist.

Vielleicht bieten die zu unbeschränktem Wachstum befähigten Zähne der Nagetiere ein gutes Objekt für das Experiment und namentlich für die mikroskopische Untersuchung.

Eine weitere Prüfungsmethode wäre die Untersuchung der Fausse route. Wir wissen, daß auch in der Seitenwand des Periodonts Epithelzellen vorhanden sind, wenn auch weniger gehäuft. Vielleicht beruht die häufige, aber nicht immer vorhandene deletäre Wirkung der Eröffnung des Seitenwandperiodonts bei der Fausse route im Gegensatz zu der bei der Wurzelspitzenbehandlung gerade auf der geringen Entwicklung des epithelialen Abwehrapparates in den Seitenwänden der Alveole.

Schließlich sei auf die Ausstoßung der Zähne im Alter als geeignetes Untersuchungsobjekt hingewiesen. Wir sehen im Alter eine Involution nicht nur der Genitaldrüsen, sondern anscheinend des ganzen Systems der endokrinen Drüsen. Man kann vermuten, daß von einer solchen primären Atrophie oder Schädigung durch Fortfall ihn beherrschender endokriner Drüsen auch der epitheliale Apparat des Zahnes befallen wird und daß der Ausfall der Zähne im Alter eine Folge des Aufhörens der protektiven Wirkung des eigenen Epithelapparates der Zähne ist.

* * *

Es drängt sich zuletzt die Frage auf: Wie weit kann unser therapeutisches Handeln durch die neue Auffassung beeinflußt werden?

Schon beim operativen Handeln kann sie einige Berücksichtigung finden. So wie wir heute wissen, daß man die unscheinbaren Epithelkörperchen bei der Strumaoperation nicht ganz mitentfernen darf, so wird man vielleicht die Technik der Wurzelspitzenresektion dahin verfeinern können, daß man nicht den gesamten epithelialen Apparat entfernt. Nicht etwa den bereits affizierten, dessen Zurücklassung wahrscheinlich Anlaß zu rezidivierender Zystenbildung geben kann. Ich stelle mir in Fällen mit nicht zu großem apikalen Herd rein theoretisch die Möglichkeit einer subperiodontalen Wurzelspitzenresektion vor. Genau so wie man bei der Knochenresektion das Periost abhebt, so ist es vielleicht möglich, die Wurzel im Gesunden tiefer zu

resezieren als die Alveole und die Amputationsfläche, in der das Dentin und Zement freiliegt, mit dem gewonnenen, wahrscheinlich auch Epithelzellen enthaltenden Periodontlappen zu bedecken.

Auch die Theorie und Methodik der Replantation extrahierter eigener und der Implantation fremder Zähne oder Elfenbeinzähne können vielleicht durch die neue Auffassung befruchtet werden. Die Replantation gelingt offenbar sehr häufig, weil durch diese Prozedur das Epithel nicht wesentlich geschädigt wird und sich erholen kann. Auch die Implantation würde vielleicht öfter gelingen, wenn man in die künstlich geschaffene Alveole Epithelzellnester mitimplantieren könnte, z. B. durch Autoplastik eines Teiles einer gesunden Alveole oder vielleicht durch Thierschung der inneren Fläche neugeschaffener Alveolen mit epithelzellnesterhaltigem Gewebe.

Vielleicht hat auch der folgende Gedankengang einer medikamentösen Beeinflussung des dentalen Epithelapparates einige Berechtigung.

Wir haben für die Funktionsstörung der Schilddrüse Jodmangel als Ursache und in der inneren Zuführung von Jod das Heilmittel gefunden. Für die Häufigkeit der Zahnkrankheiten beim Kulturmenschen im Gegensatz zum Kulturprimitiven wird bekanntlich die Änderung der Ernährungsweise ätiologisch angeschuldet, wobei man freilich hauptsächlich an eine rein mechanische Ursache, die geringe Inanspruchnahme des Kauapparates infolge der Zubereitung der Nahrung des Kulturmenschen denkt. Vielleicht ist es viel näherliegend, an eine Schädigung des epithelialen Zahnapparates durch Fortfall gewisser Stoffe (etwa Fluor? Jod?) aus der Nahrung des Kulturmenschen oder durch Vorhandensein von schädigenden chemischen Stoffen in derselben zu denken, vielleicht ist der Mangel oder Untergehalt an Vitaminen in der Nahrung die eigentliche Ursache. Die Häufung der Zahnkrankheiten als Kriegsfolge ist ein Fingerzeig in dieser Richtung und bietet uns zugleich eine Handhabe zur experimentellen Untersuchung der Frage.

* * *

Ich habe in den obigen Abschnitten versucht, aus den allgemein bekannten Tatsachen der Normo- und Pathologie der Zähne unter Heranziehung allgemeiner biologischer Anschauungen die Theorie der Odontepithelokrinie zu entwickeln, es zum mindestens wahrscheinlich zu machen, daß der epitheliale Zahnapparat als lokal wirksames (geitonokrines) Sekretionsorgan das Lebensschicksal des Zahnes unter normalen und pathologischen Verhältnissen einheitlich beherrscht, ähnlich wie das System der endo-(tele-)krinen Drüsen das Schicksal des Gesamtorganismus.

Ich will nun in einem folgenden Teile durch Analysen konkreter Fälle zeigen, wie die neue Theorie unser diagnostisches Denken und therapeutisches Handeln, namentlich die erst im Ausbau befindliche Röntgentherapie der Zahnkrankheiten, allgemein und im Einzelfall beeinflussen kann.

Benutzte Literatur: V. von Ebner in J. Scheff: Handbuch der Zahnheilkunde, Bd. I, Wien 1909. — B. Gottlieb: Histologische Untersuchung einer geheilten Zahnfraktur. Zschr. f. Stom. 1922, H. 5. — Bruno Klein: Über Retention der Zähne. Ö.-u. Vjschr. f. Zahnhlk. 1915, H. 3. — Gustav Preiswerk: Lehrbuch und Atlas der Zahnheilkunde, II. Aufl., Lehmann, München. — Isak Robinsohn: Odonto-Diagnostographie. Öst. Zschr. f. Stom., 11. Jg. (1913), H. 9. — T. Schaffer: Lehrbuch der Histologie und Histogenese. Leipzig 1922. — Georg Wetzel: Lehrbuch der Anatomie für Zahnärzte. Jena 1920. — E. Zuckerkandl in J. Scheff: Handbuch der Zahnheilkunde, Bd. I. Wien 1909.

Aus dem zahnärztlichen Institut der Wiener Universität
(Vorstand Prof. Dr. R. Weiser)

Zur Behandlung der Wurzelperforation

Von
Dr. **Alexander Klein**, Assistenten des Institutes

(Mit 4 Figuren)

Die Behandlung der Wurzelperforation gehört im allgemeinen zu den undankbaren Kapiteln der Zahnheilkunde.

Die meisten Praktiker, welche in die Lage kommen, eine Fausse route zu behandeln, werden die eine oder die andere der empfohlenen therapeutischen Maßnahmen anwenden, ohne eine sichere Gewähr für ihre Wirksamkeit zu besitzen. An der Hand eines von mir vor Jahresfrist mit Erfolg behandelten Falles einer Wurzelperforation erlaube ich mir, eine kurze Übersicht über die Pathologie und Therapie dieses Traumas zu geben. Die Literatur ist nicht sehr umfangreich. Von größeren Arbeiten sind vor allem die von Greve und Morgenstern, ferner die Abhandlungen von Hoffmann, Oppenheim, Williger, Zilz, Neumann und Faulhaber, Riesenfeld u. a. zu erwähnen.

Greve versteht unter Zahnwurzelperforation die widernatürliche und unbeabsichtigte Eröffnung der Seitenwand eines Wurzelkanals oder bei mehrwurzeligen Zähnen auch des Pulpakammergrundes durch irgendeinen Zufall; weiters wird die Durchstoßung des Wurzelkanals durch das Foramen apicale hinaus zu den Wurzelperforationen gerechnet. Dieselben können entweder unmittelbar durch falsche Bohrerführung oder mittelbar im Verlauf von Karies entstehen. Im ersteren Fall ist der Operateur mitunter von einem Verschulden nicht freizusprechen, besonders wenn es sich um die Anwendung von unzweckmäßigen Bohrinstrumenten handelt. Insbesondere dem wenig Geübten ist daher die Verwendung des Beutelrok-Bohrers an der Bohrmaschine dringendst zu widerraten.

Beutelrok-Bohrer in der Hand angewendet, noch besser Kerr-Nadeln in Verbindung mit der Anwendung chemischer Reagentien, wie Antiformin, Schwefelsäure usw. werden stets in gefahrloser Weise die besten Resultate bei der Erweiterung von engen Wurzelkanälen zeitigen.

Bei der durch Karies gesetzten Perforation ist natürlich eine Fahrlässigkeit von seiten des Zahnarztes vollständig auszuschließen.

Der Lage nach unterscheiden wir apikale, parietale und interradikuläre Perforationen.

Die frisch gesetzte Wurzelperforation äußert sich in einem nicht allzu heftigen Schmerz, der im Momente des Durchbruches einsetzt; der Patient hat das Gefühl, daß sein Zahnfleisch verletzt wurde. Der Charakter dieses Schmerzes ist vom pulpitischen Schmerz vor allem durch seine geringere Intensität leicht zu differenzieren. Gleichzeitig setzt eine Blutung ein, die mitunter sehr beträchtlich sein kann und bei jeder weiteren Berührung der Perforationsstelle neuerlich auftritt.

Je nach ihrer Lage ist die Durchbruchstelle als blutige Fläche wahrzunehmen oder nur mit dem tastenden Instrument zu fühlen. Als wichtige Unterstützung der Diagnose wird das Röntgenbild zu werten sein. Fig. 1*), Fig. 2*).



Fig. 1.



Fig. 2.

Der weitere Verlauf der unbehandelten Fausse route ist verschiedenartig. Es kann zur Bildung von Granulationsgewebe kommen, welches durch die Öffnung eindringt und nach Greve sogar den ganzen Wurzelkanal ausfüllen kann. Ferner kann dieses Trauma zur Infektion der verletzten Stelle der Alveole führen, in deren Anschluß häufig Geschwürs- und Abszeßbildung auftreten.

Differentialdiagnostisch kann eine Verwechslung mit einer freiliegenden chronisch entzündeten Pulpa in Betracht kommen, doch werden die mangelnden exquisit pulpitischen Erscheinungen das Vorliegen einer Perforation wahrscheinlich machen.

Weiters kommt noch die Differenzierung von der chronischen Periodontitis in Betracht; das Fehlen von stattgehabten akuten Erscheinungen in drə Anamnese wird uns an die komplizierte Wurzelperforation denken lassen. Sind neben den Symptomen der Perforation auch noch die Zeichen einer akuten Periodontitis vorhanden, so ist, da

*) Von Dr. Gustav Haber, Berlin, aus seiner Sammlung freundlich überlassen.

dieselbe Therapie für beide Fälle in Betracht kommt, die Differentialdiagnose nur von theoretischem Interesse.

Bei der Therapie der Wurzelperforation ist vor allem individuell vorzugehen. Nicht jeder Fall eignet sich überhaupt zur konservierenden Behandlung und gerade in solchen Fällen könnten Mühe, Zeit sowie unnötiges Leiden für den Patienten erspart werden, wenn rechtzeitig ein dem Einzelfall entsprechendes Verfahren eingeleitet würde. In den meisten Fällen handelt es sich gleichzeitig um die Durchführung einer Wurzelbehandlung. Dementsprechend ist es von Wichtigkeit, vor Abschluß derselben die abnorme Öffnung im Kanalinneren zu verschließen, da ja von dort aus beständig eine Neuinfektion erfolgen kann. Bei den verschiedenen Behandlungsmethoden muß man unterscheiden, ob es sich um eine dem Auge sichtbare Perforation handelt, ein Umstand, der bezüglich der besseren Prognose stark ins Gewicht fällt, und ferner, ob wir es mit einer frisch gesetzten oder bereits lange Zeit bestehenden Fausse route zu tun haben. Natürlich wird auch hier meist die Heilungsaussicht der frischen Perforation eine bessere sein. Um die Blutung, welche als sinnfälliges Zeichen der Perforation auftritt, zu stillen, empfiehlt Greve das Ausspritzen des Wurzelkanals mit heißem Wasser oder offizinellem Wasserstoffsuperoxyd, weiterses Einlagen von Kokain-Adrenalin.

Weiser empfiehlt zur weiteren Behandlung, besonders von Perforationen, die dem Auge nicht zugänglich sind, die Drainage der Wurzel mittels eines breiten, in Kreosot getauchten und dann gut ausgedrückten Wattefadens, welcher mit konzentrierter Lapislösung beschickt ist. Während die konzentrierte Lapislösung die Perforationsstelle verschorft, kann längs des in Kreosot getauchten breiten Drains Sekret sowohl von seiten des Wurzelkanals als auch von seiten der Wundöffnung in die Mundhöhle abfließen. Nach 8 Tagen wird die Lapiseinlage wiederholt und ein hermetischer Verschluß auf weitere 8 Tage versucht. In vielen Fällen kann nach Ablauf dieser Zeit nunmehr eine normale Wurzelbehandlung durchgeführt werden.

Weiters kommt eine Reihe von Behandlungsmethoden in Betracht, welche entsprechend der Lokalisation der Perforationsstelle im unteren, mittleren oder oberen Drittel des Wurzelkanals zur Anwendung kommen können. Sind bereits Granulationen durch die Perforationsöffnung in den Wurzelkanal gewuchert, so können diese entweder exkochleiert werden oder am besten durch Einlagen von 200%iger Jodoformgaze verdrängt werden.

Die Wundstelle wird hierauf nach Weiser mit Lapis in konzentrierter Lösung, nach Greve mit Jodtinktur getrocknet. Perforationen im unteren Drittel der Wurzel werden in vielen Fällen schon vom Wurzelkanal aus endgültig verschlossen werden können.

Greve empfiehlt vorher eine Auskleidung des Kanals mit einem Lacke, welcher eine möglichst lange Trockenheit des Operationsfeldes gewährleisten soll. Zu diesem Zweck wird der vollkommen ausgetrocknete

Kanal mit einer mehrfachen Schichte von Mastix-Jodoformäther bestrichen, worauf der endgültige Verschluß vorgenommen werden kann. Am besten eignet sich ein Abschluß durch einen schmalen Streifen Metallfolie; am häufigsten kommt Gold-, Platin- oder Zinnfolie in Anwendung, welche vom Innern des Kanals aus, auf die Perforationsstelle angeklebt wird.

Oppenheim berichtet über einen Fall, bei welchem er Platinfolie, die er auf der dem Zahnfleisch zugekehrten Seite mit Chloropercha und Jodoformpulver bedeckte, unter sanftem Druck über die Perforationsstelle breitete. Große Schwierigkeiten kann uns die exakte Behandlung der Perforationen im mittleren Drittel machen, wie überhaupt manche Durchbohrungen uns wegen ihrer Unzugänglichkeit unüberwindliche Schwierigkeiten in den Weg legen. So z. B. Öffnungen der approximalen Flächen der Prämolaren und Molaren gegen das interstitielle Septum hin, ferner palalinale und linguale Perforationen. Sowohl bei den Perforationen im mittleren, als auch im oberen Drittel der Wurzeln, hat sich in geeigneten Fällen die Kombination der konservativen mit einer chirurgischen Methode bewährt. Diese besteht in der Aufklappung der Schleimhaut mit Freilegung des Knochens, wodurch die Perforationsstelle im Knochen sichtbar wird.

Nach Abtragung des Knochens kann der Verschluß des Loches in der Wurzel von der freien frontalen bzw. bukkalen Seite her angelegt werden, worauf die Schleimhaut vernäht wird.

Vorwiegend Fälle, bei welchen es sich um Perforationsöffnung an den Vorderflächen und approximalen Seiten von Frontzähnen oder an den bukkalen der Prämolaren und eventuell Molaren handelt, kämen für diese Therapie in Frage. Bei sehr hochgelegenen Wurzelperforationen wird naturgemäß die Wurzelspitzenresektion die beste und geeignetste Therapie sein.

Leider werden aber auch Fälle vorkommen, bei welchen wegen der unglücklichen Lage der Perforationsstellen, insbesondere wenn dieselben von Abszessen oder stürmischen periodontischen Erscheinungen begleitet sind, nur die Extraktion oder der Versuch einer Replantation des erkrankten Zahnes indiziert erscheint.

Die Anamnese des Falles, dessen Röntgenbilder in folgendem gezeigt werden, lautet:

Im August 1922 — also vor über fünfviertel Jahren — erkrankte die 28jährige Patientin in München, angeblich an einer Periostitis des mit Silikatzement gefüllten linken oberen |1 Sie suchte einen Zahnarzt auf, welcher den Zahn trepanierte, doch wurde damit keine Erleichterung im Befinden der Patientin erzielt. Es bildete sich unter Fieber eine zirka nußgroße Schwellung im Bereiche der Wurzelspitze des erkrankten Zahnes, welche durch Inzision geöffnet wurde, worauf reichlich Eiter abfloß, jedoch nur vorübergehende Besserung eintrat. Bereits am nächsten Tage setzten neuerlich Schmerzen ein, die Schwellung im Bereiche des Alveolar-

fortsatzes nahm derartig zu, daß Patientin in großer Besorgnis sofort nach Hause nach Wien fuhr und sich in die Behandlung ihres Hausarztes begab. Als Konsiliarius von diesem berufen, konnte ich folgenden Befund erheben:

Im Bereiche |1 eine zirka hühnereigroße fluktuierende Geschwulst, auf deren Kuppe eine bereits verklebte Inzisionswunde sichtbar war. Der Zahn selbst war exquisit klopfempfindlich und stark gelockert. Mächtiges Ödem der Oberlippe und der linken Wange, Temperatur 38°. Die vorgenommene breite Eröffnung des Abszesses förderte reichlich Eiter zutage. Breite Drainage der Wunde durch Jodoformgaze, um ein frühzeitiges Verkleben der Wundränder zu vermeiden.

Im Anschluß an diesen Eingriff besserte sich der Zustand der Patientin sehr rasch, so daß bereits nach 14 Tagen eine genaue Inspizierung des erkrankten Zahnes vorgenommen werden konnte. Dabei konnte ich an der vorderen Wand der Wurzel des |1 im unteren Drittel eine hanfkorngroße Perforationsstelle wahrnehmen, welche bei der geringsten Berührung ziemlich stark blutete. Dieselbe war vermutlich bei dem ersten vergeblichen Versuch, durch den Wurzelkanal Sekret abzuleiten, also bei der Trepanation des Zahnes gesetzt worden. Das Zahnfleisch im Bereich der Perforationsstelle war leicht livid verfärbt, auf Druck konnte aus einer Tasche zwischen Zahn und Zahnfleisch blutig tingiertes Sekret ausgepreßt werden.

Nach entsprechender Vergrößerung der palatinal gelegenen Trepanationsstelle konnte ich den Zugang zum Wurzelkanal auffinden, in dessen Innerem sich reichlich putride Massen befanden. Es handelte sich also um einen apikalen Prozeß des |1 der durch eine Fausse route kompliziert war. Das von Pordes angefertigte Röntgenbild bestätigte die Diagnose (Fig. 3).

Von der Erwägung ausgehend, daß eine Wurzelbehandlung nur dann mit Erfolg ausgeführt werden konnte, wenn eine Reinfektion des Kanals vonseiten der Perforationsstelle ausgeschaltet würde, entschloß ich mich, in einer ersten Sitzung die Fausse route zu verschließen. In diesem Fall erschien mir das chirurgische Verfahren in Kombination mit einer konservativen Behandlung am sichersten und aussichtsreichsten.

Hoffmann in Leipzig erwähnt die Tatsache, die ich bei einigen klinischen Fällen bestätigen konnte, daß bei Freilegung der Fausse route durch einen Vertikalschnitt über der Perforationsstelle der Verschluß der Schleimhaut nicht erfolgte oder nur unter Fistelbildung vor sich ging. Ich wendete daher den Türflügelschnitt an, wie ihn Weiser zur Freilegung des Alveolarfortsatzes zwecks Ausmeißlung frakturierter Zahnwurzeln angibt. Dieser ermöglichte es mir, fernab von der Perforationsstelle, also in ganz gesundem Terrain, die Wiedervereinigung des abgehobenen Lappens mit dem übrigen Zahnfleisch durch Naht vorzunehmen, wodurch auch tatsächlich ein Verschluß per primam erfolgte.

Nach Durchtrennung der Schleimhaut und des Periostes schob ich mittels des Raspatoriums den Lappen vorsichtig zur Seite und konnte mir nach Abtragung einer Knochenleiste am Limbus alveolaris sofort die Perforationsstelle sichtbar machen. Dieselbe wurde nun regelmäßig formiert und das Operationsfeld vollständig trocken gehalten. Den Wurzelkanal hatte ich vorher durch einen langen, nur provisorisch eingeführten Point markiert und davor geschützt, daß in denselben Füllungsmaterial eindringe. Zur Füllung der Perforationsöffnung selbst verwendete ich, um unter allen Umständen eine Verfärbung des Zahnes und der stark sichtbaren Gingiva zu vermeiden, schnellhärtendes Zement, welches ich durch eine Gelatinetube in die Wurzelöffnung spritzte und erhärten ließ.

Nach exakter Finierung der Füllung wurde die Schleimhaut wieder in ihre Lage zurückgebracht und vollständig vernäht. Wie erwähnt, trat die Heilung per primam ein. Der Wurzelkanal wurde hierauf wieder freigemacht und mit Kreosotbaumwollfaden drainiert gehalten.



Fig. 3.

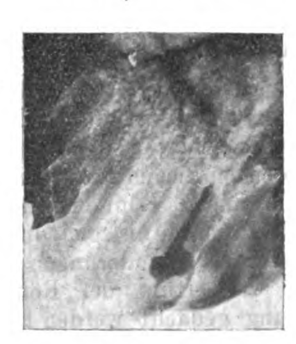


Fig. 4.

Einige Wochen später nahm ich die typische Wurzelspitzenresektion zwecks Exkochleation des periapikalen Resorptionsherdes vor.

Der Grund, warum ich die beiden Eingriffe nicht in einer Sitzung vornahm, ist der, daß ich bei der gleichzeitigen Durchtrennung zahlreicher größerer Gefäße, wie es bei der Vornahme des Schleimhautschnittes zur Wurzelspitzenresektion notwendig ist, ein Nekrotischwerden des zum Verschluß der Perforationsstelle angelegten Türflügellappens befürchten mußte.

Fig. 4 zeigt die nach $^5/_4$ Jahren vorgenommene Kontrollaufnahme.

Die Patientin fühlt sich sehr wohl und hat keinerlei Beschwerden. Der Zahn ist nicht verfärbt und vollständig fest.

Wenngleich auch, wie ich bereits eingangs erwähnt habe, nicht alle Wurzelperforationen günstig therapeutisch beeinflußbar sein werden, so ist in einzelnen Fällen doch der Versuch einer exakten Therapie zu empfehlen und gerechtfertigt.

Das Röntgenbild als brauchbares Kriterium für die erfolgte Ausheilung nach medikamentöser, nach Röntgen- und nach chirurgischer Behandlung der Periodontitis granulomatosa

Von
Dr. **F. G. Riha**, Innsbruck

Wohl die Mehrzahl der bisher erschienenen Berichte über eine erfolgreiche Behandlung granulomatöser Wurzelhautentzündung, mit welchem Namen Partsch die chronische, mit Bildung von Granulationen einhergehende Wurzelhautentzündung belegt hat, verzeichnet als Erfolg der angewandten Behandlungsmethode — gleichgültig, ob als Therapie die medikamentöse oder in jüngster Zeit die Röntgenbestrahlung oder die chirurgische (Wurzelspitzenresektion mit Exkochleation der Granulationen) in Anwendung kam — in der Regel das Ausbleiben von klinischen Symptomen.

Hierin aber ein verläßliches Kriterium erfolgter Ausheilung zu erblicken, ist nicht begründet. Denn daß wir trotz Ausbleibens klinischer Krankheitszeichen von einer Heilung im anatomischen Sinne nicht sprechen dürfen: diese Erkenntnis verdanken wir der systematischen Kontrolle durch Röntgenaufnahmen, die bei vielen klinisch ruhigen, demnach klinisch als geheilt klassifizierten Fällen dennoch röntgenpathologische Veränderungen einwandfrei aufzudecken imstande sind. Bei der Verwertung der Röntgendiagnose muß aber an eine Einschränkung gedacht werden nach der Richtung hin, daß aus einem guten (gut = richtige Projektion, richtige Strahlungswahl und darauf basierende Expositionszeit) Röntgenfilme wohl die durch die Tätigkeit der Granulationen gesetzte Veränderung im apikalen Gebiete feststellbar ist, daß aber daraus nicht mit Bestimmtheit Zustandsbilder gedeutet werden können, daß demnach die Entscheidung darüber, ob die Granulationen sich im entzündeten oder im Degenerations- oder im Stadium der Umwandlung in Narbengewebe befinden, offen gelassen werden muß.

Eine solche Differentialdiagnose bleibt ausschließlich der histologischen Untersuchung vorbehalten.

Leider ist diese in vivo untunlich, und da auch Vergleichsergebnisse aus dem Tierexperiment in diesem Belange — wenigstens in der deutschen zahnärztlichen Literatur — nicht vorzuliegen scheinen, sind wir genötigt, uns mit dem röntgenographischen Kriterium zu bescheiden, das untrüglich die erfolgte Ausheilung einer granulomatösen Wurzelhautentzündung aus dem Bilde eingetretener bzw. fortgeschrittener und be-

endeter Verkalkung (Ossifikation des Knochendefektes) zu beurteilen gestattet.

Wenn ich somit vor Einleitung einer Behandlungsart eine röntgenographisch sichtbare Veränderung (Aussparung, Usur oder Konsumptionshöhle) im Kieferknochen festgestellt habe, und wenn ich nach beendeter Behandlung (nach Ablauf bestimmter Fristen) bei neuerlicher Röntgenuntersuchung sehe, daß das Bild sich geändert hat, daß in dem früher röntgenographisch charakteristischen Herde neugebildetes Knochengewebe sichtbar geworden ist, dann darf ich wohl daraus das Recht ableiten, mit Bestimmtheit von einer Heilung im anatomischen Sinne zu sprechen.

Histologisch beurteilt, werden allerdings viele Fälle von granulomatöser Wurzelhautentzündung auch schon geheilt sein, wenn das Granulationsgewebe sich vernarbt hat, ohne daß es zur Verkalkung bzw. zur Knochenneubildung gekommen zu sein braucht. Diese Feststellung zu treffen, geht aber über das Können des Röntgenographen.

Allein wir brauchen für die Praxis ein Kriterium, das uns sicher die Feststellung der beendeten Ausheilung erlaubt, und das ist der Röntgenbefund der erfolgten Verknöcherung des Granulationsherdes.

Bei Anwendung dieses Kriteriums anläßlich der Kontrolle von nach einer der vorgenannten Methoden behandelten Fällen sind wir in der Lage, nach gleichen Gesichtspunkten gewertete Erfolge zu verbuchen und aus der Mehrzahl positiver Befunde auf die Überlegenheit der betreffenden Methode zu schließen.

Zu welchen Resultaten kommen wir nun, wenn wir das röntgenographische Kriterium der Beurteilung des Erfolges nach medikamentöser Behandlung der granulomatösen Wurzelhautentzündung zugrundelegen?

Die Antwort auf diese Frage ist recht entmutigend; eine Ausheilung in dem Sinne, daß röntgenographisch eine Verknöcherung des früher mit Granulationen ausgefüllten Kieferknochendefektes zu sehen ist, läßt sich bloß in einem verschwindend kleinen Prozentsatze feststellen. Wenn auch klinisch scheinbare Heilung eingetreten ist, gestattet die Röntgenkontrolle nur in wenigen Fällen das Urteil einer wirklichen Ausheilung.

Nicht viel besser liegen die Verhältnisse bei Anwendung der Röntgenbestrahlung granul. Wurzelhautentzündung, soweit aus den vorliegenden Berichten geschlossen werden darf. Bei dieser Behandlungsart ist die Beurteilung, wieviel des Heileffektes auf das Konto der Bestrahlung und wieviel auf das der vor der Bestrahlung durchgeführten medikamentösen Behandlung zu setzen ist, eine ungemein schwierige.

Von einem sicheren Erfolge der Röntgentherapie werden wir nur dann sprechen können, wenn ein exakt bis zum Foramen gefüllter (NB. mit einer gegen das Nachbargewebe indifferenten Masse gefüllter), chronisch wurzelkranker Zahn trotz medikamentöser Behandlung nicht zur Ausheilung kam, dagegen nach der Bestrahlung röntgenologisch als geheilt klassifiziert werden muß.

Feßler hat bei ihren publizierten Fällen nur zweimal restitutio ad integrum röntgenologisch beobachtet und überzeugend bewiesen, daß für die Behandlung mit Röntgenstrahlen nur gewisse Granulome geeignet sind, und zwar solche Zähne, deren Wurzelkanal durchgängig ist und bei denen keine Resorption der Wurzelspitze vorliegt. Es wird eben die Therapie erfolglos bleiben müssen, wenn die Ursache des periapikalen Prozesses nicht behoben werden kann. Letzten Endes ist eben auch das Problem der Strahlentherapie der chron. resorb. Wurzelhautentzündung gleich dem der medikamentösen Behandlung ein Problem der exakten Wurzelkanalfüllung, das an den anatomischen Eigenheiten des Apex zu scheitern pflegt.

Pordes berichtet, daß nach seiner Erfahrung das Granulom am exakt gefüllten Zahne etwa 80% Erfolge zu geben scheint. Aus seinem in der Hauptversammlung des Verbandes zahnärztlicher Vereine in Österreich am 8. Dezember 1923 in Wien gehaltenen Vortrage war nicht zu entnehmen, ob es sich um Heilung im klinischen oder auch im anatomischen Sinne handelt; es fehlen beweisende Angaben über Kontrollaufnahmen, aus denen auf eine Heilung im anatomischen Sinne (Ausfüllung des vor der Bestrahlung bestandenen Knochendefektes mit neuen Knochen) zwingend geschlossen werden könnte.

Den Versagern der medikamentösen und Röntgenbehandlung stelle ich die guten Resultate entgegen, die nach meinen Erfahrungen die chirurgische Behandlung der granulomatösen Wurzelhautentzündung gewährleistet, vorausgesetzt, daß die Operation lege artis ausgeführt wird.

Denn die trotz vorgenommenen chirurgischen Eingriffes zur Beobachtung gelangenden Mißerfolge lassen sich in der Hauptsache auf Verstöße gegen die Operationstechnik, insbesondere auf 3 Fehlerquellen zurückführen:

1. Auf Fehler in der Wurzelkanalfüllung;
2. auf mangelnde Exkochleation der Granulationen;
3. auf Fehler bei der Wundversorgung.

Ad 1. Wohl die häufigste Ursache von Rezidiven trotz chirurgischer Behandlung ist die mangelhaft durchgeführte Wurzelkanalfüllung. Es braucht nicht näher begründet werden, daß bei einer nicht bis zur Amputationsfläche reichenden Wurzel-

kanalfüllung eine Infektionsquelle in dem ungefüllten Wurzelteile bestehen bleibt, die zur Neubildung von Granulationen führen, zumindest die Knochenneubildung verlangsamen und verhindern kann.

Daß überschüssiges Füllungsmaterial, insbesondere hinausragende Guttaperchaspitzen die Quelle von Rezidiven nach Wurzelspitzenresektion bilden können, habe ich öfters röntgenologisch diagnostiziert und die Diagnose durch Autopsie bestätigt. Eine Ausnahme bilden bloß Elfenbeinspitzen, worüber später berichtet werden soll.

Aber auch die Wahl des Füllungsmaterials ist nach Euler von großem Einfluß auf die Ausheilung.

Von den untersuchten Materialien — Elfenbeinspitzen hat Euler bei seinen Tierexperimenten nicht verwendet und bezüglich des Verhaltens derselben auf Schröders Arbeiten verwiesen, der über Implantationen von Elfenbein im Kieferknochen von Hunden Erfahrungen gesammelt hat — zeigten Phosphatzement den ungünstigsten Einfluß auf die Granulationen, den relativ wenigst nachteiligen Jodoformpaste, in der Mitte stehend Amalgam.

Ad 2. Das Zurückbleiben von Granulationen in Spongiosanischen, die nicht ausgelöffelt wurden, kann zu Rezidiven führen, worüber instruktive Röntgenogramme Aufschluß erteilen.

Ad 3. Gleichgültig, ob offene Wundbehandlung oder ob primäre Nahtversorgung der Wunde — ich empfehle auch an dieser Stelle wärmstens Sehnen von Rattenschwänzen als geeignetstes resorbierbares Nahtmaterial — in Anwendung kam, stets muß angestrebt werden, daß die Wurzelamputationsfläche vom Gewebe überwachsen werden kann, daß dieselbe also nicht unbedeckt freiliegt, worauf insbesondere Pichler aufmerksam gemacht hat. Verfehlungen gegen diese Vorschrift können zu Rezidiven Veranlassung geben.

Lege artis ausgeführte chirurgische Behandlung von granulomatöser Wurzelbehandlung wird in der Regel zum Erfolg führen, was durch Röntgenkontrolle nachgewiesen werden kann.

Für den Ausbau der chirurgischen Wurzelbehandlung war von größter Wichtigkeit die Kenntnis der am Wurzelstumpfe sich abspielenden Heilungsvorgänge. W. Bauer hat durch histologische Befunde an Katzenzähnen nach vorgenommener Wurzelspitzenamputation gezeigt, daß der Wurzelstumpf vom neugebildeten Knochenzement überwachsen wird. Diese knöchern-kallöse Verwachsung des Zahnes mit der Alveole löst sich nach einiger Zeit und es restiert ein von der Knochenzementschicht überzogener Amputationsstumpf, welcher von der Alveole durch Bindegewebe getrennt ist, das im Laufe der Zeit wahrscheinlich die Struktur des normalen Periodonts annimmt. Bauer sprach die Meinung aus, diese an 6 oberen Eckzähnen 3 ausgewachsener Katzen nach Wurzelspitzenresektion gewonnenen histologischen Befunde auch auf

den Heilungsverlauf bei kranken, der Wurzelspitzenresektion unterzogenen menschlichen Zähnen sinngemäß übertragen zu können.

Auf Grund von Serienröntgenaufnahmen operierter Fälle von granulomatöser Wurzelhautentzündung bin ich in der Lage, diese Anschauung Bauers als zurecht bestehend beweisen zu können.

Mein Beobachtungsmaterial umfaßt Fälle von

1. chirurgischer Wurzelbehandlung akuter Pulpitis, bei denen also aus prophylaktischen Gründen die Wurzelspitzenamputation ausgeführt wurde, und Fälle von

2. chirurgischer Behandlung chron. resorb. Wurzelhautentzündung mit Exkochleation der Granulationen. Bei all diesen Fällen wurden zu der intra operationem ausgeführten Wurzelkanalfüllung Elfenbeinspitzen und mit Jodoform beigabe angerührtes schnellhärtendes Harvardzement benutzt.

Den Elfenbeinstift habe ich zumeist im Niveau der Amputationsfläche abgetragen, in einigen Fällen ließ ich ihn aus dem Kanal in die Operationswunde hinausragen, und zwar bei chirurgischer Behandlung der Pulpitis bis zum Fundus der Alveole, bei chirurgischer Behandlung chron. resorb. Wurzelhautentzündung bis zur gegenüberliegenden Knochenwand. Ich habe also nach Gottliebs Vorschlag die Elfenbeinbolzung der amputierten Wurzel mit dem Knochen ausgeführt, in der Hoffnung, daß der Elfenbeinstift als Kern für die Ablagerung von Knochenzement diene, als Brücke zwischen Amputationsfläche und der gegenüberstehenden Knochenwand.

Röntgenographisch lassen sich nun in gut differenzierten Filmen die sich abspielenden Heilungsvorgänge ziemlich deutlich wahrnehmen. Leider muß ich an dieser Stelle von einer Reproduktion dieser Films absehen, da die feinen Details mittels des üblichen Reproduktionsverfahrens nicht darstellbar sind.

Da der Elfenbeinstift ungefähr im gleichen Grade wie das Wurzeldentin Röntgenlicht absorbiert, sieht man auf guten Filmen nur eine feine wurzelkanalwandständige helle Linie, die vom Jodoformzement herrührt; ansonsten erscheint der Wurzelstumpf ziemlich gleichförmig hellgrau gefärbt (normaler Wurzeldentinschatten).

Wurde Bolzung durchgeführt, dann läßt sich der Elfenbeinschatten im dunklen Operationsfelde, namentlich in den ersten Tagen, post operationem, recht deutlich verfolgen.

Von der dritten Woche post operationem angefangen ändert sich das Bild der operierten Knochenpartie; man sieht beginnende Aufhellung derselben, vermehrte Knochenstrukturbilder, und man kann durchschnittlich von der vierten Woche angefangen röntgenographisch auf bereits eingesetzte Ver-

kalkung und Knochenneubildung mit Sicherheit schließen.

Wichtig ist die um diese Zeit regelmäßig wahrzunehmende Beobachtung, daß eine dunkle schmale Linie zwischen Zahnwurzelstumpf und neugebildetem Knochen erscheint, die mit der Periodontallinie der mesialen und distalen Seite zusammenhängt und als neugebildetes Periodont über dem Stumpfe imponiert.

Die Verknöcherung des Defektes schreitet rasch vorwärts, so daß von der achten Woche post operationem an der neue Knochen nur noch eine Nuance dunkler erscheint als der benachbarte alte, um endlich von der zwölften Woche keine auffallende Farben- und Strukturdifferenz erkennen zu lassen.

Sehr langsam erfolgt dagegen die Resorption von im Operationsbereiche erhaltener Alveolarinnenkompakta bei der chirurgischen Behandlung akuter Pulpitis. Erst nach vielen Monaten kann man den vollständigen Abbau, das Verschwinden dieser hellen Linie wahrnehmen.

Über das weitere Verhalten des zur Bolzung — die beschriebene Art der Bolzung wäre zum Unterschied von der von Loos beschriebenen Querbolzung als Längsbolzung zu bezeichnen — verwendeten Elfenbeinstiftes, insbesondere ob und wann derselbe vollständig resorbiert wird, sollen spätere Untersuchungen Aufschluß erteilen.

Heute läßt sich schon sagen, daß ein Vergleich der Fälle mit und solcher ohne Bolzung keine auffällige Beschleunigung des Heilungsprozesses quoad zeitlich früher zu beobachtender Verknöcherung röntgenographisch erkennen läßt, daß dagegen anscheinend wurzelamputierte Zähne ohne Bolzung um einige Tage länger gelockert bleiben als solche mit Bolzung.

Auch die Erkenntnis darf heute schon verzeichnet werden, daß der Elfenbeinbolzen nicht als Fremdkörper wirkt und somit auf die Neubildung des Knochens einen verzögernden oder hemmenden Reiz nicht auszuüben vermag.

Aus vorstehend angeführten Röntgenbeobachtungen dürfen folgende Schlüsse gezogen werden:

Die Heilung der als nicht verändert anzusehenden Kieferknochenwunde, wie sie bei der chirurgischen Wurzelbehandlung pulpitischer Zähne (also beim röntgenographisch festgestellten Fehlen von Granulationen) artefiziell gesetzt wird, geht durchschnittlich in derselben Zeit vor sich wie die Ausheilung von Knochendefekten, deren Granulationen exkochleiert wurden. W. Bauers aus Tierexperimenten am nicht infizierten Kieferknochen geschöpfte Anschauungen haben also auch für den infizierten Kieferknochen des Menschen sinnfällige Geltung.

Eine mit der vierten Woche post operationem sichtbar werdende Bindegewebslinie mit dem röntgenographischen Kennzeichen der Periodontallinie trennt das neugebildete, sich verkalkende Gewebe des Operationsbereiches von dem Wurzelstumpfe, ganz gleichgültig, ob im infizierten oder nicht infizierten Knochen operiert wurde.

Mit der zwölften Woche post operationem wird röntgenographisch der neue Knochen schwer unterscheidbar vom benachbarten alten.

Diese für die normale Ausheilung von nicht übergroßen (kontrolliert wurden bis kirschgroße) Defekten beobachteten Zeiten dürfen als Kriterium einer ungestörten Ausheilung gewertet werden.

Röntgenologisch erhobene wesentliche Fristüberschreitungen dagegen dienen zum Beweise von bestehenden heilungverzögernden Faktoren, wie sie z. B. bei Asthenie, bei Anämien, bei Störungen des Kalkstoffgleichgewichtes endokriner Natur, bei chronischen Infekten in Erscheinung treten können, wenn nicht die Röntgenuntersuchung eine der bereits beschriebenen Fehlerquellen aufdecken konnte.

Auf Grund des röntgenographischen Kriteriums läßt sich somit beweisen, daß die chirurgische Behandlung granulomatöser Wurzelhautentzündung weitaus befriedigendere Dauererfolge aufweist gegenüber der medikamentösen und Röntgentherapie und daß sie daher die Methode der Wahl ist, da sie lege artis ausgeführt, die restitutio ad integrum, die Ausheilung im anatomischen Sinne gewährleistet.

Literatur: W. Bauer: Histologische Befunde an Zähnen nach Wurzelspitzenamputation. Zschr. f. Stom., H. 11, Jahrg. XX. — H. Euler: Experimentelle Studien über den Heilungsverlauf nach Wurzelspitzenresektion und über den Einfluß verschiedener Wurzelfüllungsmaterialien auf den Heillauf. D. Mschr. f. Zahnhlk. 1923, H. 1. — G. Feßler: Tiefenbestrahlung als Therapie bei chron. granul. Wurzelhautentzündung. D. Vjschr. f. Zahnchir., 5. Bd., H. 1, Jahr 1922. — Gottlieb: Zschr. f. Stom., Jahrg. XX, H. 5. — A. Loos: Pathologische Folgezustände und Therapie von Zahnretention. Zschr. f. Stom., Jahrg. XXII (1924), H. 2. — F. Pordes: Röntgentherapie in der Zahnheilkunde. Zschr. f. Stom., Jahrg. XXII (1924), H. 1. — H. Pichler: Zur Frage der Wurzelspitzenresektion. Zschr. f. Stom., Jahrg. XIX (1921), H. 1. — F. G. Riha: Zur Röntgenkasuistik von Kiefereiterungen. Zschr. f. Stom., Jahrg. XX (1922), H. 4. — Ders.: Über vereiterte Zahnwurzelzysten. Zschr. f. Stom., Jahrg. XXI (1923), H. 4. — Ders.: Zum Thema: Zahnwurzelbehandlung. Ztschr. f. Stom., Jahrg. XXI (1923), H. 5. — Ders.: Die Wurzelspitzenresektion als Palliativoperation. Zschr. f. Stom., Jahrg. XXI (1923), H. 9. — Ders.: Chirurgische Wurzelbehandlung. Zschr. f. Stom., Jahrg. XXI (1923), H. 12.

Reparaturen im Munde

Von
Dozent Dr. **Wilhelm Wallisch,** Wien

(Mit 6 Figuren)

Abgebrochene Porzellanfacetten werden jetzt sehr oft durch Silikatplomben ersetzt. Die Ursache dafür liegt in der bequemen und schnellen Reparaturfähigkeit, zumal die Silikatplombe im Munde, wenn die richtige Farbe gewählt ist, einen sehr schönen Ersatz des natürlichen Zahnes gibt.

Einen hervorragenden Anteil daran nimmt der Mangel an lötbaren Zähnen, der Mangel der Zähne mit Platinkrampons, auch der Steelzahn kann nicht immer herangezogen werden, da er meist zu dick und bei kleinen Zähnen überhaupt nicht anwendbar ist.

Die angeführten Fälle betreffen nur Zähne, bei denen der Antagonist sehr tief beißt, bei denen daher die Zahnschutzplatte sehr dünn ist. Die Folge des tiefen Bisses und der dünnen Zahnschutzplatte ist das Abbrechen der Porzellanfacette.

Dabei kann sich Verschiedenes ereignen: Es bricht einfach das Porzellan ab und die Krampons bleiben stehen oder es brechen Porzellan und die Krampons ab, so daß die zurückbleibende Platte ganz glatt ist oder drittens, das Porzellan löst sich mit den Krampons aus der Schutzplatte, die dann 2 Löcher aufweist. Bei den Steelzähnen sind ebenfalls 2 Möglichkeiten gegeben, entweder es bricht bloß die Porzellanfacette ab oder es bricht auch der Riegel ab, der die Porzellanfacette trägt.

Um eine Silikatplombe fest und dauerhaft an ihrer Stelle zu halten, muß sie gut verankert sein.

Sind die Krampons des abgebrochenen Zahnes stehen geblieben, so bieten dieselben schon einen guten Halt, kann man noch einige Unterschnitte in der Schutzplatte anbringen, so ist die Haltbarkeit der Silikatplombe gesichert.

Anders ist es, wenn nur die dünne und glatte Metallwand vom Zahn übriggeblieben ist und zwischen dem Antagonisten und der Zahnplatte kein Platz für eine Zwischenwand zur Reparatur ist.

In solchen Fällen habe ich mir in folgender Weise geholfen:

Ich habe in die Metallwand ein Loch gebohrt, habe einen dünnen Draht mit einem Bryantgewinde versehen, an das eine Ende des Drahtes habe ich ein dünnes Goldplättchen gelötet, den Draht von innen durch das Loch der Schutzplatte gesteckt und eine Bryantschraube daraufgeschraubt (Fig. 1). Das dünne Goldplättchen läßt sich sehr dünn abschleifen, so daß es beim Biß nicht hindert und die Bryantschraube bietet auf der Fazialseite einen wunderbaren Halt für die Plombe, einige Unter-

schnitte lassen sich am Übergang der Zahnplatte in die Wurzelplatte immer anbringen.

Bei abgebrochenen Steelzähnen ist der Ersatz durch einen anderen Steelzahn sehr einfach, wenn aber durch den Biß die Porzellanfacette immer wieder bricht, so kann man es mit einer Silikatplombe probieren, die erfahrungsgemäß besser hält als eine Porzellanfacette. Ist das Abbrechen bei einem Steelzahn schon beinahe zur Regel geworden, so ersetzt man die Porzellanfacette durch eine Goldfacette, die dem Kauakt standhält. Die Herstellung einer Goldfacette ist sehr einfach. Man nimmt ein Steelzahnplättchen, wählt einen Draht, der so dick ist wie der Riegel des Steelzahnplättchens, eventuell eine dickere Stecknadel, dann nimmt man ein 22karätiges Goldblech, 5 mm breit, 7·8 mm lang, dieses Blech

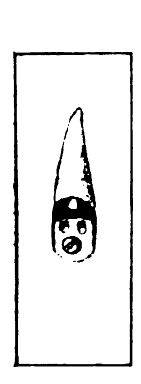


Fig. 1.

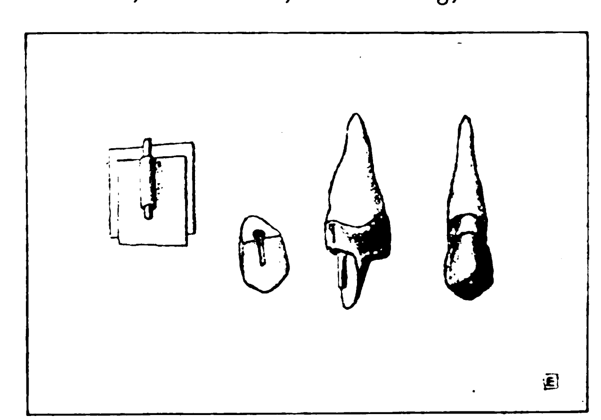


Fig. 2.

wird in der Mitte der Länge eingebogen, über den Draht gelegt und mit den Fingern, eventuell auch mit der Flachzange dem Drahte angebogen. Diese so erzeugte Röhre, die nicht ganz schließen darf, schiebt man über den Riegel der Stellzahnplatte, poliert sie mit einem Instrumente dem Riegel gut an. Ein Goldblech, etwas kleiner als die Steelzahnplatte, wird in der Mitte so eingeschnitten, daß es sich auf der Steelzahnplatte über den engen Teil der Röhre genau passend, schieben läßt, dann verbindet man die Röhre mit der Goldplatte mit Wachs, schiebt die Röhre mit der anklebenden Goldplatte herunter und verlötet beides. Fig. 2 zeigt die halb herabgeschobene Röhre mit der Goldplatte auf der Steelzahnplatte. Im Munde wird die Goldplatte mit der Röhre probiert, ist der Einschnitt der Röhre zu eng, so kann man ihn durch eine Schmirgelpapierscheibe erweitern, man schneidet die Platte dem Zahn entsprechend zu, baut in Wachs die Form des Zahnes auf, nimmt das Ganze ab und behandelt es als Inlay.

Ist bei einem abgebrochenen Steelzahn auch der Riegel der Platte abgebrochen, so geht man vor wie in Fig. 1.

Ein Fall, dessen Lösung nicht so einfach war, war folgender:

Eine Patientin war vor Jahren zu mir gekommen, weil ihr ein vorderer Stiftzahn, der in Form, Farbe und Stellung ausgezeichnet war, immer wieder herausfiel, er hielt immer nur einige Monate. Patientin hatte einen sehr engen, weit nach oben reichenden Biß, daher auch der Zahn sich immer wieder lockerte. Bei der Untersuchung zeigte es sich, daß die Wurzel weit und tief ausgeweitet war; von einer Richmond-Krone wollte Patientin nichts wissen, ich drang auch nicht weiter in sie, da der künstliche Zahn vorzüglich paßte. Ich umgab den dünnen Wurzelstift mit Wachs, preßte den Zahn in die Wurzel und umgoß den Stift nach Art

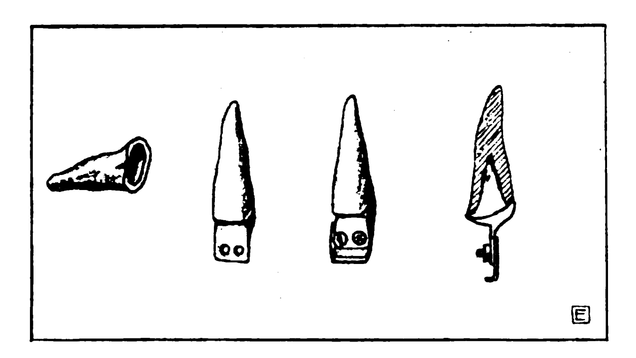


Fig. 3.

eines Inlays mit Gold. Den Stiftzahn mit dem genau in die Wurzelhöhle passenden Stift befestigte ich mit Zement in der Wurzel.

Nach Jahren kam jetzt die Patientin wieder zu mir, die Porzellanfacette war mit den Krampons abgebrochen, die Zahnschutzplatte zeigte entsprechend den herausgebrochenen Krampons 2 Löcher, außerdem war ein Teil der Schutzplatte über den beiden Löchern gegen die Schneidekante zu abgebrochen, durch den engen Biß allmählich abgenutzt.

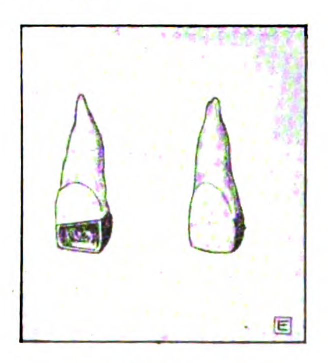
Fig. 3 zeigt im Modell ziemlich genau die Verhältnisse. Da der Stift des abgebrochenen Zahnes in der Wurzel tadellos festsaß, die Wurzelwände, wie ich wußte, schon sehr schwach waren, so wagte ich es nicht, an der Wurzel zu rütteln, sondern suchte einen anderen Ausweg.

Fig. 3 zeigt die Art der Reparatur. Eine dünne Goldplatte, welche dem Reste der lingualen Wand der Zahnschutzplatte genau anliegt und die fehlende linguale Wand des Zahnes ersetzt, wird mit zwei mit Bryant-Schraubenwindungen versehenen Goldstiften, welche mit der neuen Goldplatte verlötet sind, an den Rest der alten Platte durch Bryant-Schrauben befestigt. Die neue Goldplatte hat an den freien Enden einen vorstehenden

Rand. Dieser Rand sowie die Schraubenmuttern halten die eingesetzte Silikatplombe fest.

Auch der Ersatz von abgebrochenen Zahnecken kann durch die Silikatplombe sicherer ersetzt werden als durch eine eingesetzte dünne Porzellanecke. Die abgebrochene Zahnecke wird durch ein gut verankertes Goldinlay ersetzt, die linguale Wand des Goldinlays wird zur Aufnahme einer Silikatplombe ausgebohrt, mit entsprechenden Unterschnitten versehen und plombiert.

Fig. 4 zeigt bei einem abgebrochenen Zahn ein eingesetztes Goldinlay, hergerichtet zur Aufnahme der Plombe. Selbst am Modell ist die Silikatplombe kaum erkenntlich, um viel weniger im Speichel des Mundes. Eine gut passende Porzellanplombe auf dem Goldinlay wäre vielleicht noch zweckmäßiger.



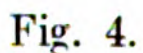


Fig. 4.

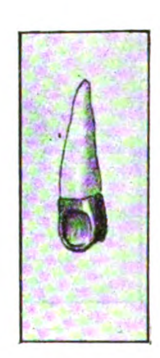


Fig. 5.

Beim Ersatz eines oberen Backenzahnes mit tiefem Biß des Antagonisten kann man oft nur eine kleine und dünne weiße Facette anbringen. Die sicherste und einfachste Methode in diesem Falle ist es, wenn man auf die Wurzelkrone mit dem Stift die Krone in Gold gießt. An der bukkalen Seite schneidet man das Gold aus zur Aufnahme einer Silikat- oder Porzellanfüllung.

Fig. 5 bringt leider den tiefen Biß des Antagonisten nicht zum Ausdruck.

Im Jahre 1904 habe ich unter dem Titel „Reparaturen im Munde“[1]) eine kleine Arbeit veröffentlicht.

Fig. 14 dieser Arbeit zeigt die Reparatur einer oberen Brücke, die zwischen den beiden oberen großen Schneidezähnen gesprungen war. Einige Jahre später hatte ich Gelegenheit, an einer unteren Brücke eine ähnliche Reparatur vorzunehmen.

---

[1]) Reparaturen im Munde, Österr.-ung. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1904, Heft 1.

Ein Patient hatte die vorderen unteren Schneide- und Eckzähne verloren, die Backenzähne waren gelockert. Da der Patient eine Brücke haben wollte, so wurde dieselbe ungefähr, wie das Modell Fig. 6 zeigt, hergestellt. Nach einem Jahre zeigte die Brücke genau zwischen den mittleren unteren Schneidezähnen einen Sprung, wahrscheinlich hervorgerufen durch das Kauen mit den lockeren Backenzähnen. Die Reparatur wurde in der Weise vorgenommen, daß die dem Sprunge nächsten Zähne, die beiden mittleren Schneidezähne, abgeschliffen wurden, d. h. nur die Porzellanfacetten wurden abgeschliffen, die Zahnschutzplatten blieben stehen. In jede dieser Platten wurde ein Loch gebohrt, ein Goldblech in der Größe der beiden Zahnschutzplatten wurde an der Lingualseite der Bruchstelle genau angepaßt, zwei mit einem Schraubengewinde versehene

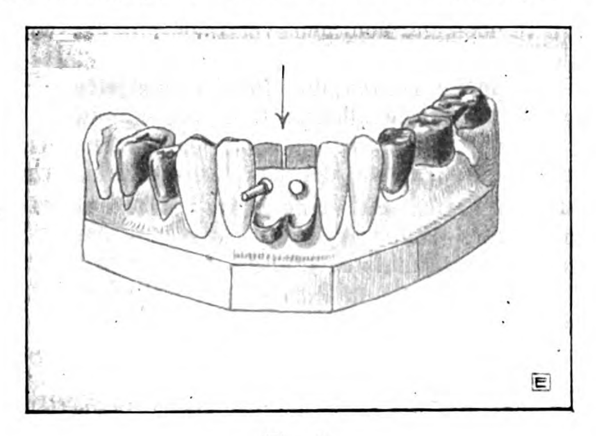


Fig. 6.

Stifte wurden mit dem Goldblech so verlötet, daß die Stifte genau in die Löcher paßten. Um die Verbindung festzumachen, wurden starke Schrauben benutzt, so daß für Porzellanzähne kein Platz blieb und ich gezwungen war, die Facetten in gewöhnlichem Zement aufzubauen — Silikatzement hat damals noch nicht existiert.

Um für die Zementzähne einen Halt und eine Form zu schaffen, wurde auch an der Labialseite ein Goldblech angebracht mit 2 Löchern, entsprechend den Stiften, über den Löchern war das Blech abgeschnitten, gegen das Zahnfleisch aber verlängert und daselbst mit zwei halben Hülsen, Pantoffeln, versehen, welche den Zementzahn gegen das Zahnfleisch abgrenzen und halten.

Ich will mit den angeführten Fällen nichts Neues bringen, da ich das Befestigen von „Zementzähnen“ an Schrauben schon vor Jahren geübt habe, auch Spitzer und Steinschneider (Facetten an Kronen und Brücken, 1922, 10. Heft, S. 580) erwähnen dasselbe, ich will

aber durch die Ausführung dieser direkt aus der Praxis genommenen Fälle mit dazu beitragen, daß man im einzelnen Falle sich rasch die einfachste und beste Methode auswählen kann.

Eine neue Kronenpresse [1])

Von

Dr. **Gustav Lippel**, Wien

Ich habe in das bescheidene Programm meiner jetzigen und voraussichtlich meiner zukünftigen Arbeiten die Konstruktion von Apparaten aufgenommen, die die Arbeit im Laboratorium wesentlich erleichtern sollen, und will in meinem heutigen Vortrage mit der von mir bereits fertig konstruierten Kronenpresse anfangen.

Ich bitte Sie, meine Herren, dieselbe der schärfsten Kritik zu unterziehen, denn entweder ist sie allen Anforderungen gewachsen, dann hat sie ihre Existenzberechtigung, oder sie entspricht ihnen nicht, dann kann ihr auch das größte Wohlwollen der Kritiker die Zukunft nicht sichern.

Welche Eigenschaften muß eine „gute" Krone besitzen?

1. Einen genauen Biß.
2. Einen genauen Zahnhalsschluß.
3. Kontaktpunkte.
4. Ästhetisches Aussehen.

Da mit meiner Kronenpresse Kronen aus einem Stück gezogen werden, wirft sich von selbst die zweite Frage auf:

Haben gezogene Kronen irgendwelche Vorteile gegenüber den gelöteten, worauf die Antwort wäre: Sie haben

1. die nicht zu unterschätzende Einheit des benutzten Materials;
2. sie vermeiden die Lotstellen und deren Verfärbung;
3. sie zwingen automatisch zur Sparsamkeit im Verbrauche des Materials, ohne Schaden für den Patienten;
4. sie ersparen Zeit und unnütze Arbeit. Das kostbare Feilen, Schleifen, Polieren mit dem dazugehörigen Materialschwund ist nicht notwendig, weil das in Handel gebrachte Goldblech schon poliert ist. Dadurch eine bedeutende, nicht zu unterschätzende Verminderung der Herstellungskosten.
5. sie geben die genaueste Kontrolle über das verwendete Material, da kein Schwund möglich ist, während in sonstigen Fällen 15 bis 20% Schwund aufgerechnet werden kann.
6. bei gewisser Übung dauert das Anfertigen einer gezogenen, tadellos modellierten Krone ein Minimum an Zeit.

---

[1]) Demonstrationsvortrag, gehalten in der Hauptversammlung des Verbandes der zahnärztlichen Vereine Österreichs.

Nun gehe ich zur Beschreibung meines Apparates über.

Im Anfertigen von Kronen unterscheide ich zweierlei Gattungen, und zwar:

1. Nach fertigen Schablonen, also eine Art von allgemein geformten Kronen, und
2. nach einem entsprechend der Okklusion herzustellenden Modell.

Im ersteren Falle ist der Vorgang folgender: Ich nehme ein genaues Ringmaß des Zahnes und ziehe auf einer Ziehpresse, an welcher der Umfang eines jeden einzelnen Zuges in Millimetern angegeben ist, eine möglichst genau dem Maße entsprechende Hülse.

Der Kronenpresse sind beigegeben ein oder mehrere Sätze von aus Messing gegossenen, fertig modellierten negativen Formen des menschlichen Gebisses, deren Hälse höchstens um ½ mm voneinander differieren. Jede Form läßt sich in zwei Teile zerlegen, um das Einsetzen einer oben beschriebenen Goldhülse und das nachherige Herausnehmen der fertigen Krone zu ermöglichen.

Die gut ausgeglühte Hülse muß vor dem Einlegen in die Form leicht vorgewärmt und mit einer dünnen Schichte Wachs überzogen werden!

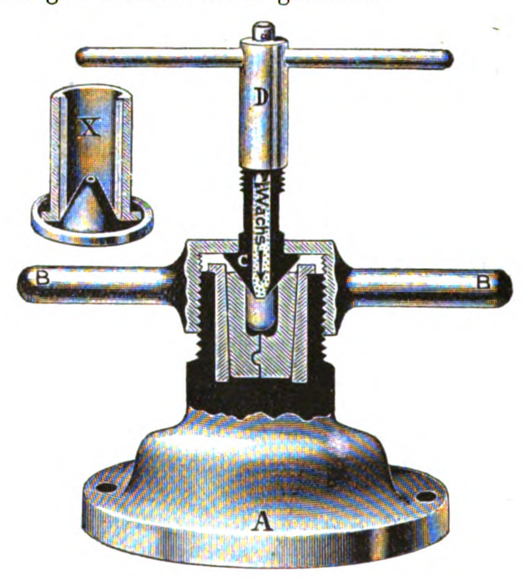
Das Wachs hilft nämlich der Hülse beim nachher folgenden Pressen sich in alle Einbuchtungen der negativen Messingform einzulegen, ohne zu reißen. Vergißt man das Einwachsen der Hülse, so wird diese in der Messingform von allen Seiten nach den Gesetzen des hydraulischen Druckes derart eingeklemmt, daß das Material, aus dem die Hülse verfertigt ist, beim Pressen nicht nachgeben kann und dadurch fast unvermeidlich reißen muß.

Die negative Form des gewünschten Zahnes mit der in ihr befindlichen Hülse wird mittels einer entsprechenden Mutter, mit einer dazu geeigneten Spritze derart verbunden, daß das Licht der Spritze (aus welcher der Kolben herausgenommen wurde) mit dem Lichte der im Negativ befindlichen Hülse eine kontinuierliche Höhle bildet.

In die oben befindliche Öffnung der Spritze (wo der Kolben hineinkommt) wird ein Stück Wachs zu einer Stange geformt gelegt und der Stempel eingesetzt. Um genügende Kraft für den Druck zu erreichen, wird der Kolben mittels eines Gewindes in die Spritze eingedreht und dadurch wird das vorher eingelegte Wachs in die Hülse unter einem sehr großen Drucke eingepreßt. Die Wände der Hülse geben immer mehr dem Drucke nach, schmiegen sich immer mehr und immer genauer der negativen Form des gegebenen Zahnes an, und in etlichen Sekunden ist die gewünschte Krone fertig. Sie wird aus der Form genommen, in dem Munde des Patienten oder auf einem Gipsmodelle entsprechend zugeschnitten und eingesetzt.

Da die Halsweite der negativen Form von der nächsten um ½ mm differiert, so kann sich bei Fertigstellung einer Krone ein Fehler von ¼ mm in der Genauigkeit des Halsschlusses ergeben. Dieser Fehler läßt sich

auf das genaueste korrigieren, und zwar 1. die Halsweite ist zu groß: Da wird die fertige Krone in ihrer Halsgegend mit einem Streifen Papier oder Zinnfolie o. dgl. von einer bestimmten Dicke umwickelt und noch einmal in die Form des betreffenden Negatives gepreßt. Die Halsweite wird dadurch um die Dicke des Streifens enger. 2. die Krone ist zu eng: mittels einer entsprechenden Zange oder Ausklopfens der Krone am Amboß oder mit meinem eigens dazu konstruiertem Kronendehner wird der Hals auf die gewünschte Größe gedehnt.



Stimmt der Biß nicht genau, so liegt der Fehler darin, daß der eine oder der andere Höcker zu hoch ist. Auch dieser Fehler läßt sich tadellos korrigieren. In vielen Fällen, wenn man nicht allzu dickes Gold verwendet hat, beißt der Patient selbst den zu hohen Höcker schon bei der Anprobe ein. Wo dies nicht geschieht, wird mittels Blaupapier die störende Stelle angezeichnet und mit einer Punze außerhalb des Mundes eingedrückt. Oder man tropft etwas Siegellack auf die störende Stelle des Höckers (angezeichnet mit Blaupapier), modelliert den aufgetropften und erstarrten Lack nach Notwendigkeit und preßt die so vorbereitete Krone noch einmal in der negativen Form des betreffenden Zahnes. Der erstarrte, ziemlich harte Tropfen drückt sich in den Höcker ein und die Störung im Zubeißen ist beseitigt worden.

Bei besonderen Fällen reichen aber doch die oben beschriebenen Behelfe nicht ganz aus, wie z. B. bei einem sehr scharfen Bisse oder bei ganz besonders geformten Zähnen u. ä. Da ist das Verfahren zum An-

fertigen einer allen, auch noch so ideellen Wünschen entsprechenden Krone, wie folgt:

Dem Apparate ist eine Küvette mit innen angebrachten zwei Messerchen und ein Modelliertischchen beigegeben.

Von dem gewünschten Zahne des Patienten wird, bevor er zugeschliffen wird, ein genauer Gipsabdruck genommen. Die eventuellen Defekte des Zahnes werden mit Gips oder ähnlicher nicht schmelzbarer Masse ergänzt. Dadurch bekommen wir ein Modell für eine zu verfertigende Krone, welches — da es ein genauer Abguß des eigenen Zahnes des Patienten ist — allen möglichen Anforderungen unbedingt entsprechen muß. Die Halsgrenze dieses Gipsmodelles wird mit einer scharfen Spitze etwas eingeritzt.

Der Zahn wird zirka 1 bis 2 mm länger, als es zum Formen einer Krone notwendig ist, aus dem Gipsmodelle mit einer Laubsäge herausgeschnitten. Es wird die Halsweite des Zahnes gemessen und der ausgeschnittene Gipszahn genau nach diesem Maße zugeschnitten. Dieser so vorpräparierte Zahn wird auf dem Konus des Modelliertischchens aufgestellt. Über ihn wird die oben erwähnte Messerküvette aufgestülpt (sie hat einen festen Platz auf dem Modelliertischchen eingedreht). Von oben wird in die Küvette ein hart werdendes Melotte über den Gipszahn gegossen. Die Form läßt man erkalten, nimmt sie aus der Messerküvette heraus, spaltet sie an der Stelle, wo die Messerchen Furchen zurückgelassen haben, entzwei, ähnlich wie bei der Sharp-Methode und bekommt auf diese Weise:

Aus Melotte die genaueste negative Form des entsprechenden Zahnes, welcher, da ein eigener Zahn des Patienten zum Modelle diente, alle Eigenschaften des Originales besitzt.

Der weitere Vorgang ist ganz genau derselbe, wie bei den fertigen, bereits oben beschriebenen Negativformen, denn auch hier haben wir eine geeignete Form, nur daß wir sie uns selbst verfertigt haben.

Jetzt erst wird der Zahn im Munde entsprechend zugeschliffen und die in den kleinsten Details genaue Krone auf den Stumpf aufgepaßt und eingesetzt. Die eingeritzte Halsgrenze dient zur leichteren Orientierung beim Zuschneiden der Krone.

Somit wäre ich in groben Umrissen mit der Beschreibung meiner Kronenpresse und dem Werdegang einer mittels dieser erzeugten Krone fertig.

Zum Schluß will ich noch ein paar Worte über Kronen mit Porzellanfacetten hinzufügen.

Fast in jedem Hefte unserer Zeitschriften erscheinen Artikel über die verschiedensten Methoden zum Anfertigen der obgenannten Kronen. Diese vielen Methoden zur Herstellung einer halbwegs brauchbaren facettierten Krone beweisen einerseits die Notwendigkeit einer solchen, andrerseits aber auch die Schwierigkeiten in der Erzeugung derselben.

Diese Schwierigkeiten hören automatisch auf bei der Verwendung meiner Kronenpresse, wie ich es in einigen Worten darzulegen versuchen werde.

Die Hauptschwierigkeit in dem Erzeugen von Porzellankronen liegt in der Verfertigung eines entsprechenden Kastens zur Aufnahme und zum Brennen des nötigen Porzellans. Werden diese Kästchen angelötet, wie es die meisten Methoden mit allen möglichen Varianten angeben, so kann man in ihnen nicht direkt das Porzellan schmelzen, denn bei dem hohen Schmelzpunkte desselben lötet sich der ganze Kasten ab. Benutzt man wieder nicht schmelzende Massen für Facetten, wie alle möglichen Zemente, so sind diese brüchig und werden mit der Zeit so schmutzig, daß die auf diese Weise hergestellte Krone viel häßlicher ist und viel mehr Verdruß sowohl dem Zahnarzte als auch dem Patienten bereitet, als die Vollkrone.

Mit meiner Kronenpresse wird (besonders bei den Frontzähnen, denn um diese handelt es sich hauptsächlich) aus der Hülse, sei sie aus Gold, oder was sich am besten ziehen läßt, aus Platina, ein nahtloser Zahn gezogen, dessen Facette eine schon fertige Einbuchtung zur Aufnahme einer Porzellanmasse automatisch eingedruckt bekommt.

Besondere Kenntnisse oder gar Hilfskräfte sind dazu nicht erforderlich, da die fertigen, mit Einbuchtungen für die Aufnahme des Porzellans versehenen Matrizen in entsprechenden Größen im Handel sortiert bereits erhältlich sind.

Bei aus Gold gezogenen Kronen trägt man ein leichtflüssiges, bei aus Platina gezogenen (die weitaus besten Kronen) ein schwerflüssiges Porzellan auf die Facette auf, brennt dieses in etlichen Minuten in einem beliebigen Ofen (bei einer ganz kleinen Übung genügt ein gewöhnlicher Bunsenbrenner ohne einen speziellen Ofen) und bekommt derart schöne porzellanfacettierte Kronen, daß diese in der Tat das vollkommenste vorstellen, was man bis jetzt in dieser Richtung gemacht hat.

Außer den oben aufgezählten Vorteilen einer gezogenen Krone, noch einer und vielleicht der wichtigste: Daß nämlich das Porzellanschmelzen, welches in einer gelöteten Krone undenkbar ist, bei dieser Art von Kronen zu einer Kleinigkeit geworden ist!

Somit will ich meinen Vortrag beenden, indem ich mich noch bei Ihnen, meine Herren Kollegen und bei dem Vorsitzenden Herrn Professor Weiser für das Wohlwollen, welches Sie mir alle entgegenbrachten, bedanke. Ich will diese mir erzeugte Gunst in den nächsten Zusammenkünften weiter in Anspruch nehmen, indem ich höchstwahrscheinlich mit neuen Lösungen technischer Probleme vor Sie treten werde, um Ihnen die manuelle Arbeit in der Zahntechnik so einfach als möglich zu gestalten.

Zur physiologischen Anatomie des menschlichen Kauapparates

Nachtrag

von Dr. med. **Ludwig Köhler,** Zahnarzt und Arzt

In der erwähnten, im Heft 11, 1923, d. Z., erschienenen Arbeit fehlen im Literaturverzeichnis folgende Arbeiten:

1. Bruhn Christian: Über chirurg.-orthopäd. Maßnahmen zum Ausgleich des Mikrognathin (Prognin) und Mikrognathin des Unterkiefers. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1921, Nr. 13. — 2. Derselbe: Die Anwendung der Hakenextension usw. Ergebnisse der ges. Zahnheilkunde. Bd. VII, H. 2/4. — 3. Derselbe: Über die Beseitigung des Prognins durch chirurgich-prothetische Maßnahmen. Deutsche Zahnheilkunde in Vorträgen. Walkhoffs Jubiläumsheft.

Entsprechend ist richtigzustellen, daß die von mir zitierten Arbeiten aus der Bruhnschen Klinik über chirurgisch-prothetische Behandlung der Progenie gemeinsam von Bruhn und Lindemann gefunden wurden.

Bücherbesprechungen

Die Syphilis als Berufskrankheit der Ärzte. Von C. L. Paul Trüb. Aus der Universitäts-Hautklinik, Bonn (Direktor: Prof. Dr. Erich Hoffmann), Halle a. S., 1923, Karl Marholds Verlagsbuchhandlung.

Unter 16 Luesansteckungen am Finger bei Zahnärzten findet sich in 7 Fällen in den Referaten und Originalarbeiten lediglich die Angabe „Zähnärzte im Beruf" (3 Fälle von Finger, 2 Fälle von Neumann, je 1 Fall von Taylor und Bumstead). In den Referaten bzw. Originalen über die Fälle von Anonymus und Neumann ist ohne nähere Ausführung nur vermerkt, daß eine zahnärztliche Operation der Ausgangspunkt einer Lues war. In 2 von Fournier beobachteten Fällen bildeten die Eingangspforte für die Spirochäten einmal ein Kratzeffekt am Mittelfinger eines Zahnarztes, der lange und energisch im Munde eines mit Plaques muqueuses behafteten Patienten operiert und manipuliert hatte. In dem anderen Falle (von Lesage in seiner Dissertation ausführlich mitgeteilt) wurde eine Bißwunde dem Zahnarzt am Finger durch den ängstlichen Patienten beim Zahnreinigen beigebracht. Nach Sternthal glaubte ein Zahnarzt sich beim Reinigen und Plombieren der Zähne eines luetischen Patienten eine Rißwunde am linken Zeigefinger zugezogen zu haben. Die anfänglich einem Panaritium gleichende Infektion präsentierte sich bald als typischer Primäraffekt. Viel häufiger ist der Zahnarzt durch unreine Instrumente der Überbringer einer Lues. So sammelte Bulklev 10, Scheuer 19 Fälle, während Engelhardt allein 7 Fälle von Primäraffekt am Zahnfleisch aus der Literatur zusammenstellte, die auf zahnärztliche Behandlung zurückzuführen waren. Dem Vorschlag mancher Autoren, für Luetische besondere Instrumente zu halten, widersprach E. Hoffmann, „da ein solches Vorgehen den Arzt in falsche Sicherheit einwiegt. Der Syphilitiker verschweigt oft dem Arzt sein Leiden und bei alleiniger Untersuchung des Mundes ist die Diagnose oft nicht möglich. Trotzdem können dann kleine Schleimhauterosionen die Infektion vermitteln."

Zusammenfassend läßt sich betreffend die Prophylaxe des Arztes vor luetischen Infektionen sagen:

1. Alle, auch die geringsten Hautläsionen sind genau genommen eine Kontraindikation für operative usw. Tätigkeit und für die intensive ärztliche Untersuchung an luetischen Patienten.

2. Da sich die Forderung aber unmöglich verwirklichen läßt, so ist beim ärztlichen Verkehr mit Luetikern größte Vorsicht und Aufmerksamkeit geboten, weil wir ein absolut sicher wirkendes Schutzmittel gegen luetische Infektionen bis jetzt noch nicht kennen (Gummihandschuhe, Schutzsalben, Desinfizientien usw.).

3. Im Sinne Blaschkos ist mehr auf eine postoperative gründliche Reinigung zu achten als auf die zu energische präoperative Desinfektion, die einer Ansteckung nur die Wege ebnet.

4. Bei stattgehabten Verletzungen (im Laufe der Operationen usw.) sofortige Exzision der Infektionsstelle mit anschließender energischer Abortivbehandlung durch mehrere Salvarsaninjektionen (z. B. drei- bis viermal Neosalvarsan 0·45 bis 0·6) unter serodiagnostischer Kontrolle des Blutes.

Was die Prognose betrifft, ist folgendes zu sagen:

1. Bei einem großen Teil der luetisch infizierten Ärzte sind zweifellos für die Gestaltung der Prognose schlechtere Bedingungen gegeben, und durch diese ist in vielen Fällen der Ausgang tatsächlich ein ungünstiger.

2. Es ist falsch, auf Grund dieser Vorbedingungen die Prognose der Lues der Ärzte allgemein als relativ schlechter anzusprechen; denn die allgemeine körperliche und insbesondere die nervöse Konstitution und der Charakter sind mitbestimmend, ob der einzelne später am Nervensystem syphilitisch erkrankt, ob er Syphilidophobe wird und bleibt oder seiner Lues fatalistisch und philosophisch gegenübersteht.

3. Die Vorhersage der ärztlichen Syphilis darf demnach nicht generalisiert, sondern muß individualisiert werden.

4. Die Früherkennung des luetischen Charakters einer Infektion fällt besonders stark für die Gestaltung der Prognose ins Gewicht.

5. Die moderne Syphilisdiagnostik und -therapie gestaltet die Prognose bei primärer Syphilis günstig, bei einer Lues im späteren Stadium relativ günstiger als früher, besonders auch hinsichtlich der Erkrankung des Zentralnervensystems. Damit ist der Satz Ricords: „L'une des pires conditions pour prendre la verole c'est d'être médecin" nicht mehr wie früher Wahrheit, sondern er ist zu einem Paradoxon geworden.

Zilz.

Zeitschriftenschau

Ergebnisse der gesamten Zahnheilkunde. VII. Band, 2.—4. Heft, mit 92 Figuren im Text. München 1923. J. F. Bergmann.

Dieses Heft ist als eine Festschrift zur Feier des 25jährigen Jubiläums dem Prof. Dr. Jakob Berten, München, von seinen Schülern und Freungden ewidmet worden.

Karl Hauenstein, Erlangen, vertritt in seinem Beitrag zur chirurgischen Behandlung der Mißbildungen im Zahnkiefersystem den Standpunkt, daß es unsere Aufgabe sein muß, nicht zu einseitig — sei es chirurgisch oder orthodontisch — vorzugehen, sondern im Zusammenhalt orthopädischer und chirurgischer Therapie zu arbeiten, wobei aber noch einmal darauf hingewiesen werden soll, daß der rein chirurgische Eingriff nur die Ultima ratio bei solchen Fällen darstellen kann, die orthopädisch unangreifbar sind. Denn die Chirurgie ist in ihrem Vorgehen mehr oder minder an lokale Grenzen gebunden, während die Orthodontie zu gleicher

Zeit an allen möglichen Teilen des Viszeralskeletts und sogar darüber hinaus ihre Wirkung ausüben kann, mit dem Ziel, möglichst überall normale Verhältnisse zu schaffen. Gleichwohl wird die Mundchirurgie zur Bekämpfung von Irregularitäten der Kiefer wohl niemals ganz zu entbehren sein. Eine ganze Reihe von Operationsmethoden ist bereits angegeben, die entweder selbstständig oder in gemeinsamer Arbeit in den orthodontischen Maßnahmen ausgeführt werden.

H. Christian Greve in Erlangen bringt eine vorläufige Mitteilung „Zur Arsenwirkung auf die Zahnpulpa."

Otto Schneider, München faßt die Resultate seiner Untersuchungen über die Pathogenese der Zahnwurzelzysten kurz zusammen:

1. Die Zahnwurzelzysten entwickeln sich in einer chronisch-entzündlichen veränderten Wurzelhaut.

2. Die Epithelien der Granulome stammen aus Überresten der Brunschen Wurzelscheide und liegen in Nestern oder Strängen geordnet in der normalen Wurzelhaut. Am besten findet man sie im jugendlichen Periodontium.

3. Einwanderung von Epithel durch Fistelgänge kommt vor und kann zur Zystenbildung führen.

4. Die Epithelstränge durchwuchern das Granulationsgewebe nach allen Richtungen hin. Zur Zystenbildung kommt es

a) durch Spaltbildungen im Innern der Epithelstränge und Ansammlung einer serösen Flüssigkeit dort;

b) durch Umwachsen einer nekrotisierten Gewebspartie mit Epithel.

5. Das seltene Vorkommen von Zahnwurzelzysten erklärt sich durch das häufige Auftreten akut entzündlicher Prozesse, die das Epithel zerstören können, ferner durch Vernarbungsprozesse im Granulom, wodurch es zur Atrophie der Epithelien kommt und im höheren Alter durch das häufige Fehlen der Epithelreste in der Wurzelhaut.

6. Das Wachstum wird bedingt durch Stauung einer serösen Flüssigkeit im Zystenlumen, die aus den umliegenden Gefäßen stammt. Sekretorische Fähigkeit besitzen die Epithelien nicht.

7. Die infizierten Zysten zeigen im Innern papilläre und zottige Erhebungen. Das Epithel ist mehr oder weniger zu Verlust gegangen. Die Infektion ist sekundär.

8. Die von Kleestadt beschriebenen sogenannten Gesichtsspaltenzysten kommen auch an Stellen des Alveolarfortsatzes vor, wo embryonal keine Spalte besteht. Der Autor schlägt den Namen Zahnfleischzysten vor und nimmt an, daß sie sich aus atypischen Epithelwucherungen entwickeln.

Aus den Beiträgen zur Technik der Plexusanästhesie von Guido Fischer, Hamburg, sei hervorzuheben:

Am Gelingen einer örtlichen Betäubung in der Mundhöhle sind zahlreiche Faktoren beteiligt, die bei Ausübung des Eingriffes beachtet werden müssen; Autor nennt nur die Keimfreiheit des Operationsgebietes, Sterilität des Instrumentariums und der Lösung, deren geeignete isotonische Beschaffenheit und schließlich die Technik der Einspritzung.

Für die Erzielung einer korrekten Technik ist die Verwendung steriler körperwarmer Lösung erforderlich, die unter größter Langsamkeit — in 1 Minute 1 cm³ Lösung] — dem Gewebe einverleibt werden soll. Die heute hergestellten Ampullen mit der fertigen Novokain-Ringer-Lösung geben eine einwandfreie sterile Lösung, die sich nach seinen Erfahrungen von allen Lösungsarten für die zahnärztliche Praxis am meisten eignet. Die Ampullen sparen Zeit und Material und machen den beschäftigten Praktiker unabhängig von den zahlreichen Schwierigkeiten und Fehlerquellen,

welche die selbsthergestellte frische Lösung aus den Stammflüssigkeiten oder Tabletten mit sich bringt.

Wir sehen bei Reinmöller, daß das Bild der Trigeminusneuralgie eine große Vielgestaltigkeit sowohl in äthiologischer als auch in therapeutischer Hinsicht aufweist. Die Mitwirkung des Zahnarztes bei der Bekämpfung dieser gefürchteten Erkrankung wird in keinem Fall entbehrt werden können, denn die erste Bedingung bei Einleitung einer Therapie ist das Vorliegen eines einwandfreien zahnärztlichen Befundes. Dieser Befund wird einmal für die einzuschlagende Therapie von ausschlaggebender Bedeutung sein, zum andern aber soll er dem nutzlosen Opfern von Zähnen Einhalt gebieten. Daraus erhellt die große Verantwortung, die der Zahnarzt bei Diagnose und Therapie der Trigeminusneuralgie zu übernehmen hat.

K. Falck, München, bringt einen Beitrag zur Äthiologie der Zahnstellungs- bzw. Kieferanomalien, und zwar: Vergleichende Kiefermessungen.

Aus der Arbeit Fabers, München, über Schmelzsprünge entnehmen wir folgendes: „Wenn ich die Schmelzsprünge auf Grund meiner Untersuchungen in einer der bisherigen Auffassung ganz verschiedenen Art gekennzeichnet habe, so möchte ich ausdrücklich betonen, daß ich damit die Möglichkeit des Entstehens eines Schmelzsprunges durch Springen des Schmelzes nicht unbedingt ablehnen möchte. Denn warum sollte der Schmelz nicht auch wie ein anderer derartiger spröder Körper einen wirklichen Sprung, eine Gewebstrennung, bekommen, z. B. durch starke Druckwirkung? Ich möchte auch absolut nicht in Abrede stellen, daß ein Springen des Schmelzes besonders dann einmal statthaben kann, wenn seine Schicht teilweise von mangelhaft verkalkter Substanz durchsetzt oder von Karies, durch eine Füllung oder durch Abkauung ein Stück weit unterminiert ist. Wie die von Black, Schwarz und Müller angestellten Druckversuche gezeigt haben, gelang es ja auch in der Tat, Sprünge im Schmelz zu erzeugen.

Man muß aber auch bedenken, daß bei den Versuchen, Sprünge an den Zähnen durch Druck hervorzurufen, Belastungen, wie sie im Munde nur selten vorkommen dürfen, nötig waren. Auch die Form der durch Druck erzeugten Sprünge ist zumeist von besonderer, eben durch das mechanische Moment gegebener Art und verschieden von den Bildungen, die gemeinhin unter Schmelzsprüngen verstanden werden.

Im allgemeinen gilt aber für die unter dem Namen Schmelzsprünge bekannten, ganz bestimmten typischen Veränderungen am Zahnschmelz das, was der Autor in seinen Ausführungen dargelegt hat. Diese sind nicht entstanden durch Springen, durch Auseinanderweichen des fertigen Schmelzgewebes, sondern sie sind ihrem eigentlichen Wesen, ihrer Substanz nach, Bildungen primae formationis; sie stellen organische Strukturen dar, die allerdings durch gewisse Veränderungen, die im Laufe der Zeit an ihnen stattgehabt haben, sekundär an den Stellen, wo sie den Schmelz durchsetzen, zu Bildern, die wirklichen Sprüngen vollkommen gleichen, führen können.

In diesem Sinne ist die unter irriger Auffassung gewählte und nunmehr gebräuchliche Bezeichnung „Schmelzsprung" zu verstehen. Ätiologisch richtiger dürfte der Ausdruck „Lamellärer Spalt im Zahnschmelz" sein.

P. Kranz, München, bringt einen Beitrag zur Chemotherapie in der Zahnheilkunde. Versuch einer neuen Wurzel- bzw. Pulpenbehandlungsmethode.

Josef Singelnstein beschäftigt sich mit der Lösung der Rhodanfrage.

Prof. O. Loos bespricht die Klinik, Dynamik und Pathologie der alveolären Belastungsdystrophie.

Eine größere, äußerst interessante Arbeit über kieferorthopädische Diagnostik bringt Paul Wustrow, Erlangen.

Die Anwendung der Hakenextension zur Festhaltung zahnloser Kieferfragmente, frei eingepflanzter und einseitig verbundener Transplantate während der Wiederherstellung des Unterkieferbogens beschreibt an Fällen Chr. Bruhn.

Aus der kritischen Studie von Wilhelm Bertens, München, über Stomatitis ulcerosa und Alveolarpyrrhoe im Bilde ihrer Erreger sei hervorgehoben:

1. Daß die Zunahme von Mundspirochäten auch in so bedeutendem Ausmaße wie bei der Alveolarpyorrhoe keinerlei Vermehrung oder Virulenzzunahme des Bac. fusiformis erzielt wie Vincent annimmt, daß es also somit vielmehr eine anders geartete Spirochäte ist, die den Bac. fusiformis zu jener Giftäußerung befähigt, wie sie das Bild einer ulzerösen Stomatitis oder Plautschen Angina uns dokumentiert und sie den üblichen Mundspirochäten daher nicht zuzurechnen ist;

2. daß die Erfahrung, wonach epiphytisch auf den Schleimhäuten lebende, latent virulente Lebewesen bei herabgesetzter Resistenz zu gefährlichen, reichlich vermehrten Krankheitserregern werden können, bei dem Fusiformis der Alveolarpyorrhoe nicht zutrifft, wohl deshalb, weil sein zur Giftentfaltung unentbehrlicher Weggenosse — die spezifische Spirille — nicht zum Aufblühen gelangt ist, die bei der ulzerösen Stomatitis allein mit ihm den Prozeß bedingt;

3. daß Mundspirochäten nie pathogenetische Eignung besitzen, sondern nur parasitären Charakter und durch ihre Überhandnahme vielleicht chemotaktisch, aber nicht akut entzündungserregend wirken und ihren Leibern entzündliche Fermente nicht innewohnen. Die Eiterung bei der Alveolarpyorrhoe ist vorwiegend mykotischen Einflüssen zuzuschreiben.

4. Die eigenartige Erscheinung, daß da, wo Kokken und Bakterien in Überzahl angreifen, der Bac. fusiformis und vor allem seine Spirillen in der Entwicklung zurückbleiben, umgekehrt aber, wenn der Bac. fusiformis angreift, nur er und seine schmiegsame Spirille das Feld behaupten und die Mundspirochäten vollständig verschwinden und Kokken, wie Bakterien erst im späteren Verlauf das Bild einer Mischinfektion vortäuschen.

5. Das Wechselspiel, daß die züchterisch nur unter streng anäroben Verhältnissen bei 37° darzustellenden Reinkulturen von Fusiformis und seiner symbiotischen Spirille in der freien Mundhöhle in Reinkultur bei der ulzerösen Stomatitis und Plautschen Angina gedeihen, während sie in geschütztem Nährboden einer Alveolarpyorrhoe nicht zur Entwicklung kommen, was den Schluß zuläßt, daß die Stoffwechselprodukte der Kokken und der anders gearteten Spirochäte lähmend auf ihre für ulzeröse Prozesse nötige Entwicklungskraft wirken.

Die Publikation Bertens jun. über Alveolarpyorrhoe beschließt das Heft als Dankespflicht eines Sohnes.

Die Ausführung des Heftes ist vortrefflich. Zilz.

Neue kephalometrische Methoden und Apparate und ihre Anwendung in der Orthodontie. Von Dr. Rudolf Schwarz, Basel. Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde, Dezember 1923, Bd. XXXIII, Nr. 12.

Vorliegende Arbeit stellt einen Versuch dar, mit Hilfe anthropologischer Meßmethoden Aufschluß über das Wachstum des Gesichtes bei Kindern mit Zahn- und Kieferanomalien zu erhalten. Zu diesem

Zwecke wurden die im ersten Teile beschriebenen Apparate verwendet. Der neue Stereograph wird denjenigen, die an Schädeln, seien es anthropologische, orthodontische oder das Artikulationsproblem betreffende Fragen studieren wollen, sichere Dienste leisten. Er wird auch bereits für solche Untersuchungen herbeigezogen. Ferner können wir mit Hilfe des Schwarzschen Stereographen an den Gnathostatmodellen die durch unsere orthodontischen Maßnahmen erreichten Resultate graphisch zur Darstellung bringen; der Stereograph ist also gleichzeitig Okklusograph. Da alle Modelle auf die Ohr-Augen-Ebene orientiert sind, haben diese Zeichnungen einen ganz anderen Wert als diejenigen Stantons. Der Allgemeinpraktiker wird einem möglichst einfachen Verfahren den Vorzug geben. Er möge den Gnathistaten benutzen, den Gesichtsbogen ohne Teilbogen für Kopfhöhe und Kopflänge und die Kinnkappe ohne Gonionschrauben. Orbital- und Tragionschrauben liegen im ausgegossenen Modelle fest; dieses kann nach diesen Punkten beschnitten werden, die hintere Fläche bildet dann die Bitragialebene, die obere die Ohr-Augen- und die untere die Gnathionebene. Die einzelnen Distanzen können am Gipsmodelle gemessen und auf diesem aufgezeichnet werden. Auf diese Weise erhalten wir die direkteste und deshalb genaueste Übertragung der Breiten-, Höhen und Längenmaße. Mit Horizontiernadel und Anschlagwinkel und mit Hilfe eines Symmetroskopes können sämtliche Berechnungen in allen 3 Dimensionen ausgeführt werden. Der Wert solcher Messungen ist angezweifelt worden mit der Begründung, daß für die Orthodontie die ätiologischen Faktoren die allein wichtigsten seien. Schwarz glaubt jedoch, durch exakte Messungen, mit deren Hilfe sich ein verzögertes und vermehrtes Wachstum genau lokalisieren läßt, einiges zur Klärung der Ätiologie beitragen zu können, Zilz.

Die individuelle Gelenkbahn. Von Paul Schwarze. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1923, H. 22. 15. November.

Aus der Besprechung ergeben sich folgende Ergebnisse für die Praxis:

1. Für partielle Fälle, bei sicher erkennbarer Ruhestellung (Okklusion) ist jeder Artikulator brauchbar, der eine Wiedergabe der an den Zähnen der Gipsmodelle erkennbaren Abschleifungen ermöglicht.

2. Für ganze Ersatzstücke ist jeder Artikulator brauchbar, der eine sichere Okklusions- oder Ruhestellung hat und außerdem so frei beweglich als möglich ist, ohne die erstere zu gefährden.

3. Das Suchen, das Messen und Feststellen einer individuellen Kaubahn ist überflüssige und unmögliche Arbeit. Zilz.

Die Schleimhautanästhesie und ihre Folgeerscheinungen. Von Guido Fischer, Hamburg. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk., Heft 21, 1. November 1923, 41. Jahrg.

Die Plexusanästhesie kann eine Reihe von Komplikationen hervorrufen, von denen die Muskelinfiltrate zu lästigen lymphatischen Ödemen führen können. Auf Grund der genauen Topographie des Alveolarfortsatzes im Ober- und Unterkiefer sind wir in der Lage, den Einstich in das lockere interstitielle Bindegewebe zu führen und von hier aus bei langsamer Einschleichung der Lösung eine physiologische hochwertige Diffusion in das Kieferinnere zu erzielen. Die damit auch anatomisch begründete Injektionstechnik benutzt die Umschlagfalte als diejenige Linie, von der aus die Nadel in Richtung der Wurzelspitze nach der Tiefe eingestochen werden muß. Alle anderen Knochenflächen des äußeren Kieferskeletts sind unbrauchbar, sei es, daß Muskelansätze vorliegen, sei es, daß die dichte Knochenstruktur die Diffusion der Lösung erschwert bzw. ver-

hindert. Denn die Muskulatur wirkt durch die Zurückhaltung der Lösung wie eine Isolierschicht zwischen Kieferinneren und Außenfläche, sie ist kein Vermittler der Diffusion, sondern ein Hemmnis. Die im Muskel eingespritzte Lösung hat also keine Wirkung für die Umgebung, ist mithin für die Diffusion in das Knocheninnere verloren. Diejenigen Einspritzungen nun, die mit größter Langsamkeit und unter mäßigem Druck erfolgten, zeigten im mikroskopischen Bilde eine bis zur Pulpa reichende Diffusion. Die rasch und unter Druck gegebenen Einspritzungen hingegen führten zu einer Reihe von Störungen im Gewebe. Teilweise wurde die Muskulatur stark infiltriert und aufgeschwemmt, ohne daß die Lösung bis zur Pulpa vordrang, teilweise fanden in dem lockeren Gewebe große Zerreißungen statt, die eine normale Diffusion erschwerten.

Somit erweist sich die rasche, unter großem Druck ausgeführte Injektion als ein Fehler, als die Ursache von unliebsamen Begleiterscheinungen, wie Schwellung und Schmerzhaftigkeit nach Abklingen der Anästhesie.

Wir müssen demnach bei der Plexusbetäubung mit Rücksicht auf die feinere Topographie des Alveolarfortsatzes die Lösung nur in Gebieten mit lockerem Gewebscharakter anlegen. Man vermeide planloses Hin- und Herstechen, gehe vielmehr von der Umschlagfalte aus direkt auf die eben bezeichneten Zonen zu und entleere hier in ruhiger Lage der Spritze unter möglichst geringem Druck und bei sehr langsamem Tempo — auf 1 cm^3 1 Minute! — die körperwarme isotonische Lösung. Dann wird die Zuverlässigkeit der Anästhesie mit einem Minimum von Toxizität und einem Mindestmaß von unliebsamen Begleiterscheinungen erreicht und die Methode zu einem segensreichen und unentbehrlichen Hilfsmittel in der täglichen Praxis werden. Zilz.

Melanoma sarcomatosum palati duri. Von Assistent Dr. Kostečka, Prag (Zahnklinik Prof. Jesenský). Aus der Zeitschrift „Zubní lékařství (Zahnheilkunde), Jahrg. XXIII, Nr. 10.

Verf. berichtet über einen der so seltenen und tragisch verlaufenden Fälle bei einer 60jährigen Patientin.

Im vergangenen Herbst klagte Patientin über Schwäche und frühe Ermattung bei der Arbeit, etwas später entdeckte sie an der linken Brustseite subkutan einige erbsen- bis kirschgroße, nicht schmerzhafte Geschwülstchen; bald darauf auch am Hals, unter dem Kinn, an den Armen. Größe mancher dieser Gebilde nußgroß. Keine Vergrößerung, eher Abnahme, so daß sie später bloß in Erbsen- oder Linsengröße erschienen. In letzter Zeit Auftreten ähnlicher Gebilde am ganzen Stamm. Bräunliche Verfärbung der Haut oberhalb der Gebilde. Auffallende Verschlimmerung des Befindens, starke Kräfteabnahme, Appetitlosigkeit, merklicher Gewichtsverlust. Seit Jänner d. J. zeitweise Schmerzen, die unter dem rechten Rippenbogen beginnend nach links bis zum Herzen und der Achsel ausstrahlten. Zweimal Erbrechen galliger Flüssigkeit, keine ikterische Verfärbung der Haut und des Harnes. Innerhalb der letzten 3 Wochen Sistieren der Schmerzen.

Vor 6 Wochen Schwellung der rechten oberen Zahnfleischgegend in Nähe eines kariösen Molaren, daselbst auch Blutung. Patient kam an die Zahnklinik.

Aus dem Status präsens auszugsweise: Patientin abgemagert, Hautfarbe bräunlich. Der ganze Stamm, vornehmlich Brust, Bauch und Halspartien, bedeckt mit bräunlichen Geschwülstchen von verschiedener Größe. Palpatorisch sind diese von fester Konsistenz, glatter Oberfläche und gegen die Unterlage gut verschiebbar. Größe schwankt zwischen Linsen- und Haselnußgröße, schmerzlos. Rechte Infraorbitalgegend ödematös, sonst ohne Befund. Gebiß defekt, an der rechten Gaumen-

seite in der Gegend des 6 kastaniengroße, weiche, blauschwarze Geschwulst, zentral mäßig exulzeriert, an der Unterlage festhaftend. Umgebung blauschwärzlich. An der Hinterwand des Schlundkopfes rechts kleinkugeliges, bläuliches Gebilde, links zwischen vorderem und hinterem Bogen ebenfalls solche Gebilde, schmerzunempfindlich. Linke Tonsille vergrößert, zentraler Teil zyanotisch, foetor ex ore. Rechts 2 submandibulare zusammenhängende Lymphknoten von Kirschgröße, fester Konsistenz und glatter Oberfläche, gegen die äußere Haut gut, gegen die Unterlage schwerer verschieblich. In den Axillen knotige Gebilde verschiedener Größe, Vitium cord., Lungenbefund normal, desgleichen Leber und Milz. Die Leistengegend weist größere Verdickungen auf. Eiweißprobe: Leichte Trübung, Zucker negativ, Melanin positiv. Röntgen: Kleine Hilusdrüschen, sonst ohne Befund. Blutbefund normal, Wa.-R. negativ.

Probeexzision des palatinalen Tumors und einer vergrößerten Unterkieferdrüse. Histologisches Präparat: Grenze zwischen Gingivaldeckepithel und Submukosa scharf. In der Submukosa sarkomatöser Proliferationsprozeß mit Rund-, Spindelzellen in diffuser Anordnung. Intra- und extrazelluläre Einlagerung einer beträchtlichen Menge eines braunschwarzen, scholligen Pigmentes. Diagnose: Melanosarkom (Metastase?).

Röntgen- und Radiumbehandlung kam nicht in Anwendung, da Patientin die operative Entfernung des palat. Tumors ausdrücklich verlangte, den sie als Grundursache ihres Leidens ansah. Um psychisch günstiger auf sie einzuwirken, entschlossen wir uns zu der aussichtslosen Exstirpation, obwohl es sich offenbar um eine der zahlreichen Metastasen handelte. Die Operation bestand in der teilweisen Resektion des Oberkiefers und Exstirpation des ganzen palat. Tumors sowie einiger Unterkieferdrüsen. Glatte Wundheilung, psychischer Zustand der Patientin sichtlich gebessert, dagegen auffallender körperlicher Verfall. Nach 14 Tagen Auftreten starken Hustens und Brustschmerzen, nach weiteren 4 Wochen exitus letalis.

Sektionsbefund: Melanotischer Tumor der linken Nebenniere von Faustgröße (Primärherd?). Allgemeine Metastasierung der Haut, des Unterhautzellgewebes und aller Organe, gestielte Metastase im rechten Atrium, in der rechten Nebenniere ein weiterer als Ersatz der gesamten Drüsensubstanz, Melanose der Leber, Milz, Nieren, diffuse Pigmentation der Haut. Exzessive Gesamtatrophie, mäßige Aortenatheromatose.

Dr. med. Walter Kahn, Prag.

Varia

Breslau. Prof. Dr. Euler (Göttingen) hat einen Ruf als Nachfolger des verstorbenen Prof. Dr. Erich Becker auf den Lehrstuhl für Zahnheilkunde und als Direktor des zahnärztlichen Universitätsinstituts erhalten.

Innsbruck. Der Zahnarzt Dr. F. G. Riha, Präsident des Vereines der Zahnärzte in Tirol und Vorarlberg und des Verbandes der Alpenländischen Zahnärzte wurde zum Präsidenten der Tiroler Ärztekammer und als Delegierter in den Landessanitätsrat gewählt. Es ist dies der erste Fall, daß ein Zahnarzt diese Würden bekleidet und von großer Bedeutung für die Wertung der Zahnärzte als Vollärzte.

Naturforscherversammlung. Die diesjährige Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte wird vom 21. bis 26. September 1924 in Innsbruck abgehalten. Es wird gebeten, Vorträge für die Abteilung Zahnheilkunde bis spätestens 15. Juni d. J. beim Einführenden, Prof. Dr. B. Mayrhofer, Innsbruck, Bürgerstraße 21, anmelden zu wollen.

Tagung des Zentralverein deutscher Zahnärzte. Vom 6. bis 9. August 1924 findet in München die Tagung des Zentralvereines Deutscher Zahnärzte, verbunden mit der Wanderversammlung der Süddeutsch-Schweizerischen Vereinigung statt. Vorträge und Demonstrationen sind möglichst bald, spätestens bis 30. Juni an Prof. Dr. Walkhoff, Würzburg, Zahnärztliches Institut, zu melden.

Kongreß für Logopädie und Phoniatrie in Wien. Am 3., 4. und 5. Juli 1924 findet im Physiologischen Institut der Universität Wien ein Kongreß für Logopädie und Phoniatrie statt. Es ist geplant, Referate über folgende Themen halten zu lassen: 1. Aphasie, 2. Stottern, 3. Sprachstörungen und Intelligenz, 4. Die Fürsorge der Schule für sprachgestörte Kinder, 5. Krankheiten der Sprech- und Singstimme. Anmeldungen von Vorträgen sowie Anmeldungen der Teilnahme an dem Kongreß bis längstens 10. Juni 1924 an Doz. Dr. H. Stern, Wien, IX., Mariannengasse 15, Doz. Dr. E. Fröschels, Wien, IX., Ferstelgasse 6, K. C. Rothe, Wien, VIII., Albertgasse 14, Dr. Th. Hoepfner, Saalfeld in Ostpreußen, W. Carrie, Hamburg, Eilbeckerweg 33.

Änderung der zahnärztlichen Studienordnung in Italien. Durch königl. Verordnung vom 31. Dezember 1923 ist eine Neuregelung des zahnärztlichen Studiums und die Gründung einer nationalen zahnärztlichen Schule im Anschluß an die Universität in Rom erfolgt.

Von dem einen Teile der Zahnärzteschaft ist diese Neuregelung mit enthusiastischer Freude begrüßt, von dem anderen mit im Vereine mit der Ärzteschaft als Rückschritt mit tiefem Bedauern aufgenommen worden. In Italien konnten nur wie in Österreich, Vollärzte Zahnärzte werden. Wenn es auch wahr ist, daß die Ausbildung zum Zahnarzt in jedermanns Belieben lag und demnach oft im Argen war, so hat man es nicht versucht, wie wir es hier in der neuen Studienordnung tun wollen, eine gute Ausbildung im Rahmen der Gesamtmedizin anzustreben, sondern hat nach dem Muster anderer Staaten sich davon leiten lassen, die Promotion im eigenen Fach festzusetzen.

Artikel 1.

Der königlichen Universität in Rom ist eine nationale Schule für Zahnheilkunde angefügt.

Die Schule hat den Zweck:

a) Die Fortschritte der Studien in Zahnheilkunde und Verbreitung der Zahnprophylaxis zu fördern mit besonderer Rüchtsicht auf die Arbeiter und Kinder.

b) Den Doktortitel in Odontoiatrie (Zahnheilkunde) zu verleihen.

Es beginnt die Gültigkeit zu Anfang des. akademischen Jahres 1924/1925.

Artikel 2

Das Studium dauert 6 Jahre, von denen, außer besonderem Unterricht, die ersten 4 gemeinsam sind mit denen der medizinisch-chirurgischen Fakultät.

Die an einer anderen medizinisch-chirurgischen Fakultät des Reiches eingeschriebenen Studenten, welche bei derselben ein Studium von 4 Jahren vollendet haben, können im 5. Jahre an der Schule zugelassen werden, wenn sie die Examina bestanden haben, die im Reglement angezeigt sind.

Am Ende des Kurses wird an diejenigen, welche die vorgeschriebenen Examina bestanden haben, der Doktortitel, Artikel 1, verliehen.

Artikel 3.

Der obligatorische Unterricht an der Schule ist folgender:

a) Klinik der Zahnkrankheiten und Zahnprosthese;

b) pathologische Zahnkrankheiten und operative Zahnheilkunde;

c) Orthodontoiatrie.

Die anderen Unterrichtsmaterien werden im Reglement festgesetzt, das auch die Reihenfolge und die Dauer der einzelnen Unterrichte wie die Vorschriften über Prüfungen und das Doktorat festsetzt.

Das Reglement setzt außerdem die Erfordernisse für die in Medizin und Chirurgie Approbierten zur Einschreibung in der Schule wie die Einschreibung der Ausländer und die Studientitel, welche an letztere verliehen werden.

Artikel 4.

Der Schule wird eine Klinik und ein Ambulatorium beigefügt, wo zahnärztliche Hilfe in jeder Weise gegen Bezahlung oder kostenlos nach Festsetzung des Reglements geleistet wird.

Artikel 5.

Den Unterricht in der Klinik für Zahnkrankheiten und Zahnprosthese versieht ein etatsmäßiger Professor der medizinisch-chirurgischen Fakultät, welcher auch die Leitung der Schule hat und Mitglied der Fakultät bleibt. Für die anderen Unterrichtsfächer werden Personen vom Direktor der Schule erwählt und vorschriftsmäßig verpflichtet.

Das Entgelt für die Verpflichtungen wird jährlich vom Direktor festgesetzt und fällt zu Lasten der Schule.

Wenn sich der Umstand nötig erweist, um den Unterricht nach Punkt *b* und *c* des Artikels 3 durch Berufung eines Professors, der einer anderen Universität oder höheren Lehranstalt angehört, zu versorgen, so wird die Zahl der Lehrkräfte an fraglicher Falkultät entsprechend verringert, hingegen die etatsmäßigen Posten bei der nationalen zahnärztlichen Schule erhöht.

Artikel 6.

Die Studenten sind verpflichtet, die Gebühren und Nebengebühren nach dem jährlich festgesetzten Maße für die Studenten der medizinisch-chirurgischen Fakultät zu bezahlen, außer besonderer Beisteuer für Übungen, die im Reglement festgesetzt sind.

Die in Medizin und Chirurgie Approbierten (Teil 3 des Artikels 3) sind an dieselben Verpflichtungen gebunden und haben außerdem die neuen Immatrikulationstaxen zu zahlen.

Artikel 7.

Die Erträge der Gebühren und Nebengebühren, ausgenommen jener des Doktorats und des Diploms und der besonderen Beisteuern (Artikel 4 und 6) und auch der eventuellen öffentlichen oder privaten Spenden für geleistete oder empfangene Dienste der Schule, übertragen sich gänzlich zum Vorteil der Schule und werden verwandt zum Erwerb von Material, für Entschädigung der Lehrkräfte, für verschiedene Leistungen wissenschaftlicher oder technischer Natur von hierzu durch Arbeitsvertrag verpflichteten Personen, und überhaupt für Ausgaben irgendwelcher Art, die der Funktion und Entwicklung der Schule dienen.

Artikel 8.

Die jährliche Dotation des gegenwärtigen Institutes für Zahnheilkunde und Zahnprosthese an der Königlichen Universität in Rom wird übertragen als jährliche Dotation für die Schule, auch das Material jeglicher Art, das genanntem Institut angehört, welches geschlossen wird mit Beginn der Funktion vorhergenannter Schule.

Artikel 9.

Die nationale zahnärztliche Schule untersteht den königlichen Bestimmungen vom 30. September 1923, N. 2102, soweit sie dieser Verordnung nicht zuwiderläuft.

Artikel 10.

Das Gesetz für die Ausübung der Zahnheilkunde vom 31. März 1912, Nr. 298, ist aufgehoben, unbeschadet der erworbenen Rechte der gegenwärtig in Medizin Approbierten, derer, die rechtmäßig den Beruf der Zahnheilkunde ausüben und der Studenten der medizinischen Fakultät, welche 2 Jahre vor Veröffentlichung dieser Verordnung in die Akten eingeschrieben sind.

Es folgen noch die Übergangsbestimmungen.

Standes- und wirtschaftliche Angelegenheiten

Aus der W. V. Z.

Aprilbericht.

Der **Minimaltarifpunktwert** für Monat Mai beträgt 6000 (unverändert).

In letzter Stunde gelang es der Intervention der W. V. Z. beim Reichsverband, die ungeklärte Frage der **Abzugsfähigkeit der direkten Steuern** exklusive Einkommensteuer außer der generell zugebilligten Regiequote durch Vorsprache bei der Finanzbehörde vorläufig dahingehend zu lösen, daß wir im Sinne der dem Reichsverbande mündlich gegebenen Erklärungen die Kollegen anweisen konnten, diese Beträge, die bei uns eine nicht zu unterschätzende Rolle spielen, bei dem Einkommensteuerbekenntnis noch separat abzuziehen. Eine formelle Regelung werden diese Fragen erst bei dem nächsten Steuerübereinkommen mit der Finanzbehörde finden.

Alle großen Krankenversicherungsanstalten mit organisierter freier Arztwahl, die Krankenversicherungsanstalt der Bahnangestellten vorläufig nur für die Zahnärzte, zahlen im direkten Wege die **Einkommensteuer für die als Dienstbezüge behandelten Bezüge** der Vertragszahnärzte. Dadurch wird in Hinkunft der liquidierte Betrag nicht mehr mit der eingesandten Rechnung übereinstimmen, worauf wir die Kollegen zur Vermeidung von Rekriminationen besonders aufmerksam machen.

Der Begünstigungsvertrag mit der **Versicherungsgesellschaft „Phönix“** ist unterzeichnet, die angekündigten Zirkulare sind bereits ausgesendet worden. Sollten einzelne Kollegen solche nicht erhalten haben, so werden diese gebeten, sich diesbezüglich an Dr. Heinrich Fischer, 1, Graben, Trattnerhof, schriftlich zu wenden. Wir ersuchen alle Kollegen, die sich für die von uns unternommene Versicherungsaktion interessieren, bald an den Referenten zu wenden, um eine möglichst rasche Erledigung des Großteils der Interessenten noch vor dem Sommer zu ermöglichen.

Auch die bisher noch nicht genehmigte Krankenversicherung kann durch den „Phönix“ abgeschlossen werden.

Kein Kollege schließe eine Versicherung, ohne sich vorher mit der W. V. Z. ins Einvernehmen zu setzen.

Abschlüsse der Kollegen mit dem „Phönix“ ohne Zuziehung unseres Vertreters wollen vermieden werden.

Wir geben neuerlich bekannt, daß jegliche **Verwendung von ausländischen Ärzten,** auch als Assistenten, streng verboten ist. Alle Fälle von unbefugter Praxisausübung sind unverzüglich zu unserer Kenntnis zu bringen. Wir haben in der letzten Zeit in einigen Fällen Gelegenheit gehabt, gegen die Praxisausübung ausländischer Kollegen bei uns einzuschreiten. Ein rigoroses Vorgehen ist um so mehr geboten, als in letzter Zeit das Ausland immer strenger die Praxisausübung österreichischer Ärzte verhindert.

Laut Beschluß des Ausschusses wurde die bisher noch nicht besetzte Stelle im Vorstand mit Kollegen Dr. Horatschek besetzt.

Für den Sommer eventuell gewünschte **Vertretungen** mögen zeitgerecht dem Obmann unserer Stellenvermittlung, Dr. Emil Bermann, I, Walfischgasse 3, mitgeteilt werden.

Kollegen, verschreibt unsere Temipräparate! Weinländer.

Rundschreiben, betreffend das Abkommen der W. V. Z. mit den Versicherungsanstalten „Phönix" Wien.

Sehr geehrter Herr Kollege!

Bezugnehmend auf unseren, diese Angelegenheit betreffenden Artikel in der letzten Nummer der Zeitschrift für Stomatologie, erlauben wir uns mit Heutigem zur Kenntnis zu bringen, daß wir den unseren Mitgliedern große Vorteile bringenden Vertrag mit den Versicherungsanstalten „Lebensversicherungsgesellschaft Phönix in Wien" und „Allgemeine Versicherungsgesellschaft Phönix" unterzeichnet haben und demzufolge in der Lage sind, Versicherungsabschlüsse auf Grund dieses Begünstigungsvertrages durchzuführen.

Die Vorteile, die unsere Mitglieder hierbei genießen, sind kurz folgende:

1. Wesentlich herabgesetzte Prämiensätze bei allen Arten Schadensversicherungen. Unsere Prämien sind um zirka 35 bis 50% billiger als die Normalprämien.

2. Begünstigte Konditionen beim Abschluß von Lebensversicherungen und Invaliditätsrentenversicherungen.

3. Günstigste Vorschläge zur weitgehenden Valorisierung alter Lebensversicherungspolizzen des Phönix und aller jener Gesellschaften, deren Versicherungsbestände der Phönix übernommen hat.

4. Übernahme anderweitiger Versicherungspolizzen zur kostenlosen Verwaltung, unter gewissen Umständen Umwandlung bereits bestehender Versicherungen in neue auf Grund der besseren Bedingungen.

5. Beratung der Mitglieder beim Abschluß der Versicherungen durch die W. V. Z.

6. Eintreten der Organisation für den Versicherten im Falle von Differenzen mit der Anstalt.

7. Bei der Lebensversicherung gelten folgende Bonifikationen:

a) Nachlaß der Hälfte der jeweils tarifmäßigen Polizzengebühr.

b) Entfall der 5%igen Verwaltungskosten bei Versicherungen über 200 Dollar.

c) Kostenloser Einschluß der Prämienbefreiung im Falle der Totalinvalidität bis zum 60. Lebensjahr (kostet sonst 2%).

d) Kostenlose Versicherungsverlängerung für den Todesfall, wenn mindestens 3 Jahresprämien gezahlt sind.

Die W. V. Z. bekommt für alle von unseren Mitgliedern bei dem Phönix abgeschlossenen Versicherungen die sonst als Vermittlergebühr erwachsenden Kosten, ohne daß hierdurch die Versicherten im geringsten belastet werden. Sämtliche durch die Geschäftstätigkeit entstehenden Spesen trägt die Versicherungsanstalt.

Nachfolgende Versicherungen können derzeit durch uns beim Phönix abgeschlossen werden:

1. Lebensversicherung, kombiniert mit der äußerst vorteilhaften Invaliditätsrentenversicherung (Invalidität als Zahnarzt).
2. Feuer- und Einbruchsversicherung.
3. Haftpflichtversicherung.
4. Unfallversicherung.
5. Wasserleitungsschadenversicherung.

6. Krankenschutzversicherung.

7. Operationsversicherung.

Wir haben Vorsorge getroffen, daß jedem Kollegen, der von diesem Versicherungsvertrag Gebrauch zu machen wünscht, seitens der W. V. Z. die weitestgehende Unterstützung zuteil werde und haben den Kollegen Dr. Heinrich Fischer, der sich in liebenswürdiger Weise hierzu bereit erklärt hat, beauftragt, den Kollegen beim Abschlusse der von ihnen gewünschten Versicherungen an die Hand zu gehen. Kollege Fischer ist durch die Führung der Verhandlungen, die zum Abschluß des Vertrages führten, vollkommen orientiert, so daß die Kollegen sicher sein können, die geeignetsten Ratschläge zu erhalten.

Kollege Fischer wird ab 9. Mai bis auf weiteres mit Ausnahme von Samstag und Sonntag, täglich von $\frac{1}{2}$7 bis $\frac{1}{2}$8 Uhr abends im Bureau des Phönix, I., Stock im Eisenplatz 3, I. Stock, Tür 19, den Kollegen zur Verfügung stehen. Ab 15. Mai jeden Dienstag zur selben Zeit.

Telephonisch können Auskünfte nicht gegeben werden.

Jeder Kollege möge alle früher abgeschlossenen Versicherungspolizzen unbedingt mitbringen.

Telephonische Anmeldung einer gewünschten Besprechung mit Dr. Fischer beim Phönix erwünscht. Telephon Nr. 74-4-42 und 74-4-43.

Steuerkalender

(bis auf weiteres giltig).

Monatlich sind zu bezahlen:

Am 14. eines jeden Monats:

Die $4^1/_4$%ige Fürsorgeabgabe für die im vorhergegangenen Monat ausbezahlten Gehalte der Angestellten.

Am 16. eines jeden Monats:

Die Einkommensteuer für die im vorhergegangenen Monat ausbezahlten Gehalte der Angestellten. (Eintragung in die Stammblätter!)

Am 20. eines jeden Monats:

Die Warenumsatzsteuer, siehe 2. Heft, Seite 158 und 159.

Die Vorauszahlungen auf die Einkommen- und Erwerbsteuer sind beide am 1. März, 1. Juni, 1. September und 1. Dezember zu bezahlen.

Am *1. Juni 1924* ist also die II. Vierteljahrsrate auf die Einkommen- und Erwerbsteuer pro 1924 fällig, und zwar für die Einkommensteuer ein Viertel des Betrages, der im letzten Steuermandat (pro 1922) vorgeschrieben wurde, für die Erwerbsteuer ein Viertel des Betrages, der im letzten Zahlungsauftrag (pro 1921 und 1922) als Vorauszahlung pro 1923 vorgeschrieben wurde.

Sitzungskalendarium der Sektionen der W. V. Z.

Mai 1924.

Sektion					
Sektion	I:	am 21.	Mai,	Tischlers Restauration, Schauflergasse, $^1/_2$8 Uhr abends.
„	II:	„ 30.	„	Café Stadtpark, 8 Uhr abends.
„	III:	„ 30.	„	Rotes Rössel, Wieden, 8 Uhr abends.
„	IV:	„ 27.	„	Cafe Siller, Mariahilferstraße, 8 Uhr abends.
„	V:	„ 28.	„	Sophienspital, $\frac{1}{2}$8 Uhr abends.
„	VI:	„ 30.	„	Physiologisches Institut, 7 Uhr abends.

Notstandsaktion der W. V. Z.

Für die Notstandsaktion der W. V. Z. sind folgende Beiträge eingegangen: Prof. Weiser K 300.000, Neumann Carl K 300.000, Sektion V der W. V. Z. K 133.000, Steinschneider Emil K 108.000, Steinschneider Emil K 100.000, Schubert Ernst K 100.000, Löffler K 100.000, Kneucker K 100.000, Pichler K 100.000, Goldstein K 100.000, Krieger K 100.000, Sektion IV der W. V. Z. K 65.000, Rachmil K 50.000, Smrecker K 50.000, Engel Hermann K 50 000, Wolfram K 20.000.

Kleine Mitteilungen

Löwes Dentaladreßbuch von Österreich. Frisch & Co. Wien-Leipzig 1924. Das von Löwe herausgegebene „Dentaladreßbuch" enthält nicht nur, wie der Name besagt, die Adressen der Zahnärzte und Zahntechniker Österreichs, sondern auch neben deren Statistik und Organisationen, den zahnärztlichen Universitätsinstituten, den Schulzahnkliniken u. a. auch einen Absatz „Praktische Rechtskenntnisse im täglichen Berufsleben". Hier wäre zu ergänzen: „der Zahntechniker". Die Zahnärzte haben keine anderen „praktischen Rechtskenntnisse" als die Ärzte überhaupt und haben sich nur an die Weisungen ihrer Organisationen zu halten. Die Zahnärzte sind weder offiziell noch inoffiziell an der Herausgabe dieses Buches beteiligt.

Eigentümer und Herausgeber: Verband der zahnärztlichen Vereine Österreichs in Wien I, Hoher Markt 4. — Verleger: Urban & Schwarzenberg, Verlagsbuchhandlung in Wien I, Mahlerstraße 4 (verantwortlich: Karl Urban). — Verantwortlicher Schriftleiter für den wissenschaftlichen Teil, Standes- und wirtschaftliche Angelegenheiten: Dr. Emil Steinschneider in Wien I, Spiegelgasse 10, für den übrigen Teil: Karl Urban in Wien IV, Brucknerstraße 8. — Druck R. Spies & Co. in Wien V, Straußengasse 16 (verantwortlich: Rudolf Wielinger).

Zeitschrift für Stomatologie

Organ für die wissenschaftlichen und Standes-Interessen der Zahnärzte Österreichs

Offizielles Organ des Vereines österreichischer Zahnärzte, der Zahnärztlichen Gesellschaft in Wien, des Vereines steiermärkischer Zahnärzte, der Wirtschaftlichen Vereinigung der Zahnärzte Wiens, des Vereines der Zahnärzte in Tirol und Vorarlberg

XXII. Jahrg. **Juni 1924** **6. Heft**

Originalarbeiten

Aus dem histologischen Laboratorium (Leiter: Dozent Dr. B. Gottlieb) des zahnärztlichen Institutes der Wiener Universität (Vorstand: Prof. Dr. R. Weiser)

Die physiologische Zahnfleischtasche. Epithelansatz und Epitheltiefenwucherung *)

Von

B. Orbán und **J. Köhler**, Wien

(Mit 19 Mikrophotogrammen, 22 Zeichnungen, 15 Skizzen und 8 Tabellen. Fig. 27 aufklappbar)

Einleitung.

Seitdem Fleischmann und Gottlieb[1]) über die Histogenese der pathologischen Zahnfleischtasche die ersten Mitteilungen veröffentlichten und Gottlieb[2]) ein Jahr später die Allgemeingut gewordene Erkenntnis über die Verhältnisse am Epithelansatz brachte, sind einige weitere Publikationen über diesen Gegenstand erschienen, in denen die Autoren die von Gottlieb aufgestellten Fragen verschieden zu beantworten versuchten. Mit Rücksicht auf die große Wichtigkeit dieses Themas für Theorie und Praxis hat uns Herr Dozent Dr. Gottlieb sowohl das seinen publizierten Arbeiten zugrunde gelegene Material als auch die andauernd neu hinzukommenden Präparate unseres Laboratoriums zur Verfügung gestellt, um die Verhältnisse im Bereich des Epithelansatzes zu studieren und zu den bisherigen Publikationen auf Grund eigener Beobachtungen Stellung zu nehmen. Einige wertvolle Präparate verdanken wir auch Herrn Dozenten Dr. A. Oppenheim.

Da bei der Beurteilung mancher im Vorliegenden zu behandelnden Fragen Größenverhältnisse eine Rolle spielen, haben wir alle jene Maße, die zur Entscheidung oder Klärung beitragen könnten, im Mikroskope bestimmt, um sie im Folgenden zu verwerten. Gemessen wurden die Tiefe der Zahnfleischtasche, die Distanz zwischen Taschenboden und tiefstem

*) Auszugsweise vorgetragen bei der Hauptversammlung des Verbandes der zahnärztlichen Vereine Österreichs, 8. Dezember 1923.

[1]) Histologie und Pathogenese der Alveolarpyorrhoe. Österr. Zeitschr. f. Stom. 1920, H. 2.

[2]) Der Epithelansatz am Zahne. Deutsche Monatschr. f. Zahnhlk. 1921, H. 5.

Punkt des Epithels (= Länge des Epithelansatzes) und die Entfernung des tiefsten Punktes des Epithels von der Schmelz-Zementgrenze[3]); aus den dabei erhaltenen Resultaten ergibt sich die Distanz zwischen Taschenboden und Schmelz-Zementgrenze von selbst. Ferner wurde der Abstand zwischen Alveolarrand und Schmelz-Zementgrenze gemessen; die Entfernung vom tiefsten Punkt des Epithels zum Alveolarrand ist dann ohneweiters auszurechnen. Einige Messungen sind auch über die Periodontalbreiten vorgenommen worden, und zwar am Rand, in der Mitte und am apikalen Teil der Alveole.

In einer besonderen Messungsreihe haben wir ferner an Präparaten, an denen durch das Stehenbleiben der Beläge das Ausmaß der postmortalen und präparatorischen Schrumpfung feststellbar war, die Größe der Schrumpfung gemessen und auf diese Weise uns einen Begriff über die aus dieser Quelle stammenden Fehlermöglichkeiten gebildet.

Wir haben es uns zur Aufgabe gemacht, in erster Reihe die physiologischen Verhältnisse zu studieren und sind gleich vor der Schwierigkeit gestanden, welche Präparate wir in den Kreis unserer Beobachtungen einbeziehen sollen, da ja bekanntermaßen die Übergänge von normalen zu pathologischen Zuständen äußerst fließend sind. Wir haben uns dafür entschlossen, die Grenze dort zu legen, wo kein geschlossener Epithelüberzug mehr vorhanden war. Es ist das die Scheidung, die besonders klinisch eine Rolle spielt, nämlich ob Eitersekretion vorhanden ist oder nicht. Wir sind uns dessen wohl bewußt, daß diese Grenzbestimmung etwas Willkürliches darstellt, da so mancher Fall ohne Eiterung stärkere Krankheitserscheinungen darbietet als ein anderer mit Eiterung aus seichter Tasche, wie wir dies ja des öfteren in den wiedergegebenen Bildern werden beobachten können. Wir haben uns aber trotzdem zu dieser Sonderung entschlossen, da eines der wichtigsten Dinge, denen wir unsere Aufmerksamkeit im Vorliegenden schenken, die Verhältnisse im Bereich der Tasche, des Taschenbodens und des Epithelansatzes sind und dieselben nur dort ganz einwandfrei gemessen werden können, wo ein geschlossener Epithelüberzug vorhanden ist.

Für die Messungen wurden aus der Serie nur die zentralen Schnitte, also die in der Längsachse des Zahnes getroffenen verwertet, weil tangentiale Schnitte für Messungen ungeeignet sind. Gleich vorweg sei erwähnt, daß die angeführten Daten keine Durchschnittswerte darstellen, sondern nur für den best erhaltenen Zentralschnitt der Serie gelten. Dazu hat uns die Tatsache bewogen, daß die Länge des Epithelansatzes, die Entfernung des Alveolarrandes von der Schmelz-Zementgrenze, kurz alle früher erwähnten Distanzen entlang der Zirkumferenz eines jeden Zahnes variieren. So wird man z. B. nie einen Zahn finden, bei dem die ganze „anatomische

[3]) In den folgenden Schemen und Tabellen bedeutet *A* die Tiefe der Zahnfleischtasche, *B* die Länge des Epithelansatzes, *C* die Entfernung der Schmelzzementgrenze vom tiefsten Punkt des Epithels, *D* die Strecke von der Schmelzzementgrenze zum Taschenboden, *E* die Entfernung vom Alveolarrand zur Schmelzzementgrenze und *F* die Distanz vom tiefsten Punkt des Epithels zum Alveolarrand.

Krone"[4]) durchgebrochen ist, ohne daß da oder dort auch schon ein Teil des Zementes freiligen oder ein Teil des Schmelzes sich noch im Bereich des Epithelansatzes befinden würde. Die exakte Feststellung der von uns gemessenen Größen am ganzen Umfang eines jeden uns in Serien zur Verfügung gestandenen Zahnes ist auch ganz ausgeschlossen, da man ein Objekt nur in einer Richtung zerlegen kann, so daß nur an einer begrenzten Anzahl von Stellen die Maße einwandfrei zu bestimmen sind. Wenn beispielsweise ein Block in labiolingualer Richtung geschnitten wurde, so sind die Verhältnisse nur labial und lingual zu verfolgen; an der mesialen und distalen Seite sind sie auch nicht annähernd zu rekonstruieren, da diese Partien in die Tangentialschnitte hineinfallen; ebenso verhält es sich auch mit den Übergangsstellen labiodistal, linguodistal usw.

Material.

Mit Rücksicht darauf, daß wir nur parallel zur Längsachse geschnittene Präparate für die Messungen verwerten konnten und von diesen auch nur, wie bereits erwähnt, diejenigen in Betracht kamen, die bis zum Boden der Tasche einen intakten epithelialen Überzug aufwiesen, haben wir nur einen relativ geringen Teil des Materials für die Messungen verwenden können. Die Präparate, die zur Untersuchung herangezogen wurden, stammen von 38 Individuen im Alter von $1^3/_4$ bis 50 Jahren. Wir haben an diesem Material an 248 Zähnen 356 Messungen[5]) der oben erwähnten Größen vorgenommen. Zwecks Durchührung einiger Vergleichsbeobachtungen haben wir außerdem an dem zahlreichen, uns zur Verfügung stehenden, pyorrhoischen Material einige Messungen (62) gemacht. Gemessen wurde an 93 labialen, 90 lingualen, 120 mesialen und 115 distalen Zahnseiten. Ferner wurden an 56 Zähnen 100 Periodontalbreiten in den früher erwähnten Abschnitten bestimmt.

In einer eigenen Tabelle bringen wir noch die Messungsergebnisse, die wir an den Zähnen einiger Tierarten gefunden haben, um einen vergleichenden Überblick auch nach dieser Richtung zu gewinnen (27 Zähne, 42 Messungen).

Figuren.

Dank dem hochherzigen Entgegenkommen des Verlages, dem wir auch an dieser Stelle unseren besten Dank aussprechen, sind wir in der

---

[4]) Nach Gottlieb ist unter „anatomischer Krone" der schmelzbedeckte Teil des Zahnes zu verstehen; unter „klinischer Krone" der Teil des Zahnes, der in die Mundhöhle ragt und vom Speichel umspült werden kann, also bis zum Boden der Tasche reicht. Die „klinische Krone" kann, abhängig vom jeweiligen Durchbruchstand des Zahnes, kleiner oder größer sein als die „anatomische Krone". Das gleiche gilt auch für die Wurzel („anatomische und klinische Wurzel"). Die Grenze zwischen „anatomischer Krone" und „anatomischer Wurzel" ist die Schmelz-Zementgrenze, zwischen „klinischer Krone" und „klinischer Wurzel" der Taschenboden.

[5]) Da man bei einem Zahn im histologischen Präparat an zwei Seiten die Messungen vornehmen kann, so würden unseren 248 Zähnen eigentlich 496 Messungen entsprechen. Die geringere Zahl von 356 ergibt sich daraus, daß infolge präparatorischer Veränderungen (Risse) in vielen Fällen nur eine Seite eines Zahnes für unsere Zwecke geeignet war.

Lage, eine große Anzahl von Figuren zu bringen, die für das Verständnis der Verhältnisse ausschlaggebend sind. Da naturgetreue Zeichnungen die Präparate am besten wiedergeben, was Mikrophotogramme nur in ganz besonderen Fällen in annähernd gleicher Weise erreichen, andererseits aber manche Skeptiker an der Naturwahrheit der Beschreibungen oder der Zeichnungen zweifeln und Mikrophotogramme als Testobjekte fordern, haben wir uns entschlossen, einem Rate Grünbergs, Berlin folgend, zu einigen Zeichnungen Mikrophotogramme bzw. zu den Mikrophotogrammen Skizzen beizufügen. Wir haben es mit Rücksicht auf die materielle Seite der Frage unterlassen, diese Doppelreproduktion bei allen Bildern zu bringen.

Schrumpfung.

Bei der Bestimmung der Taschentiefen ergab sich uns im Kalkül der postmortalen und präparatorischen Schrumpfungsveränderungen eine Schwierigkeit. Wir sind jedoch in der Lage, an zahlreichen Präparaten den Grad der Schrumpfung genau festzustellen, und zwar auf folgende Weise. Soweit Beläge mit etwas größerem Gehalt an organischen Substanzen vorhanden waren, blieben sie auch nach der Entkalkung in situ erhalten, besonders dort, wo der Taschenboden bereits jenseits der Schmelz-Zementgrenze lag und die Beläge an der Wurzeloberfläche einen festen Rückhalt hatten, während dies am Schmelzoberhäutchen nicht zutrifft. In jenen Fällen aber, wo die Beläge nur am Schmelzoberhäutchen fixiert waren, mußte darauf geachtet werden, ob das Schmelzoberhäutchen irgendwelche Ortveränderungen mitgemacht hat. Es zieht sich durch die Schrumpfung das Zahnfleisch von den Belägen, mit denen es in vivo in Kontakt war und denen es die Matrizze für die Formbildung abgegeben hat, zurück und es entsteht ein Spalt, der uns über den Grad der Schrumpfung im Bereich des Zahnfleischrandes Aufklärung gibt. Die theoretische Möglichkeit, daß eventuell der Belag selbst schrumpft, können wir außerachtlassen, weil dies dann zur Folge hätte, daß die Weichteile noch weniger schrumpfen würden, als wir es festgestellt haben, diese Tatsache also für unsere Schlußfolgerung nicht als Fehlerquelle im Sinne einer etwa zu geringen Einschätzung der Schrumpfungsgröße in Betracht käme.

In den Figuren 1 und 2 bringen wir Beispiele von Schrumpfungen. Die eine, Fig. 1[6]), zeigt den Bereich einer Interdentalpapille, also an einem Tangentialschnitt, und die andere, Fig. 2, einen Sagittalschnitt; daneben die dazu gehörigen Skizzen 1 *a*, 2 *a*. Die Mikrometerskala ist bei Mikrometerokular Nr. 2 von Reichert, Objektiv Reichert 1 *a*, Tubuslänge 190 im großen Zeiss-Stativ mitphotographiert worden. Der Umfang der Schrumpfung kann an diesen Bildern nachgemessen werden. Ein Teilstrich der Skala, mit dem Objektivmikrometer von Reichert verglichen, ist gleich 0·03 mm (genauer 0·029).

---

[6]) Die Bezeichnungen in den Figuren sind nach S. 392 neben Fig. 27 abgedruckt.

In der Tabelle 1 bedeuten, wie in den folgenden Tabellen, in der mit „Nr." bezeichneten Rubrik die Buchstaben, arabischen oder römischen Ziffern die Protokollbezeichnung des Individuums und den betreffenden Zahn; die nächste Rubrik gibt die Zahnseite an, an der gemessen wurde (li = lingual, la = labial, me = mesial, di = distal). Unter „A" findet

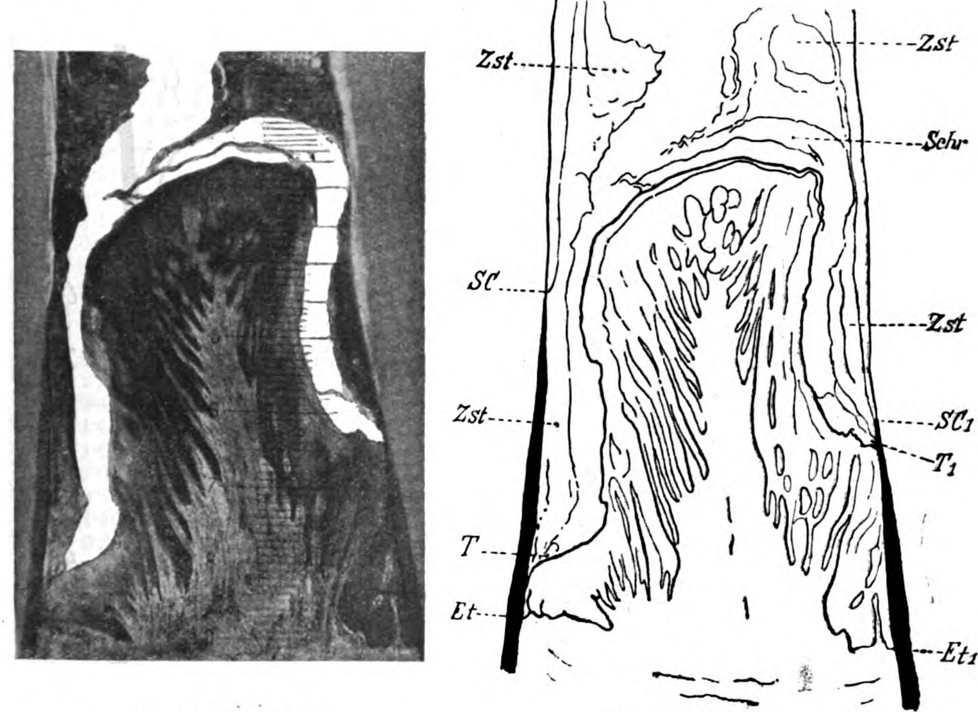


Fig. 1. (Mikrophot.) Fig. 1a. (Skizze.)

Tangentialschnitt durch 1 | 1. Links im Bild 1| mes., rechts |1 mes. Individuum *B*, 41 Jahre alt.

Messungsresultate: 1|		|1	Schrumpfung = 0·18
1·60	*A*	1·10	
0·20	*B*	0·83	
1·18	*C*	0·88	
0·98	*D*	0·05	
2·34	*E*	1·76	
1·16	*F*	0·88	
IV.	Schema	IV.	

man die dazugehörige Taschentiefe und unter „S" die dort gemessene Schrumpfung in Millimetern. Wir haben 100 Schrumpfungen an 32 Zähnen gemessen und folgende Resultate erhalten:

		0·00 mm[7])	betrug	die	Schrumpfung	in	6	Fällen
0·00	bis	0·10	,,	,,	,,	,,	,,	23	,,
0·10	,,	0·20	,,	,,	,,	,,	,,	36	,,
0·20	,,	0·30	,,	,,	,,	,,	,,	20	,,
0·30	,,	0·40	,,	,,	,,	,,	,,	11	,,
0·40	,,	0·50	,,	,,	,,	,,	,,	4	,,



Fig. 2. (Mikrophot.)

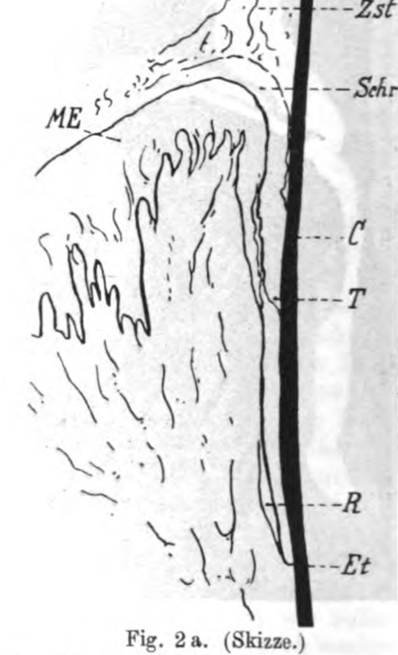


Fig. 2a. (Skizze.)

Sagittalschnitt durch $\overline{3|}$ lingual. Individuum XI. 50 Jahre.

Messungsresultate: *A* 0·80 Schrumpfung 0·10
B 1·05
C 4·72
D 3·67
E 5·18
F 0·46
Schema IV.

Irgendeinen Anhaltspunkt, wovon der Grad der Schrumpfung abhängt, haben wir nicht finden können. Insbesonders möchten wir betonen, daß sich zwischen dem Grad der Schrumpfung und der Tiefe der Tasche kein Zusammenhang finden läßt. Aus den Messungen ergibt sich für den Grad der Schrumpfung ein durchschnittliches Mittel von 0·17 mm.

[7]) Das heißt Beläge und Zahnfleisch waren in unmittelbarem Kontakt miteinander.

Tabelle 1 (Schrumpfungen).

Nr.	Seite	A	S	Nr.	Seite	A	S	Nr.	Seite	A	S	Nr.	Seite	A	S
A 3|	li	0·80	0·16	L |5	di	0·90	0·15	S |7	di	0·08	0·16	V 1|	li	0·40	0·18
B |1	m	1·10	0·18	L 4|	li	0·40	0·17	W |2	la	0·56	0·24	V |1	la	1·20	0·08
B |2	m	1·35	0·16	L 6|	m	1·25	0·12	W |2	li	0 28	0·10	V 3|	li	0·45	0·23
B |2	li	0·80	0·06	L 8|	di	0·64	0·19	W |5	la	1·12	0·20	V |3	la	0·66	0·19
B 2|	li	0·88	0·12	L |7	m	1·50	0·24	W |3	m	0·08	0 09	V 4|	li	0·45	0·16
B 3|	li	0·40	0·10	L |6	di	0·96	0·26	W |2	di	0·12	0 09	VI 2|	m	1·65	0·15
B 4|	m	0.45	0·10	M 1|	di	0·00	0·24	X 7|	di	0.80	0·30	VI 2|	di	1·76	0·18
B 4|	di	1·38	0·06	M 2|	m	0·40	0·27	I |3	di	1·28	0·26	VII |2	di	1·60	0 06
B |5	li	0·57	0·25	N 2|	la	0·53	0·32	I |4	m	0·50	0·26	VII |3	m	0·80	0·06
B 2|	la	0·90	0·24	N 2|	li	1·28	0·22	III |5	li	0·32	0·30	VIII 4|	di	0·24	0 05
B 2|	li	1·12	0·32	N 6|	la	1·10	0 07	III |2	la	1·60	0 34	VIII 5|	m	0·16	0·05
D |4	la	0·62	0 10	N 6|	li	0·46	0·13	III 3|	li	0·80	0 08	VIII 5|	di	0 00	0·00
D |6	la	0·32	0·06	N 7|	la	1·48	0 06	III |2	li	0·32	0·11	VIII 6|	m	0·32	0·00
D |6	li	0·48	0·40	O |1	m	**3·00**	0 00	III |3	la	1·60	0·32	VIII 6|	di	0·76	0·10
D |7	li	0·32	0·18	P 4|	di	0·48	0 08	III |6	di	0 04	0 00	VIII 7|	m	0·30	0·10
E |1	la	1·36	0·02	P 5|	m	0·23	0·08	III |7	m	**0·00**	**0·00**	1 |7	di	0·96	0·08
F 4|	la	0·24	0·16	P 5|	di	0·86	0 05	IV |2	la	0 66	0·14	1 4|	di	0·48	0·24
H 4|	di	2·24	0·16	P 6|	m	0·28	0 05	IV |1	m	0 76	0·12	1 5|	m	0·96	0·16
H |3	m	0·40	0·30	P 6|	di	0·80	0 32	IV |1	d	0·40	0·12	1 5|	di	0·25	0·07
H |3	di	1·20	0·30	P 8|	m	0 08	**0·48**	IV |3	li	0·40	0·14	1 6	m	0·52	0·07
K |2	la	1·60	0·03	P 7|	di	0·96	0·48	V 3|	la	0·92	0·28	1 |6	di	0·72	0·19
K |2	li	0·00	0·19	R 2|	li	1·05	0·35	V 1|	la	0·80	0.26	1 |6	di	0·48	0·48
L 2|	li	0 80	0·16	S |2	m	0·88	0·30	V 1|	li	0·16	0 24	5 |1	la	0·65	0·24
L |3	di	1·40	0·19	S |3	la	0 64	0 00	V |2	la	0·76	0.24	5 4|	m	0 51	0·20
L |7	la	0·32	0·08	S |7	m	1 06	0·12	V 1|	la	0·64	0·19	5 3|	di	0 48	0·20

Rubrik „Nr.": Protokollbezeichnung des Individuums und der Zahn, an dem die Messung vorgenommen wurde.
„ „Seite": Die Zahnseite, an der gemessen wurde.
li = lingual (bzw. palatinal), la = labial, m = mesial, di = distal.
A = Taschentiefe.
S = Ausmaß der Schrumpfung, d.h. der Entfernung der Beläge vom Zahnfleischrand.
In allen Tabellen sind die größten und kleinsten Werte der gemessenen Größen fett gedruckt.
Alle Maße sind in Millimetern zu verstehen.

Nomenklatur.

Da wir im Folgenden verschiedene Partien bezeichnen müssen, um uns verständlich zu machen, die Nomenklatur auf diesem Gebiete aber noch nicht einheitlich durchgeführt ist, bemerken wir gleich hier, daß wir uns der ebenso einfachen, wie selbstverständlichen Nomenklatur Gottliebs bedienen werden und den von Weski später angegebenen Bennenungen nicht folgen können [8]. Wir werden also als „Mundepithel"

[8]) Wie die Nomenklatur Weskis zu Verwirrungen führt, beweist der Umstand, daß *Lund* in der Vjschr. f. Zahnhlk. 1924. H. 1, in Fig. 57 das Mundepithel als äußeres

das Epithel bezeichnen, das sich außerhalb des Zahnfleischrandes gegen die Mundhöhle erstreckt; der „Zahnfleischrand“ liegt an der Übergangsstelle des Mundepithels zum Taschenepithel; das Epithel vom Zahnfleischrand bis zum Taschenboden bezeichnen wir mit „Taschenepithel“. Der „Taschenboden“ ist der tiefste Punkft der Tasche und liegt an der Grenze zwischen Taschenepithel und „Epithelansatz“, jenem Teil des Epithels, der mit der Zahnoberfläche verwachsen ist. In jenen Fällen, wo das Epithel nur bis zur Schmelz-Zementgrenze reicht, ist der Epithelansatz der letzte Rest des äußeren Schmelzepithels. Als „Cuticula dentis“ (Zahncuticula) bezeichnen wir das homogene Häutchen, das vom Epithel vor der Loslösung von der Zahnoberfläche vielfach gebildet wird.

Was ist die Zahnfleischtasche und wie entsteht sie?

Bevor wir weitergehen, müssen wir die wichtigste Frage auf diesem Gebiete besprechen, nämlich: was ist die Zahnfleischtasche und wie entsteht sie. Die Angaben der älteren Autoren bis zum Jahre 1921 gingen dahin, daß nach erfolgtem Durchbruch der Zahnspitze die Tasche bis zur Schmelz-Zementgrenze reicht und dies den normalen Dauerzustand darstellt. Ferner wurde gelehrt, daß das Epithel in ganz geringem Umfang ungefähr entsprechend seiner Dicke am Zahn anstößt, wobei sich nirgends Angaben darüber finden, ob irgendeine Vorstellung von einer vorhandenen Verbindung zwischen Epithel und Zahnoberfläche existiert. Es erscheint jedoch aus den vorhandenen Literaturangaben dieser Zeit hervorzugehen, daß man keine derartige Verbindung angenommen hat, sondern die unter dem Epithel liegenden Bindegewebsbündel (Lig. circulare) als den mechanischen und biologischen Abschluß des Periodontalraumes gegen die Außenwelt betrachtet hat. Dementsprechend war auch die Vorstellung Römers und mit ihm auch der meisten anderen Autoren, die sich mit dem Zustandekommen der pathologischen Verhältnisse auf diesem Gebiete beschäftigt haben, dahingehend, daß der Beginn pathologischer Erscheinungen in einer Zerstörung oder Schwächung eben dieser als Abschluß gegen die Außenwelt angesprochenen Bindegewebszüge liegen müsse. Die pathologische Zahnfleischtasche wird also auf Grund dieser Vorstellung auf der einen Seite vom Wurzelzement und auf der anderen Seite von dem von der Zahnoberfläche losgelösten Bindegewebe hergestellt. Diese Anschauung vertritt Römer noch in der letzten Auflage des Scheffschen Handbuches[9]). Dazu im Widerspruch liest man ebendort

---

und das Taschenepithel als inneres Saumepithel bezeichnet, während nach Weski (Vjschr. f. Zahnhlk. 1922, H. 1, S. 4) das innere S. E. mit dem Schmelz verbunden ist und keine freie Epitheloberfläche darstellt wie das äußere S. E. Wir glauben, Weski richtig verstanden zu haben, wenn wir das ä. S. E. als Taschenepithel und das i. S. E. als Epithelansatz annehmen.

[9]) O. Römer: Periodontitis und Periostitis alveolaris. Handb. d. Zahnhlk. von Scheff, 4. Aufl., 2. Bd., 1924.

auf Seite 664, daß er im Bereiche eben dieser Taschen „epithelentkleidete Stellen bis jetzt nicht gefunden“ habe. Es steht seine oben erwähnte Vorstellung über die Entstehung der pathologischen Tasche im Gegensatz zu dieser Äußerung.

Im Jahre 1920 haben Fleischmann und Gottlieb die Begrenzung der pathologisch vertieften Tasche so angegeben, daß sie auf der einen Seite vom Zahn und auf der anderen Seite vom Epithel, sei es intakt oder defekt (Pyorrhoe), gebildet wird. Dabei waren sie noch der Anschauung, daß sich der Taschenboden mit dem Beginn des Zahndurchbruches an der Schmelz-Zementgrenze befindet und dieser Normalzustand in dem Moment zum pathologischen wird, wenn das Epithel dem Zement entlang zu wuchern anfängt.

Mit der Arbeit Gottliebs aus dem Jahre 1921[10]) sind vor allem die Ansichten über die normalen Verhältnisse in diesem Gebiete von Grund auf geändert worden und es ist nach dem oben kurz skizzierten Stand der Dinge nur selbstverständlich, daß demzufolge auch unsere Ansichten über das pathologische Geschehen einer Revision unterzogen werden mußten. Diesen Tatsachen wurde in den seither erschienenen Publikationen der anderen Autoren entweder wenig oder gar keine Aufmerksamkeit geschenkt. Auf die Besprechung der hiehergehörigen Arbeiten kommen wir später ausführlich zurück.

Gottlieb stellte vor allem fest, daß schon vor dem Zahndurchbruch nach vollendeter Schmelzbildung und dem darauf folgenden Verschwinden des inneren Schmelzepithels, der intermediären Schicht und der Schmelzpulpa das äußere Schmelzepithel nicht rein mechanisch dem Schmelz anliegt, sondern mit ihm ebenso verwachsen ist, wie vorher die zwischen ihnen liegende Schicht. Wenn nach der Vereinigung des äußeren Schmelzepithels mit dem Mundepithel eine Öffnung an der Verwachsungsstelle entsteht und die Zahnspitze in die Mundhöhle durchtritt, so bleibt das äußere Schmelzepithel nach wie vor mit der Schmelzoberfläche verwachsen und löst sich von ihr in gleichem Maße, als der Durchbruch der Krone fortschreitet. Diese Loslösung geht aber nicht etwa so vor sich, daß sie nach erfolgter Einstellung des betreffenden Zahnes in die Okklusion bis zur Schmelz-Zementgrenze fortgeschritten ist, sondern daß bis zu diesem Zeitpunkt etwa die Hälfte der Krone sich vom äußeren Schmelzepithel losgelöst hat, der Boden der Tasche ungefähr in der Mitte der „anatomischen Krone“ zu suchen ist, d. h. also, daß die „klinische Krone“ ungefähr halb so groß ist als die „anatomische Krone“. Mit dem Erreichen der Okklusionsebene tritt nicht ein Ruhezustand ein, so daß z. B. der Boden der Tasche an dem nun erreichten Punkt stehen bleibt, sondern daß mit wechselnder Geschwindigkeit die Loslösung auch nachher weiter vor sich geht. Dabei kommt es in der Norm beim Menschen zur Bildung einer homogenen Membran zwischen dem äußeren Schmelzepithel und Zahn, die als

[10]) Der Epithelansatz am Zahne. Deutsche Monatsschr. f. Zahnhlk. 1921, H. 5.

Cuticula dentis an der Zahnoberfläche bleibt, wobei sich das äußere Schmelzepithel von ihr löst und als Taschenepithel im Idealfalle bis zum Boden der Tasche ebenso verhornt wie das Mundepithel. Ferner behauptet Gottlieb, daß die Vollendung der Loslösung des äußeren Schmelzepithels von der Schmelzoberfläche bis zur Schmelz-Zementgrenze durchschnittlich zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr erfolgt, daß ferner diese komplette Loslösung an sämtlichen Zähnen des gleichen Gebisses, ebenso wie an der ganzen Zirkumferenz eines Zahnes nie zu gleicher Zeit beendet ist. Da die vollständige Loslösung des äußeren Schmelzepithels von der Schmelzoberfläche bis zur Schmelz-Zementgrenze die Vollendung des Kronendurchbruches darstellt, hat er also damit gesagt, daß der Durchbruch der „anatomischen Krone" durchschnittlich erst zwischen dem 20. und 30. Lebensjahr abgeschlossen ist. Nun kommt Gottliebs schwerwiegende Behauptung, die für Theorie und Praxis die größte Bedeutung beansprucht und von Euler und anderen bestritten wird, nämlich daß es eine Regel ohne Ausnahme sei, die für die Menschen sowohl, wie für sämtliche Tiere gilt, so weit sie Zähne tragen, die anatomisch einen Kronen- und Wurzelteil besitzen, daß in gar keinem Falle die „anatomische Krone" eines Zahnes vollständig durchgebrochen zu finden wäre, ohne daß nicht zur gleichen Zeit an der Wurzel schon zumindest die Vorbereitung zum Durchbruch der „anatomischen Wurzel" zu beobachten wäre. Unter Vorbereitung zum Durchbruch der Wurzel will er die Tiefenwucherung des Epithels dem Zement entlang verstanden wissen. Er sagt, daß der Durchbruch der „anatomischen Krone" fließend in den Durchbruch der „anatomischen Wurzel" übergeht, daß man diese beiden Vorgänge voneinander überhaupt nicht trennen könne und daß es das einzig Richtige sei, nur vom Durchbruch des Zahnes zu sprechen. Soweit die ersten Angaben des Autors, der sich als erster eingehend mit diesen Fragen beschäftigt hat.

Wir wollen nun, bevor wir auf die Bedeutung dieser Feststellungen für die pathologischen Geschehnisse eingehen, einmal untersuchen, ob diese Angaben noch heute zurecht bestehen, wie sich die nachher mit dem gleichen Gegenstand beschäftigten Autoren darüber geäußert haben und ob auf Grund der nachfolgenden Untersuchungen Änderungen vorgenommen werden müssen.

Der erste, der diese Verhältnisse nach Gottlieb studierte, war Weski. Weski hatte sich bei seinen „röntgenologisch-anatomischen Studien aus dem Gebiete der Kieferpathologie" zur Aufgabe gemacht, Paralleluntersuchungen auf histologischem und röntgenologischem Gebiet vorzunehmen, um auf diese Weise feststellen zu können, was für pathologisch-histologische Bilder bestimmten Röntgenbildern entsprechen. In seiner ersten Studie hat er „die röntgenologische Diagnose der granulieren-

den Periodontitis" im Korrespondenzblatt für Zahnärzte aus dem Jahre 1913 und in der zweiten „Die chronischen marginalen Entzündungen des Alveolarfortsatzes mit besonderer Berücksictigung der Alveolarpyorrhoe"[11]) bearbeitet. Wie er in der Einleitung zu der zitierten zweiten Arbeit schreibt, ist er durch die Publikationen Gottliebs über den Epithelansatz angeregt worden, auch die Verhältnisse im Bereiche des Epithelansatzes zu studieren[12]).

Während Gottlieb behauptet hat, daß die Loslösung des äußeren Schmelzepithels von der Schmelzoberfläche, gleichgiltig ob sich eine Cuticula bildet oder nicht, glatt erfolgt und der Boden der Tasche an der tiefsten Loslösungsstelle sich befindet, die Zahnfleischtasche demnach auf der einen Seite vom Epithel und auf der anderen Seite von der Zahnoberfläche gebildet wird, weichen die Angaben Weskis über diesen Punkt weit ab. Weski beschreibt nämlich in seiner zweiten Studie[13]) den Vorgang der Taschenbildung folgendermaßen: Nach Durchtreten der Kronenspitze gegen die Mundhöhle „kommt es zu einem Riß im Verbande des Epithels, indem die Hauptmasse der Zellen mit der Basalschicht im Zusammenhang bleibt, eine oder mehrere oberflächliche Zellagen dagegen ihre Kontinuität mit der Cuticula bewahren. Die damit etablierte Zahnfleischtasche stellt somit einen intraepithelialen Spalt, eine retrocuticular gelegene Epithelfissur dar; soweit sie besteht, wird das Saumepithel zum Taschenepithel. Mit fortschreitendem Emporsteigen des Zahnes vertieft sich der epitheliale Riß, bis er nach beendeter Einstellung des Zahnes in die Artikulationsreihe die normale Tiefe von 1·5 mm erreicht. Der Taschenboden ist durch den jeweilig tiefsten Punkt der Epithelfissur gekennzeichnet."

Weski stellt also die Tasche als einen Längsriß im äußeren Schmelzepithel dar, wobei der eine Teil am Zahnfleisch und der andere an der Schmelzoberfläche bleibt; der Boden der Tasche ist für Weski der tiefste Punkt des Epithelrisses. Während Gottlieb in seinen Arbeiten viele Taschen abgebildet hat, die seine Auffassung von diesen Vorgängen illustrieren, findet man bei Weski, trotzdem auch er mit Abbildungen nicht gespart hat, keine einzige Illustration für diesen äußerst wichtigen Punkt, so daß man sich die Vorstellung nur nach seinen Beschreibungen bilden muß. Weiters merkwürdig ist Folgendes: Weski bringt auf

[11]) Vierteljschr. f. Zahnhlk. 1921, H. 1.

[12]) Er schreibt dort: „Eine willkommene Veranlassung, meine röntgenologisch-anatomischen Kieferstudien wieder aufzunehmen, gab mir die Aufforderung der Schwedischen zahnärztlichen Gesellschaft in Stockholm über die Fleischmann-Gottliebschen Arbeiten, insbesondere die Gottliebsche Theorie der Alveolarpyorrhoe mich kritisch zu äußern. Inzwischen ist mir die Arbeit Gottliebs über den Epithelansatz, die ich zur Zeit meines Vortrages in Stockholm noch nicht kannte, zugängig geworden; und so habe ich die in dieser Arbeit angeschnittene Frage mit in den Kreis meiner jetzigen Bearbeitung gezogen."

[13]) Vjschr. f. Zahnhlk. 1922, H. 1.

Tafel 45[14]) in seiner Arbeit das vorzügliche Bild einer Tasche, die in sehr schöner Weise die Verhältnisse so veranschaulicht, wie sie Gottlieb beschrieben hat; der Boden der Tasche befindet sich nämlich ohne jede Spur eines epithelialen Spaltes oder Risses zwischen der Zahncuticula auf der einen und der Zahnoberfläche auf der anderen Seite. Auf Tafel 47[14]) ist auch eine Tasche abgebildet, wo ein intraepithelialer Riß zu sehen ist, der genau so aussieht, wie ihn Weski als normale Taschenbildung beschreibt. Man wird aber enttäuscht, wenn man in der dazu gehörigen Bilderklärung zu lesen bekommt, daß dieser mit „*e*“ bezeichnete Riß vom Autor als „Riß im Präparat“, also ein Kunstprodukt, angesprochen wird. So sehen wir, daß die Abbildungen, die Weski bringt, das Gegenteil von dem illustrieren, was er im Text beschreibt. Wir haben also vorläufig bezüglich der sehr wichtigen Frage, was ist die Zahnfleischtasche, zwei voneinander vollkommen divergierende Anschauungen kennen gelernt, die eine von Gottlieb, daß sie eine glatte Loslösung des Epithels darstellt, und die zweite von Weski, daß sie ein intraepithelialer Riß ist.

Als nächster, der sich mit dieser Frage beschäftigt hat, ist Euler[15]) zu nennen. Euler hat sich bezüglich der Natur der Zahnfleischtasche wie in den meisten anderen Fragen Weski angeschlossen, indem er in der Vjschr. f. Zahnhlk. 1923, H. 1, S. 108, schreibt, daß deren Entstehung „durchweg in der Form geschieht, wie es Weski geschildert hat“.

Wenn wir auch von den Autoren, die wir jetzt zitieren wollen, nicht den Eindruck gewinnen können, daß sie sich mit dem physiologischen Zustand der Zahnfleischtasche besonders befaßt haben, so müssen wir doch jene Stellen aus ihren Arbeiten erwähnen, aus denen zu entnehmen ist, wie sie sich eine Zahnfleischtasche vorstellen. Wir können uns dabei ganz kurz fassen, indem wir die in Betracht kommenden Stellen einfach zitieren. So schreibt Kranz auf Seite 53 seines Buches[16]): „. . . . wenn er (gemeint ist der Zahnstein) nicht bis auf den Grund der Tasche, also bis zum Ligament reicht . . .“ Aus diesem Nebensatz ist zu entnehmen, daß Kranz den Boden der Tasche am Lig. circulare sucht, also eine Angabe, wie sie in der älteren Zeit üblich war. Es ist dies um so merkwürdiger, als in seinem Buche z. B. in der Figur 2 auf Tafel IV die photographische Darstellung einer Tasche, wie es den Begriffen Gottliebs entspricht, schön reproduziert ist.

Römer schreibt auf Seite 652 seiner früher zitierten Arbeit: „Zweitens haben wir in der Tiefe der normalen Zahnfleisch-

---

[14]) Wir bitten diejenigen Leser, die sich dafür interessieren, in der Vjschr. f. Zahnhlk. 1921, H. 1. nachzulesen.

[15]) Euler: Der „Epithelansatz“ in neuerer Beleuchtung. Vjschr. f. Zahnhlk. 1923, H. 1.

[16]) Kranz und Falck, Alveolarpyorrhoe, 1922. Verlag von K. Meusser, Berlin.

tasche an der Schmelz-Zementgrenze es mit einem Epithelansatz und Epithelabschluß am Zahnhalse zu tun." Römer ist also ebenso wie Kranz der Ansicht, daß der Boden der normalen Zahnfleischtasche sich an der Schmelz-Zementgrenze befindet. Er nimmt somit einen Ruhezustand an dieser Durchbruchsstelle an.



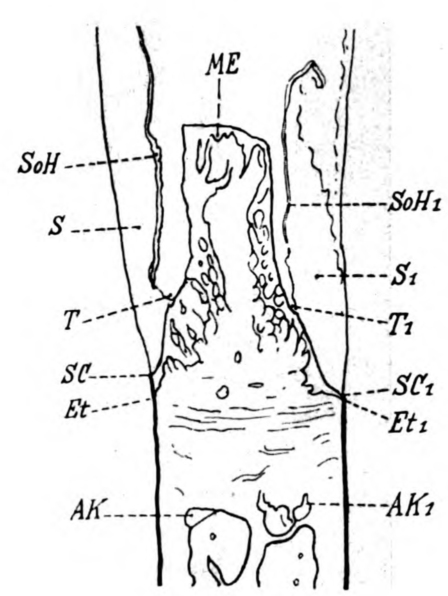


Fig. 3. (Mikrophot.) Fig. 3 a. (Skizze.)

Tangentialschnitt durch |1 2. Links im Bild |2 mes., rechts |1 dist. Individuum S, 22 Jahre.

Glatte Loslösung des Epithels vom Schmelzoberhäutchen. Der Boden der Tasche ist bei T und T_1. Am |2 beginnende Tiefenwucherung des Epithels.

Messungsresultate:

|2		|1
2·06	*A*	2·08
1·14	*B*	1·10
0·18	*C*	0·00
0·96	*D*	1·10
1·60	*E*	1·18
1·42	*F*	1·18

II. Schema I.

Während wir die Angaben Römers und Kranz' nicht näher zu erörtern haben und nur konstatieren können, daß sie auf dem Standpunkt vor 1921 stehen geblieben sind und die späteren Arbeiten unbeachtet ließen, haben wir uns bloß mit den Anschauungen von Gottlieb auf der einen und denen von Weski, dem sich Euler angeschlossen hat, auf der anderen Seite zu beschäftigen.

Wir wollen im Folgenden erst eine Reihe von Bildern bringen, welche uns die verschiedenen Zustände am Taschenboden beim Menschen und bei Tieren zeigen. In Fig. 3, 3 *a* sehen wir die Taschenverhältnisse an der Papille zwischen |1 2 bei einem 22jährigen Individuum. Der Boden der Tasche ist bei *T* und T_1, das Schmelzoberhäutchen als äußere Begrenzung des Schmelzes bei *SOH*. An diesem Präparate ist in der ganzen Serie keine



Fig. 3 b. (Mikrophot.)

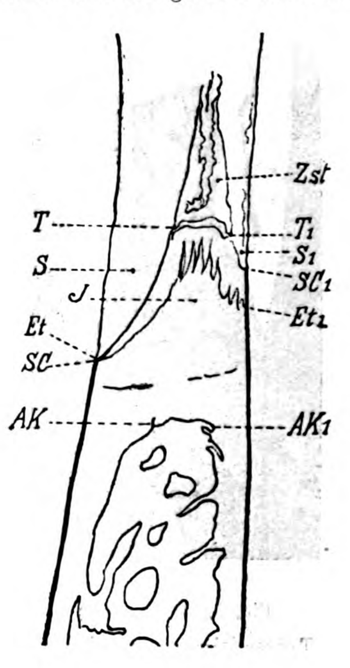


Fig. 3 b_1. (Skizze.)

Tangentialschnitt durch |23. Links im Bild |2 dist., rechts |3 mes.
Individuum W. 22 Jahre.

Sehr seichte Taschen, geringe Schrumpfung.

Messungsresultate: |2		|3
0·12	*A*	0·08
1·47	*B*	0·80
0·00	*C*	0·48
1·47	*D*	0·32
0·80	*E*	1·60
0·80	*F*	1·12
I.	Schema	II.

Spur von einem epithelialen Riß zu konstatieren; es liegt hier die glatte Loslösung des Epithels von der Schmelzoberfläche vor; der Boden der Tasche liegt an der tiefsten Loslösungsstelle. Auch in Fig. 3 *b*, 3 b_1 liegen ähnliche Verhältnisse vor; die Tasche ist äußerst seicht und die Schrum-

B. Orbán und J. Köhler. Die physiologische Zahnfleischtasche. Epithelansatz und Epitheltiefenwucherung.



Fig. 4. (Mikrophotogramm.)

Sagittalschnitt durch |2 lingual. Fig. 4a ein Ausschnitt des Taschenbereiches in stärkerer Vergrößerung. Der Boden der Tasche bei *T*. Glatte Loslösung des Epithels von der gut ausgebildeten Cuticula. *R* = künstlicher Riß. Individuum 2, 41 Jahre.

Messungsresultate:

A	0·64
B	0·53
C	0·30
D	0·23
E	0·96
F	0·66

Schema II.

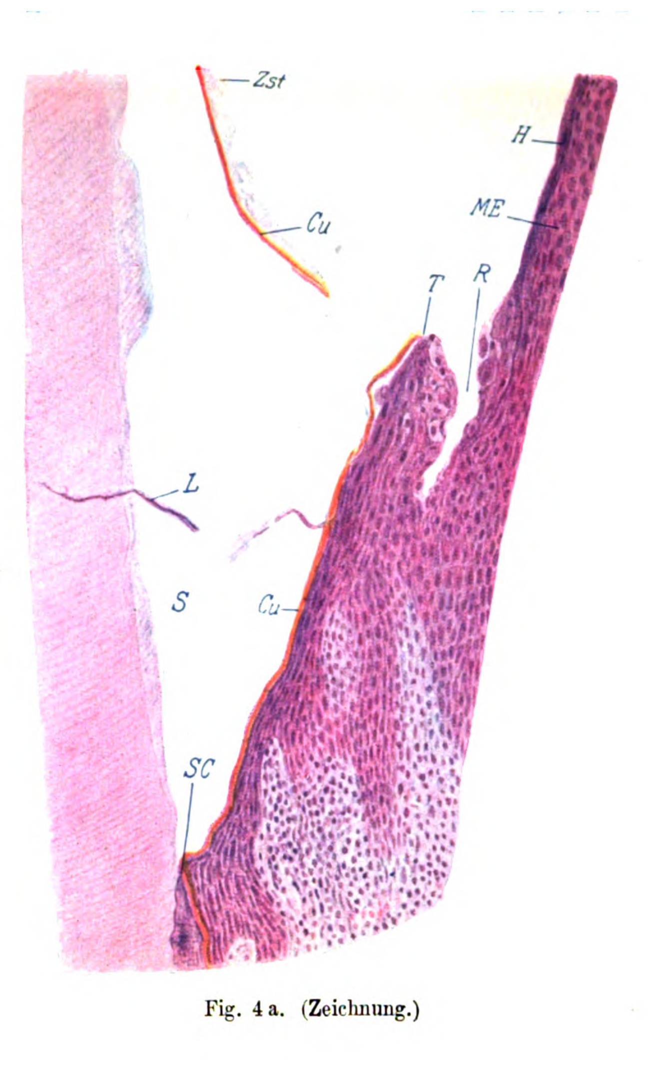


Fig. 4a. (Zeichnung.)



pfung sehr gering. Die Fig. 4, 4 *a* zeigen bei *R* einen Riß im Epithel; dort ungefähr müßte man sich nach den Beschreibungen von Weski und Euler den Boden der Tasche vorstellen. Es ist außer jedem Zweifel, daß es sich um einen Riß handelt, und auch Weski spricht in dem oben erwähnten ähnlichen Fall einen solchen Riß als Kunstprodukt an; der Boden der Tasche ist nicht bei *R*, sondern bei *T*; die Fortsetzung der Zahncuticula, die bei *T* abgerissen ist, ist bei *Cu*. Das kleine Stückchen der Cuticula unterhalb *T* ist bereits ebenfalls vom Epithel gelöst; von einem physiologischen Riß im Epithel kann hier keine Rede sein. In Fig. 5[17]) finden wir eine glatte Loslösung des Epithels von der Schmelzoberfläche ohne vorausgegangene Bildung einer Cuticula dentis bei einem Menschen.

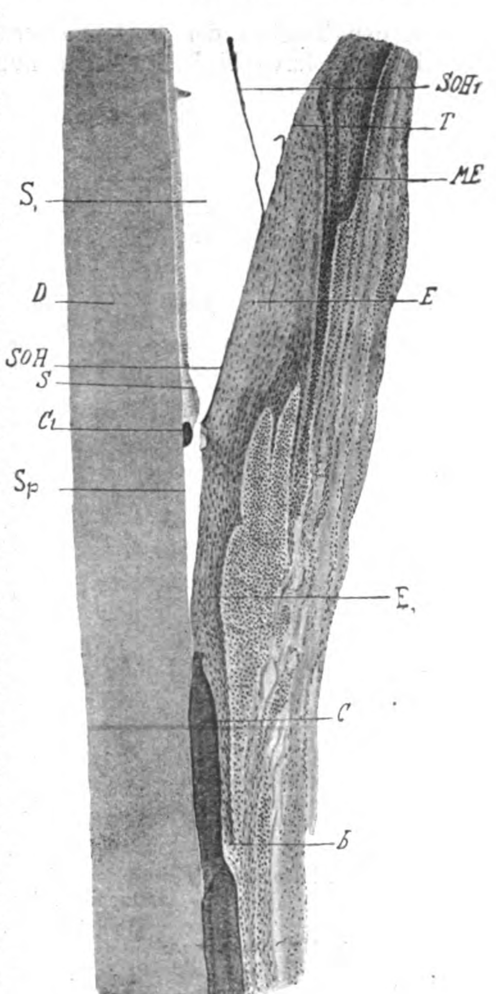


Fig. 5. (Zeichnung.)
Glatte Loslösung des Epithels vom Schmelzoberhäutchen.
(Individuum VII. |5 lab.)

Nicht alle Risse jedoch, die wir in den histologischen Bildern beobachten konnten, sind postmortale Kunstprodukte. Es ist nur selbstverständlich, daß auch intra vitam solche Risse am Boden der Tasche vorkommen können. In Fig. 6 (Individuum VI, |5 lingual) sehen wir bei *F* eine Zellulosefaser im Epithel, die einen künstlichen intraepithelialen Riß verursacht hat; es ist anzunehmen, daß bei längerem Verweilen einer solchen Faser in einem derartigen Riß die Tasche sich am Boden dieser Faser stabilisiert und die gegen die Zahnoberfläche zu liegenden Epithelien zugrunde gehen; in diesem Falle hat also schon intra vitam ein intraepithelialer Riß die Tasche gebildet. Solche Risse kommen aber immer durch Traumen zustande und man findet sie im Tierreich gar nicht selten. So zeigt uns die

[17]) Entnommen aus Gottlieb, Die Paradentalpyorrhoe der Rattenmolaren. Vjschr. f. Zahnhlk. 1922, H. 3.

Fig. 7[18]) die Tasche eines Rattenmolaren, in der ein solcher intraepithelialer Riß durch Haare, die durch den Taschenboden (*T*) eindrangen und denen entlang Epithel in die Tiefe gewuchert ist, entstanden ist. Wir wissen auch von Gottlieb[18]), daß das Steckenbleiben von Haaren in den Taschen der Rattenmolaren häufig vorkommt; gerade bei den Rattenmolaren beobachtet man nur zu oft Taschen, wie eine in dieser

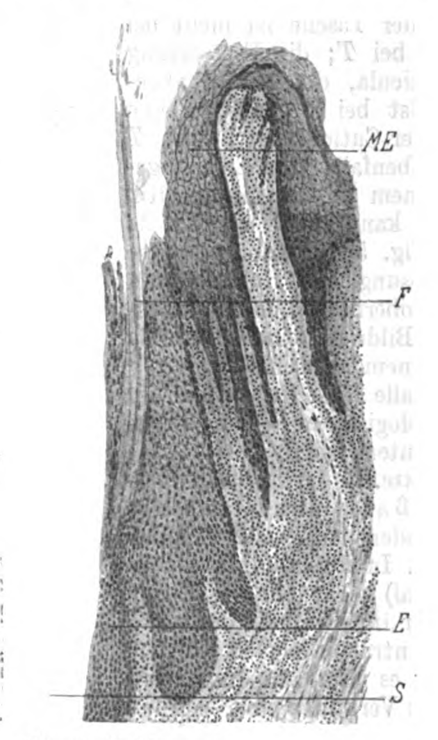


Fig. 6. (Zeichnung.)
Eine Zellulosefaser (*F*) ist in das Epithel eingedrungen und hat so einen künstlichen intraepithelialen Riß verursacht.
(Individuum VI. |5 lingual.)

Figur dargestellt ist, nämlich wo die Tasche tatsächlich einen intraepithelialen Riß darstellt. Es sind das alles Risse, die durch Traumen entstanden sind. Zur Illustrierung der Richtigkeit dieser Behauptung bringen wir in Fig. 8 die Taschenverhältnisse in einem Interdentalraum von Rattenmolaren, also an der durch die Kontaktpunkte geschützten

[18]) Entnommen aus Gottlieb, Die Paradentalpyorrhoe der Rattenmolaren. Vjschr. f. Zahnhlk. 1922, H. 3.

Stelle. Aus dieser Abbildung ist zu ersehen, daß an Stellen, die vor äußeren Traumen geschützt sind, eine glatte Loslösung des Epithels von der Schmelzoberfläche erfolgt, während an den ungeschützten Stellen, bukkal und lingual, intravitale intraepitheliale Risse geradezu als Regel zu finden sind. Ähnliche Verhältnisse zeigen auch die zwei folgenden Bilder, die von Kaninchen stammen. In Fig. 9 ist bei *T* die glatte Loslösung des verhornten Epithels von der mit Zement bedeckten Schmelzoberfläche *C* im Bereich der Interdentalpapille der Molaren zu sehen. Die Fig. 10 veranschaulicht den Taschenboden an der palatinalen Seite eines

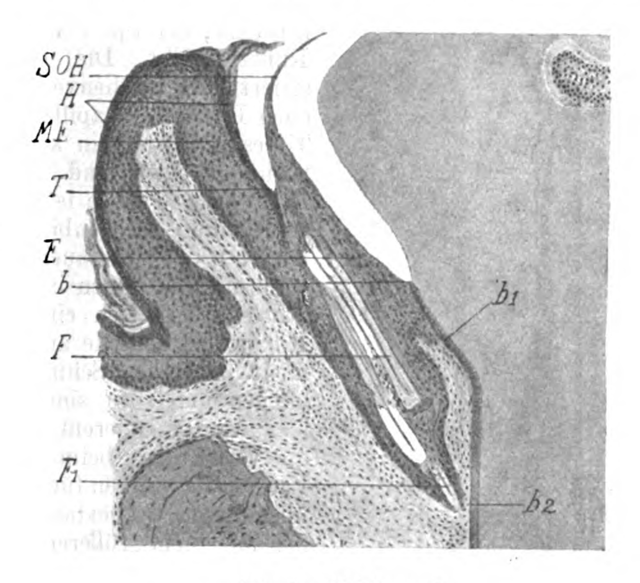


Fig. 7. (Zeichnung.)

Sagittalschnitt durch einen Rattenmolaren. Die Tasche ist durch einen intraepithelialen Riß entstanden, dessen Ursache die in die Tasche eingedrungenen Haare (*F*) sind.

oberen Nagezahnes dieses Tieres; hier ist der Taschenboden bei *TR* zu finden; zu beiden Seiten desselben befindet sich Epithel. Die Tasche ist hier also ein intraepithelialer Riß, der außer Zweifel intravital traumatisch bei der Mastikation entstanden ist; der Epithelansatz reicht von *a* bis *b*. Aus diesen zwei Beispielen, von der Ratte und dem Kaninchen, kann man entnehmen, daß bei Tieren auch intra vitam intraepitheliale Risse entstehen können, die aber nicht als physiologische Taschenbildung anzusprechen, sondern traumatisch meist offenbar durch die Mastikation verursacht sind, während die physiologische Tasche auch bei diesen Tieren, wie gezeigt, durch glatte Loslösung des Epithels von der Zahnoberfläche

zustande kommt. In den Fig. 11 und 12[19]) reproduzieren wir zwei Bilder von Meerschweinchen molaren, aus denen zu ersehen ist, daß auch bei diesen Zähnen die Tasche sich nicht durch einen intraepithelialen Riß bildet, sondern daß sich hier die mächtige Hornschicht in zwei Teile teilt, wobei die eine Hälfte am Taschenepithel und die zweite an der Zahnoberfläche bleibt. Die Fig. 13 zeigt eine Tasche vom Schwein mit ebenfalls glatter Loslösung; der Boden der Tasche ist bei *T*; auf der einen Seite ist sie von der Zahncuticula *Cu* und auf der anderen Seite vom Taschenepithel *TE* begrenzt; der Spalt bei *R* ist ein Kunstprodukt. Die Fig. 14 illustriert die Taschenverhältnisse an einer Interdentalpapille des gleichen Tieres; links ist ein kleiner Einriß vorhanden, während rechts glatte Loslösung zu sehen ist. Die Fig. 15 stellt die Taschenbildung beim Schaf dar, wo auch eine glatte Loslösung zu finden ist; von *T* bis *TR* erstreckt sich ein künstlicher Riß, wobei Zellteile an der mit Zement bedeckten Schmelzoberfläche hängen geblieben sind.

Fig. 8. (Zeichnung.)
Tangentialschnitt durch zwei Rattenmolaren. Glatte Loslösung des Epithels vom Schmelzoberhäutchen (*SOH*).

Von besonderem Interesse sind die Verhältnisse beim Hund, weil Euler die Studien für sein Referat über diesen Gegenstand hauptsächlich an einem größeren Hundematerial gemacht hat. Wir möchten gleich hier betonen, daß sowohl intravital wie postmortal entstandene Risse im Epithel ganz besonders häufig beim Hund zu beobachten sind, daß man aber an einem größeren Material reine Verhältnisse finden kann, die einen untrüglichen Aufschluß über die physiologischen Vorgänge geben; einen solchen reinen Fall bringt die Fig. 16. Am Boden der Tasche, deren Tiefe hier übrigens gleich Null ist, sieht man die glatte Loslösung des Epithels vom Schmelzoberhäutchen; unterhalb des Taschenbodens ist zwischen dem Epithel und dem Schmelzoberhäutchen eine Zellschicht, die anders gefärbt ist als das übrige Epithel und sich in einem eigenartigen

[19]) Aus B. Gottlieb und E. Greiner, Der histologische Bau der Meerschweinchenmolaren. Zschr. f. Stom. 1923, H. 10.

Degenerationszustand befindet. Es ist das der von E u l e r zuerst beschriebene Degenerationsvorgang der oberflächlichsten Zellpartien am Epithelansatz, auf die wir bei der Besprechung der Zahncuticula noch zurückkommen werden. In Fig. 17 sehen wir als Gegenstück den Boden der Tasche in einem geringgradigen Epithelriß. Der physiologische Taschen-

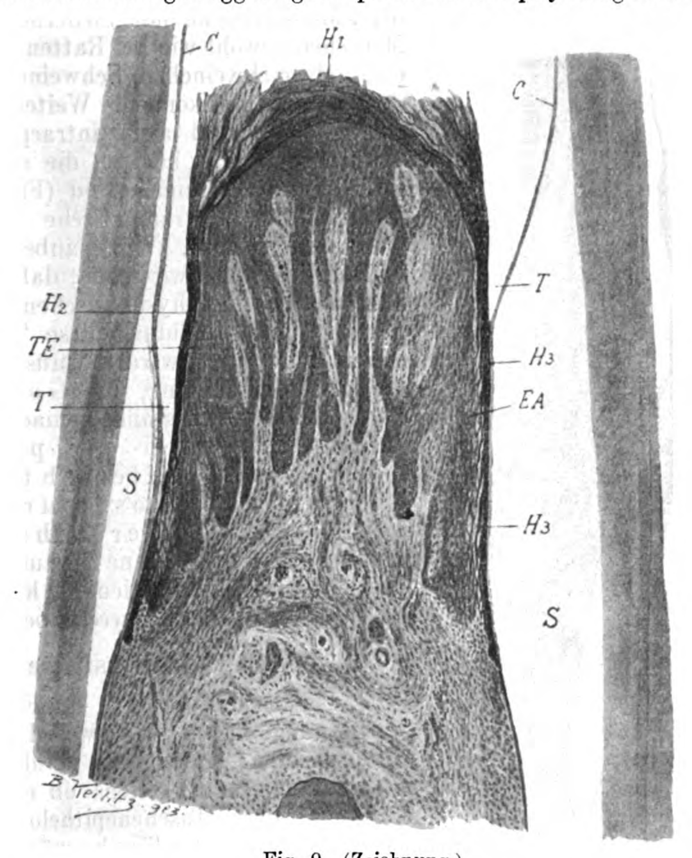


Fig. 9. (Zeichnung.)
Tangentialschnitt durch zwei Kaninchenmolaren. Interdentalpapille. Starke Verhornung des Epithels bis zum Boden der Tasche. Glatte Loslösung des verhornten Epithels vom Zement, das den Schmelz bedeckt.

boden dürfte sich in Wirklichkeit ungefähr bei *T* befunden haben und die Strecke bis *TR* einen Riß darstellen. Wie gesagt, läßt es sich in einzelnen Fällen schwər feststellen, ob diese Risse intravital entstanden sind oder nicht. Wir wollen nur wiederum betonen, daß d e r a r t i g e R i s s e m i t d e n p h y s i o l o g i s c h e n V o r g ä n g e n n i c h t d u r c h e i n a n d e r g e b r a c h t w e r d e n d ü r f e n.

Wir haben bisher Bilder gebracht, an denen die Taschenverhältnisse im Bereich der Krone dargestellt sind. An der Wurzel erfolgt die Loslösung des Epithels ebenso glatt wie an der Krone, dem schmelzbedeckten Teil des Zahnes. Als Beispiel dafür diene die Fig. 18.

Wir haben also gesehen, daß wir glatte Loslösung des Epithels von der Zahnoberfläche mit Sicherheit beim Menschen sowohl wie bei Ratten, Kaninchen, Meerschweinchen, Schweinen, Hunden beobachten können. Weiters haben wir gesehen, daß auch intraepitheliale Risse vorkommen können, die sicherlich intra vitam entstanden sind (Fig. 7, 10) und für die wir traumatische Einflüsse annehmen müssen. Wir glauben, nicht fehlzugehen, wenn wir sagen, daß für die Beschreibung des physiologischen Vorganges der Taschenbildung diese Traumen außerachtgelassen werden müssen und die erste Darstellung, die Gottlieb über diesen Gegenstand gemacht hat, nämlich daß sich die physiologische Zahnfleischtasche durch glatte Loslösung des Epithels von der Zahnoberfläche mit oder ohne vorausgehende Bildung einer Zahncuticula ohne jeden Riß bildet, zurecht besteht.

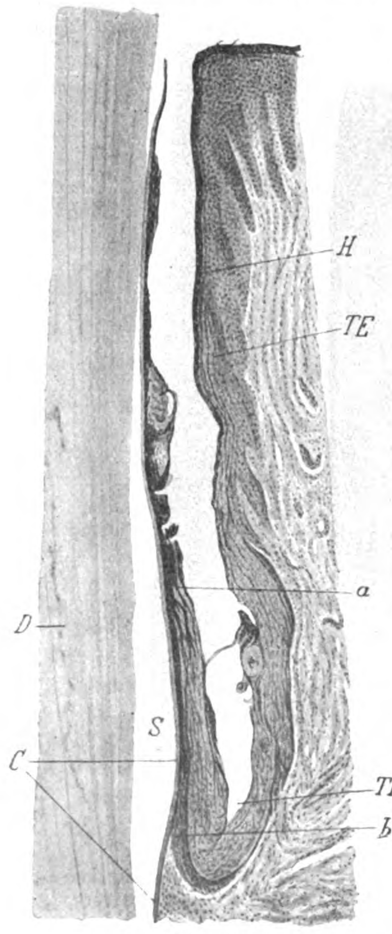


Fig. 10. (Zeichnung.)
Palatinale Seite eines oberen Nagezahnes von einem Kaninchen. Der Boden der Tasche befindet sich bei *TR*. Der Epithelansatz reicht von *a* bis *b*. Die Hornschicht des Mundepithels erstreckt sich tief auf das Taschenepithel *TE*.

Die Verhornungsfrage.

Bei der Besprechung der Frage der Verhornung haben wir zwei Dinge zu unterscheiden; erstens die Bildung der Zahncuticula und zweitens ob eine Verhornung der Taschenepitheloberfläche bis zum Boden der Tasche möglich und in Wirklichkeit auch zu beobachten ist. Was zunächst die erste Frage anlangt, so hat Gottlieb behauptet, daß im Idealzustand beim Menschen das äußere Schmelzepithel eine Hornschicht beistellt, die in gleicher Weise dem schmelzbedeckten wie dem zementbedeckten Teil des Zahnes zukommt und daher als Cuticula dentis angesprochen zu werden berechtigt ist. In seiner Arbeit „Ätiologie und Pro-

phylaxe der Zahnkaries"[20]) hat er ausdrücklich hervorgehoben, daß die Ausbildung dieser Zahncuticula in Wirklichkeit äußerst mannigfach sein kann, sowohl was ihre Qualität als ihre Ausbildung überhaupt anlangt; insbesondere hat er Bilder gezeigt, in denen am selben Querschnitt eines Zahnes gut ausgebildete Zahncuticula neben totalem Mangel einer solchen besteht.

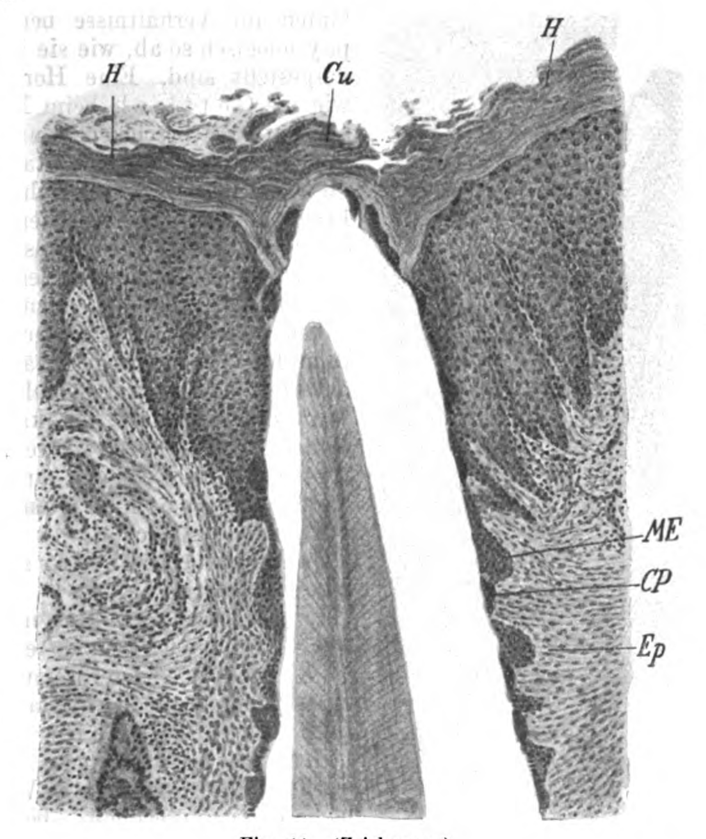


Fig. 11. (Zeichnung.)
Tangentialschnitt durch einen Meerschweinchenmolaren. Die Hornschicht des Mundepithels (*H*) geht kontinuierlich in die Cuticula (*Cu*) über.

Während Weski das Vorhandensein dieser Cuticula bestätigt, behauptet Euler, dieselbe nur äußerst selten gesehen zu haben. Das ist darauf zurückzuführen, daß Euler, wie er selbst berichtet, seine Untersuchungen vorzüglich an Hunde- und Katzenmaterial durchgeführt hat,

[20]) Zschr. f. Stom. 1921, H. 3.

während Gottlieb und Weski mit menschlichem Material gearbeitet haben. Euler hat anscheinend die Verhältnisse vom Hund auf den Menschen übertragen und hat damit unrecht getan, da nach dieser Richtung die Verhältnisse beim Hund und beim Menschen ganz verschieden sind. Während beim Menschen eine gute Ausbildung der Zahncuticula äußerst häufig zu sehen ist, laufen die Verhältnisse beim Hund physiologisch so ab, wie sie in Fig. 16 dargestellt sind. Eine Hornschicht, wie sie Gottlieb beim Menschen als Cuticula beschrieben und abgebildet hat, ist beim Hund tatsächlich nie zu sehen. Es ergibt sich nun die Frage, ob wir beim Menschen die Bildung der Zahncuticula als physiologischen Vorgang und deren Ausbleiben als Anomalie anzusprechen haben oder umgekehrt. Durch statistische Feststellungen läßt sich natürlich diese Frage nicht lösen. Wir glauben, daß wir kaum auf Widerspruch stoßen werden, wenn wir mit Gottlieb annehmen, daß die Verhornung das Physiologische ist und das Ausbleiben derselben die Anomalie, daß ferner die gute Ausbildung dieser Zahncuticula ebenso wie die Verhornung der Eingänge zu den Lamellen für die Zahnoberfläche einen Schutz gegen äußere Einflüsse abgibt. Wir können dementsprechend behaupten, daß das Fehlen dieser Cuticula dentis oder deren mangelhafte Ausbildung als Anomalie anzusehen ist, gleichgiltig wie häufig sie anzutreffen ist.

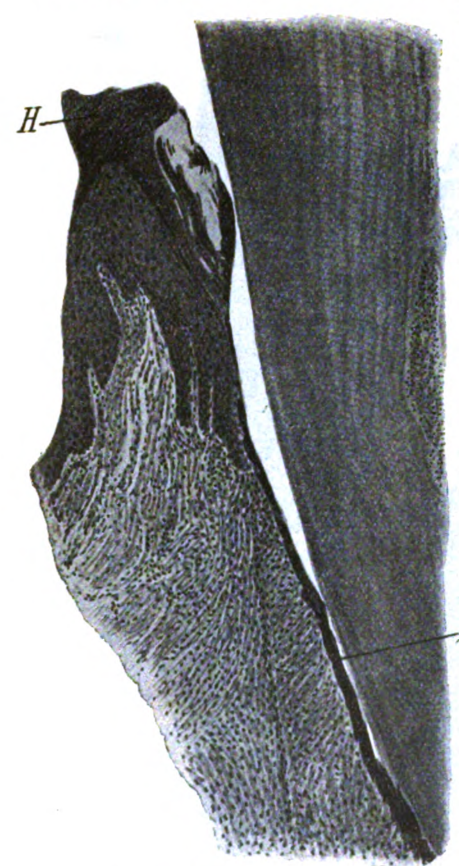


Fig. 12. (Zeichnung.) Epithelansatz an einem Meerschweinchenmolaren. Die Hornschicht des Mundepithels reicht bis zum Boden der Tasche.

Hier möchten wir zu den während der Korrektur erschienenen Ausführungen Lunds „Über die Epithelcuticula" (Vierteljschr. f. Zahnhlk. 1924, Heft 1) einiges bemerken. Lund schreibt dort, daß Gottlieb dieses Häutchen als „sekundäres Schmelzoberhäutchen" in die Literatur eingeführt hat. Dies entspricht nicht den Tatsachen. Gottlieb hat mit Rücksicht

B. Orbán und J. Köhler. Die physiologische Zahnfleischtasche. Epithelansatz und Epitheltiefenwucherung.

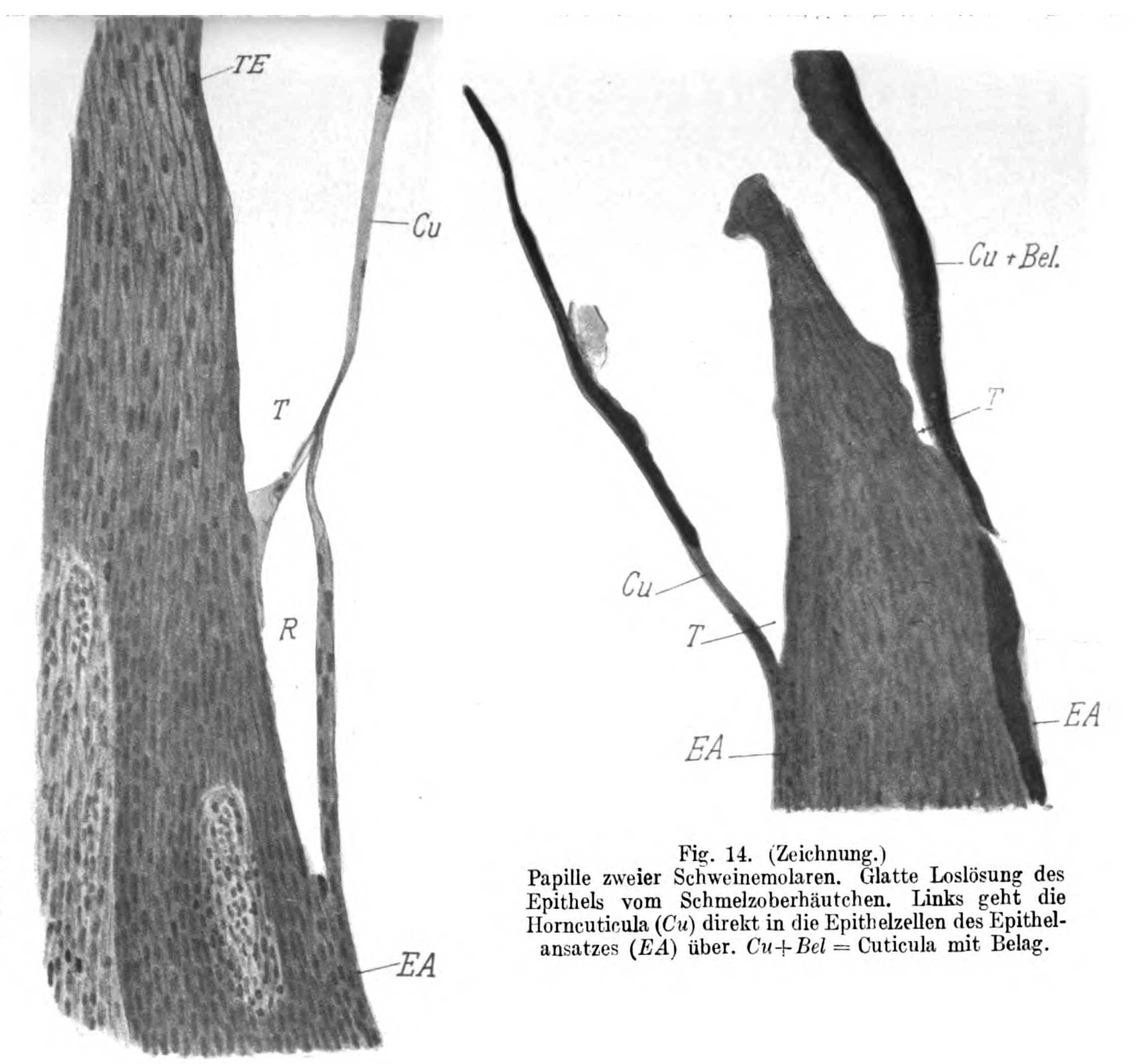


Fig. 13. (Zeichnung.)
Tasche eines Schweinezahnes. Glatte Loslösung des Taschenepithels (*TE*) von der Cuticula (*Cu*); Boden der Tasche bei *T*; *R* künstlicher Riß.

Fig. 14. (Zeichnung.)
Papille zweier Schweinemolaren. Glatte Loslösung des Epithels vom Schmelzoberhäutchen. Links geht die Horncuticula (*Cu*) direkt in die Epithelzellen des Epithelansatzes (*EA*) über. *Cu+Bel* = Cuticula mit Belag.

darauf, daß dieses Häutchen keinen Unterschied zwischen Krone und Wurzel kennt, es als „Cuticula dentis" angesprochen und hat weiters

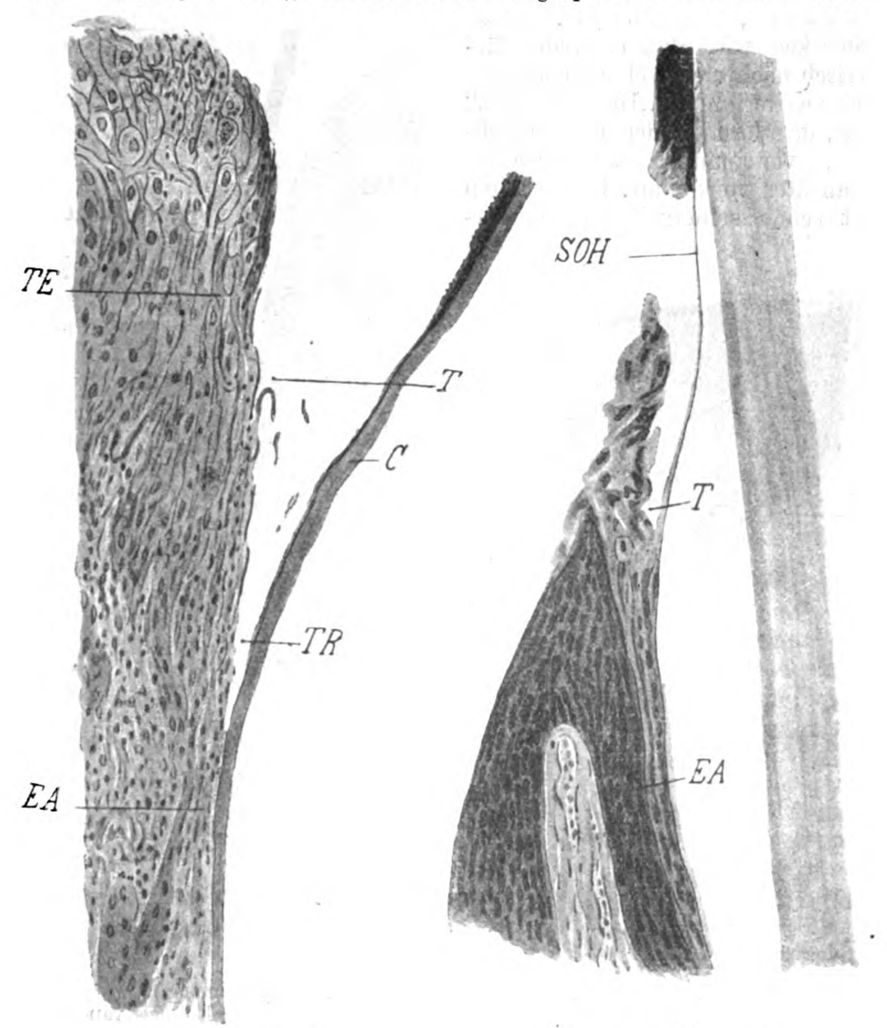


Fig. 15. (Zeichnung.)
Zahnfleischtasche von einem Schafzahn. Boden der Tasche bei *T*. Von *T* bis *TR* künstlicher Riß.

Fig. 16. (Zeichnung.)
Glatte Loslösung des Epithels vom Schmelzoberhäutchen bei einem Hundezahn.

gesagt, daß man es im Bereich des Schmelzes, da es dem primär von den Ameloblasten gebildeten Schmelzoberhäutchen aufliegt, auch als sekundäres Schmelzoberhäutchen ansprechen kann.

Ferner gibt Lund in Übereinstimmung mit Weski an, daß dieses Häutchen die „für Horn spezifische Färbung nicht gibt (Gram, Thionin, Mallory)". Dazu bemerken wir, daß es weder färberisch noch chemisch ein einwandfreies Kriterium für „Hornsubstanz" gibt, da Horn in den mannigfachsten, voneinander verschiedenen Qualitäten vorkommt. Gottlieb hat schon seinerzeit auf die Ar-

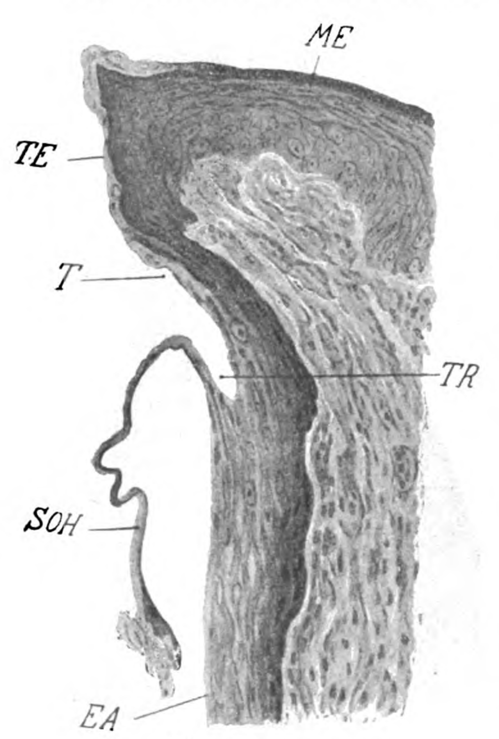


Fig. 17. (Zeichnung.) Zahnfleischrand von einem Hundezahn. Der physiologische Taschenboden dürfte sich in Wirklichkeit bei *T* befunden haben. Die Strecke *T* bei *TR* stellt einen Riß dar.

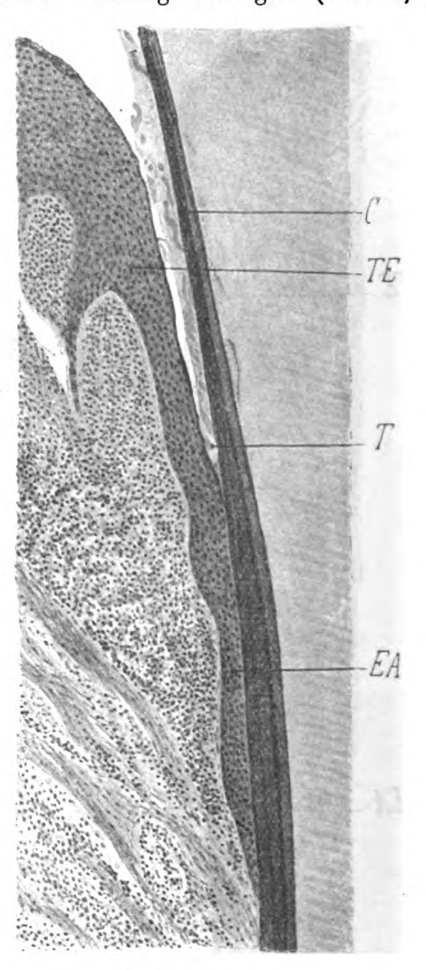


Fig. 18. (Zeichnung.) Glatte Loslösung des Epithels von der Zementoberfläche eines menschlichen Molaren (Individuum L 17 mes.).

beiten von Unna und Godoletz hingewiesen, die allein vier verschiedene Hornsubstanzen beschrieben: Keratin A, B, C und Hornalbumosen. Die einzige chemisch halbwegs verläßliche Probe ist die, daß

Horn weder in Säuren noch in Alkalien löslich ist. Das bei der Entkaltung frei werdende Häutchen gibt diese Probe.

Lund beschreibt eine spezifische Färbung des in Rede stehenden Gebildes, woraus zu schließen sei, daß es Ferrisalze enthalte, und teilt mit, daß er dieses Gebilde in einer Zyste mit Hilfe dieser Reaktion als Cuticularsubstanz agnoszieren konnte. Mit Rücksicht auf diesen Befund in der Zyste schließt er, daß „diese Bildung mit einem ‚Schmelzoberhäutchen' nichts zu tun hat". Lund bestätigt selbst die Angaben Gottliebs über das Vorkommen der Cuticula im Bereiche periapikaler Granulome. Er mußte also schon daraus schließen, daß Gottlieb dieses Gebilde im Bereiche der Wurzelspitze nicht als sekundäres Schmelzoberhäutchen ansprechen konnte, schließt aber, daß ihm nun ein einwandfreier Beweis geglückt sei, daß die Behauptung Gottliebs von der Existenz eines sekundären Schmelzoberhäutchens nicht zutrifft.

Gottlieb hat die ganze Cuticula als Cuticula dentis angesprochen und den Kronenteil derselben als sekundäres Schmelzoberhäutchen. Weski bezeichnet diese ganze Cuticula als Epithelcuticula, den Kronenteil als Schmelz-, den Wurzelteil als Zementcuticula, bestätigt also die Angaben Gottliebs über das Vorhandensein, nur schlägt er neue Benennungen vor. Da das sekundäre Schmelzoberhäutchen Gottliebs und die Schmelzcuticula Weskis Bezeichnungen für dasselbe Gebilde sind, deren Vorkommen beide Autoren als inkonstant bezeichnet haben, ist es unklar, wie Lund ein sekundäres Schmelzoberhäutchen leugnen, eine Schmelzcuticula aber bestätigen kann.

In der Zusammenfassung schreibt Lund noch Folgendes: „Es ließ sich ferner die Fähigkeit periapikaler Wucherungen des paradentalen Epithels, auch ohne nachbarliche Beziehungen zum Zahn große Massen von Cuticularsubstanz in Form von Lamellen und Schollen zu produzieren, feststellen." Wir bemerken hier, daß nach Gottlieb auch Weski die Cuticularbildung als Reaktion des Epithels auf Hartsubstanz anerkennt[21]). Die Korrektur dieser Angaben durch Lund ist sicherlich ein weiterer Fortschritt in der Erkenntnis, darf aber in der Bewertung nicht einseitig ausgelegt werden. Wenn die Substanz in der Zyste (Lund) als Gegenargument gegen die Auffassung Gottliebs von der Cuticula als Isoliersubstanz dienen soll, so dürfte auch die Frage gerechtfertigt erscheinen, was diese von Weski als Kittsubstanz beschriebene Cuticula innerhalb der Zyste zu dichten hat.

Die Zyste ist ein pathologisches Gebilde und wir wissen nicht, welche Reize zur Bildung dieser Cuticularsubstanz führen. Wir wissen aber, daß die Verhornung der äußeren Haut normaliter dann glatt vonstatten geht, wenn die äußeren Einflüsse verschiedener Natur die Haut direkt treffen, daß aber ein Ausbleiben dieser Verhornung in der Regel bei längerem Tragen eines Schutzverbandes erfolgt. Wir wissen, daß erhöhte mechanische Einflüsse (schwere Arbeit) an der Vola manus eine Hyperplasie der Hornschichten verursachen. Ebenso wissen wir, daß durch andauernden Druck

[21]) Dies erwähnt auch Lund.

an der Haut, besonders Stehen auf einer harten Unterlage, ebenfalls solche Hyperkeratosen entstehen können. Bei bestimmten Erkrankungen, die mit äußeren Einflüssen in keiner Korrelation stehen, können auch Verhornungen und Hyperkeratosen auftreten (Psoriasis, Kankroide). Trotz dieses Vorkommens von Verhornung in pathologischen Fällen, bei denen äußere mechanische Einflüsse auszuschließen sind, wird doch niemandem einfallen, zu bestreiten, daß bei der physiologischen Hornbildung an der Haut die äußeren Einflüsse in oberwähnter Weise zu Recht bestehen. Im gleichem Sinne glauben wir sagen zu dürfen, daß im Nachweis von Cuticularschollen innerhalb von Zysten kein Gegenbeweis gegen die Annahme gesehen werden darf, daß bei der Bildung der gleichmäßigen, auf lange Strecken zu verfolgender Cuticula zwischen Epithel und Zahnoberfläche ein entsprechender Einfluß der Beschaffenheit derselben dafür verantwortlich zu machen ist.

Hier wollen wir die weitere Frage anschließen, ob die Bildung dieser Zahncuticula als Ausscheidungs- oder als Umwandlungsprodukt aufzufassen ist. Während Gottlieb die Cuticula als Umwandlungsprodukt der oberflächlichsten Epithelpartien ansieht, hält sie Weski für ein Ausscheidungsprodukt des Epithels als Kittsubstanz, welcher Anschauung sich auch Euler angeschlossen hat. Wir können eine direkte Entscheidung in dieser Frage nicht bringen, glauben aber doch einiges zur Klärung beitragen zu können.

Was zunächst die Deutung der Hornschicht als Kittsubstanz anlangt, möchten wir hier den Einwand Gottliebs, den er gelegentlich eines Vortrages vorbrachte, erwähnen; er meinte damals, es sei, von allem Hypothetischen abgesehen, doch merkwürdig, daß das Epithel, entsprechend der Vorstellung Weskis, um die drohende Loslösung von der Zahnoberfläche zu bannen, eine Kittsubstanz bildet, um sich an dieser Zahnoberfläche länger zu binden und dann die Kittsubstanz in Verbindung mit der Zahnoberfläche im Stiche läßt und sich von ihr loslöst. Wir zeigen nun zwei Bilder, die vielleicht in diese Frage etwas Licht zu bringen geeignet sind. In Fig. 19, 19 *a* sehen wir einen Streifen der Epithelschicht von der Oberfläche präparatorisch losgelöst; der Boden der Tasche war, wie aus den nachbarlichen Schnitten zu erschließen ist, bei T; mit dem primären Schmelzoberhäutchen hat sich eine oberflächliche Partie des Epithels abgelöst, die in das Schmelzoberhäutchen direkt übergeht; solche Bilder erwecken den Eindruck, als ob diejenigen Zellen, die die Zahncuticula zu bilden bestimmt sind, sich in die homogene Hornmasse umwandeln oder in einem primitiven Degenerationsstadium bleiben können. In Fig. 20, kann man in der Kontinuität eines homogenen Streifens Zellreihen beobachten, die nicht verhornt sind, die aber in der Fortsetzung des verhornten Streifens liegen.

In Fig. 14 sind ähnliche Verhältnisse beim Schwein, wo bei *Cu* ein Stückchen verhornte Cuticula zu sehen ist.

Hier möchten wir auf einen Widerspruch in den Ausführungen Weskis und Eulers hinweisen, den wir nicht aufzuklären imstande sind. Weski[22]), dem sich Euler anschließt, stellt an einer Stelle die Sache so dar, daß, sobald die Verwachsung zwischen Epitheloberfläche und Zahnoberfläche undicht zu werden droht, die Cuticula als Kittsubstanz

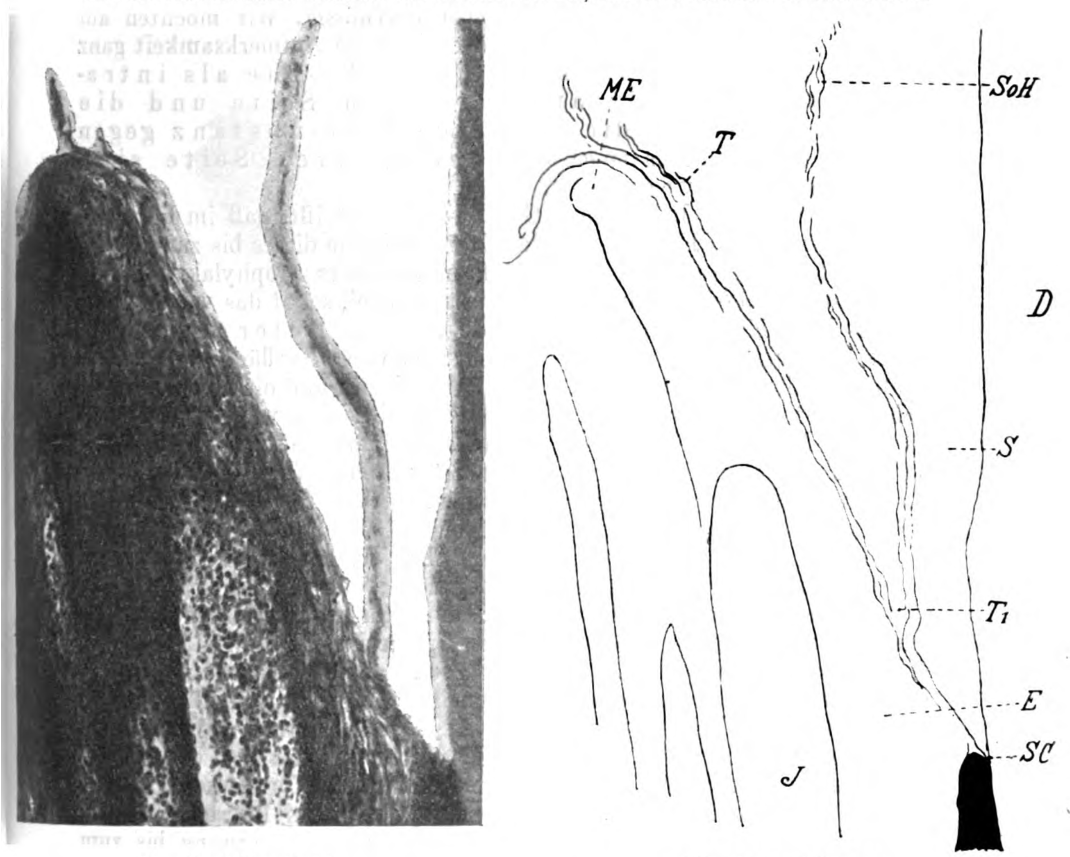


Fig. 19. (Mikrophot.) Fig. 19a. (Skizze.)
Präparatorische Loslösung einer oberflächlichen Epithelschicht. Wie aus den nachbarlichen Schnitten zu ersehen ist, ist der Boden der Tasche bei T und von T bis T_1 erstreckt sich ein künstlicher Spalt. (Individuum 6, 7| dist.).

gebildet wird, um im letzten Augenblick eine Dichtung zu bewerkstelligen. Es steht diese Annahme Weskis im Widerspruch zu seinen sonstigen Äußerungen. Wenn nämlich die Bildung der Tasche ein intraepithelialer Riß ist und die Vertiefung der Tasche eine Vertiefung dieses Risses ist, wobei

[22]) Weski, 1922, S. 12.

der eine Teil des Epithels an der Zahnoberfläche bleibt, und Weski die Angabe Gottliebs, daß eine Loslösung des Epithels von der Zahnoberfläche erfolgt, leugnet, so ist doch niemals eine Gefahr vorhanden, daß zwischen Epithel- und Zahnoberfläche je eine Undichtigkeit entstehen kann, und die ganze Bildung einer Kittsubstanz zwecks Stopfung dieser drohenden Undichtigkeit ist vollkommen überflüssig. Wir möchten auf diesen Widerspruch in den Angaben Weskis die Aufmerksamkeit ganz besonders lenken. Die physiologische Tasche als intraepithelialer Spalt auf der einen Seite und die Zahncuticula als die dichtende Kittsubstanz gegen drohende Loslösung auf der anderen Seite sind unmöglich zu vereinen.

Was noch die Behauptung Gottliebs betrifft, daß im Idealfalle nach Loslösung des Epithels von der Zahnoberfläche dieses bis zum Boden der Tasche verhornen kann und daß insbesonders prophylaktisch und therapeutisch dieser Zustand auch anzustreben sei, so ist das von Euler auf das Entschiedenste bestritten worden. So sagt Euler auf Seite 109 seines Referates: „Nach Gottlieb soll sich an der Oberfläche des äußeren Schmelzepithels, soweit es beim Einriß zurückbleibt und die physiologische Zahnfleischtasche begrenzt, ebenfalls eine Verhornung wie an der Oberfläche des Mundepithels einstellen. Eine Bestätigung dafür fand ich weder bei den Tier- noch bei den menschlichen Präparaten". Vor allem ist richtigzustellen, daß es nach Gottlieb keinen Einriß im Epithel gibt, sondern eine Loslösung. An anderer Stelle, auf Seite 144, schreibt Euler: „Die Verhornung ..... fehlt fast durchwegs bei den normalen Präparaten an der Oberfläche des inneren Saumepithels; dagegen scheint wichtig, daß sie bis zur Grenze des inneren Saumepithels gut erhalten ist." Da das innere Saumepithel Weskis der Epithelansatz Gottliebs ist, Euler hier behauptet, daß es wichtig sei, daß die Verhornung bis zur Grenze des inneren Saumepithels, also nach der Nomenklatur Gottliebs bis zum Boden der Tasche gut erhalten ist, so ergibt sich hier ein Widerspruch zu der früher zitierten Stelle von Euler; denn es kann doch etwas, was weder bei Menschen noch Tieren vorkommt (erstes Zitat) für gar keine Zwecke wichtig sein (zweites Zitat), da es überhaupt nicht in Betracht kommt.

Wir wollen nun einige Bilder, in denen eine Verhornung bis zum Boden der Tasche zu sehen ist, sowohl bei menschlichen wie bei tierischen Präparaten. In Fig. 21, 21 *a* hat der Boden der Tasche in vivo bis T gereicht; die Verbindung der Zahncuticula auf der Strecke T bis T_1 war bereits sehr locker, reif zur Loslösung und hat sich auch gelegentlich der präparatorischen Traumen isoliert; die Verhornung des Mundepithels ist am absteigenden Taschenepithel bis zum Boden der Tasche erhalten[23]). Ähnlich günstige Verhornungsverhältnisse

[23]) Auch in diesem Falle ist bereits eine Tiefenwucherung des Epithels zu beobachten. Von *SC* bis *El* hat also die Vorbereitung des Wurzeldurchbruches eingesetzt, trotzdem noch nicht die ganze Krone durchgebrochen ist, d. h. der Boden der Tasche noch nicht an der Schmelz-Zementgrenze angelangt ist.

B. Orbán und J. Köhler. Die physiologische Zahnfleischtasche. Epithelansatz und Epitheltiefenwucherung.

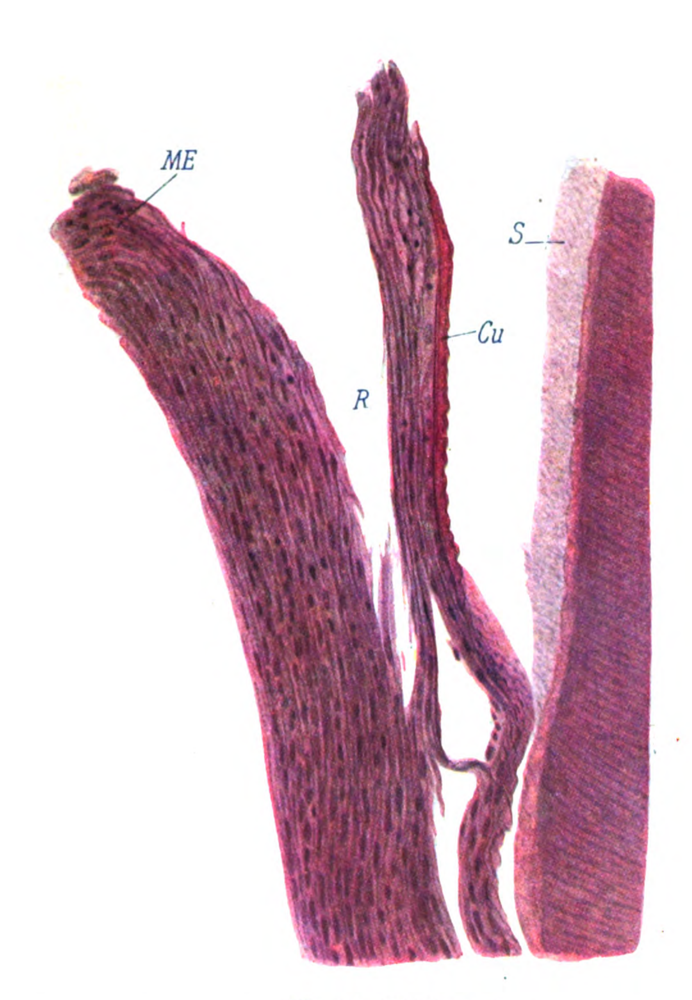


Fig. 20. (Zeichnung.)
In der Fortsetzung der Cuticula sind nicht verhornte Epithelzellen zu sehen.
(Individuum VI. |6 mes.)

B. Orbán und J. Köhler. Die physiologische Zahnfleischtasche. Epithelansatz und Epitheltiefenwucherung.

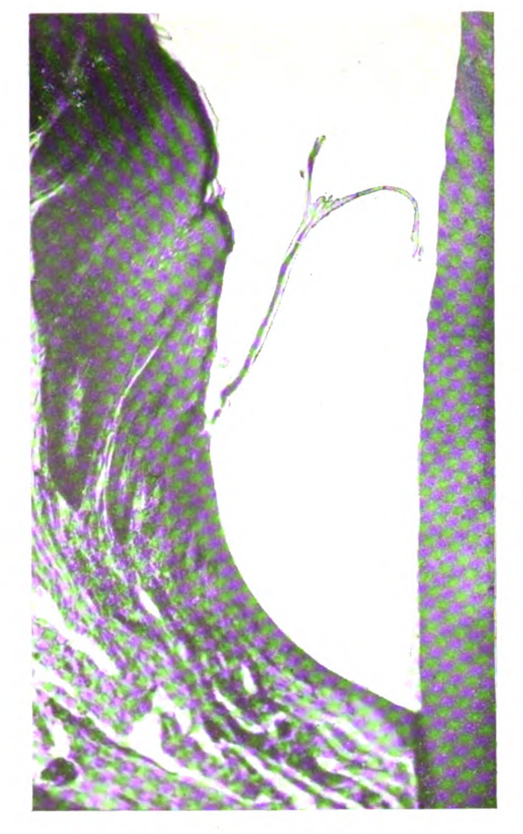


Fig. 21. (Mikrophotogramm.)

Messungsresultate:
A 1·00
B 0·72
C 0·08
D 0·64
E 0·85
F 0·77
Schema II.

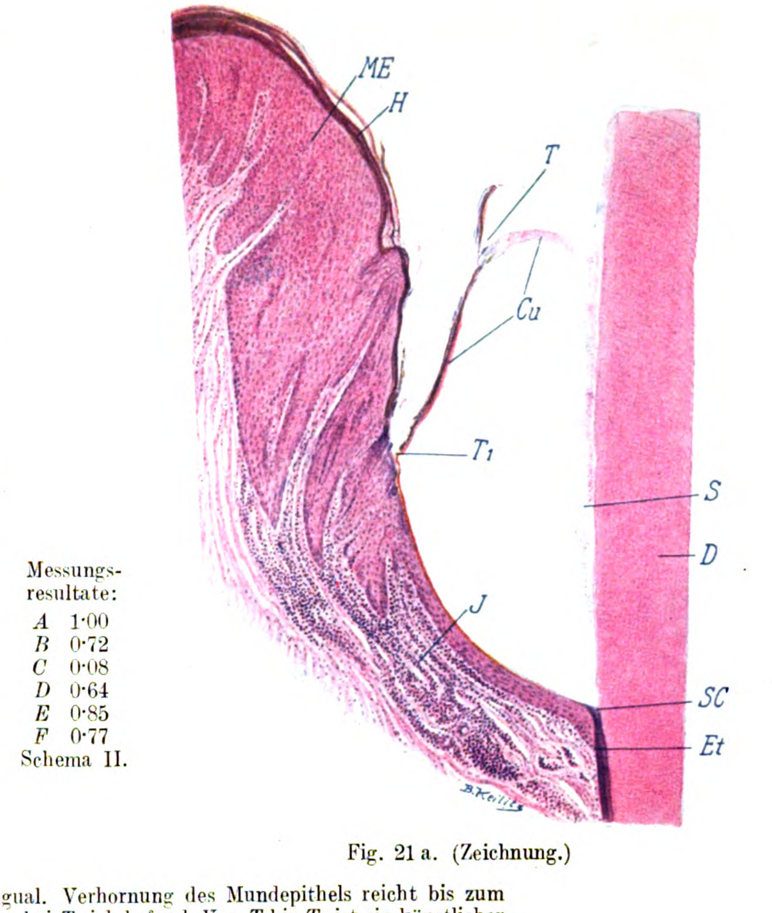
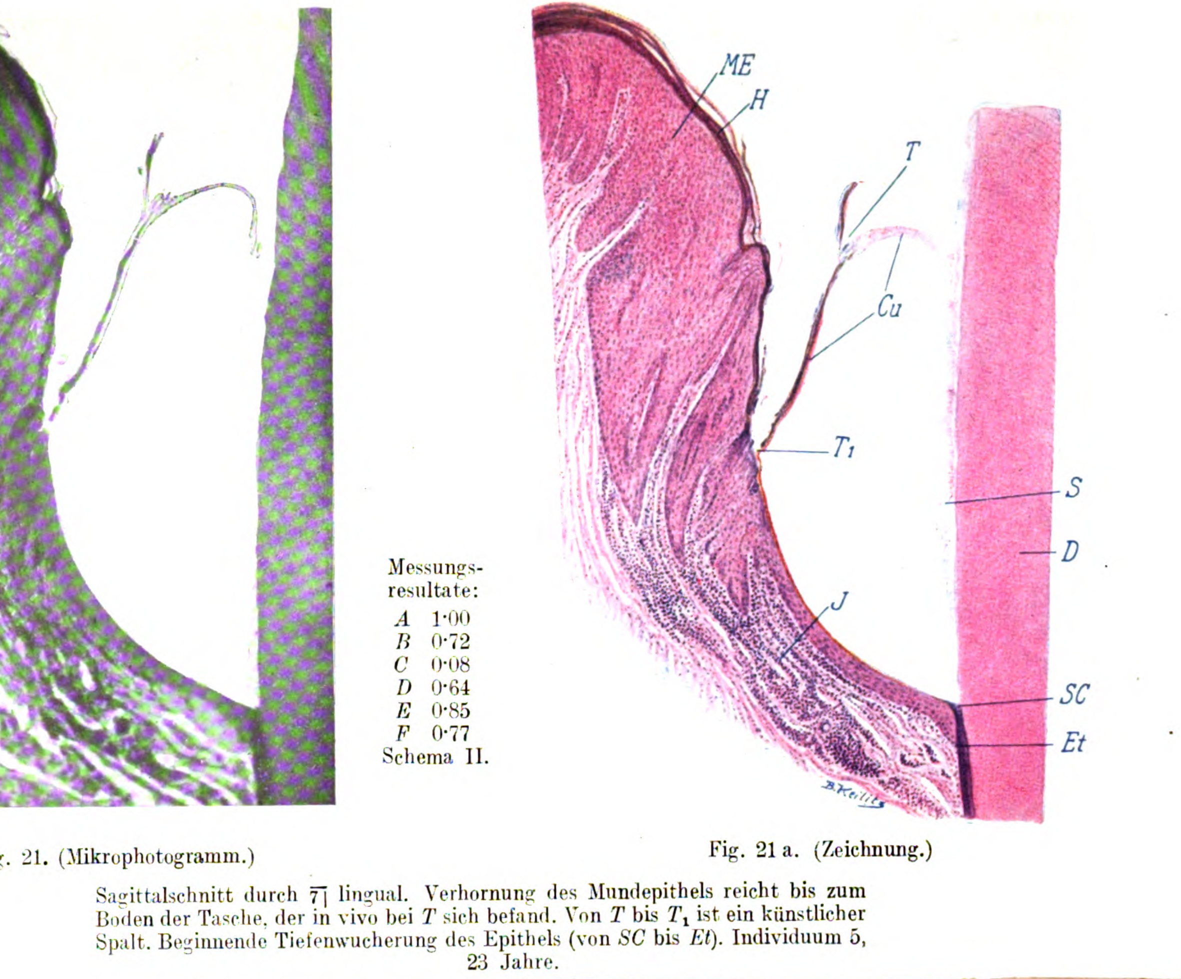


Fig. 21 a. (Zeichnung.)

Sagittalschnitt durch $\overline{7|}$ lingual. Verhornung des Mundepithels reicht bis zum Boden der Tasche, der in vivo bei T sich befand. Von T bis T_1 ist ein künstlicher Spalt. Beginnende Tiefenwucherung des Epithels (von SC bis Et). Individuum 5, 23 Jahre.

B. Orbán und J. Köhler. Die physiologische Zahnfleischtasche. Epithelansatz und Epitheltiefenwucherung.



Messungsresultate:

A	1·00
B	0·72
C	0·08
D	0·64
E	0·85
F	0·77

Schema II.

Fig. 21. (Mikrophotogramm.)

Fig. 21 a. (Zeichnung.)

Sagittalschnitt durch $\overline{7|}$ lingual. Verhornung des Mundepithels reicht bis zum Boden der Tasche, der in vivo bei *T* sich befand. Von *T* bis T_1 ist ein künstlicher Spalt. Beginnende Tiefenwucherung des Epithels (von *SC* bis *Et*). Individuum 5, 23 Jahre.



B. Orbán und J. Köhler. Die physiologische Zahnfleischtasche. Epithelansatz und Epitheltiefenwucherung.

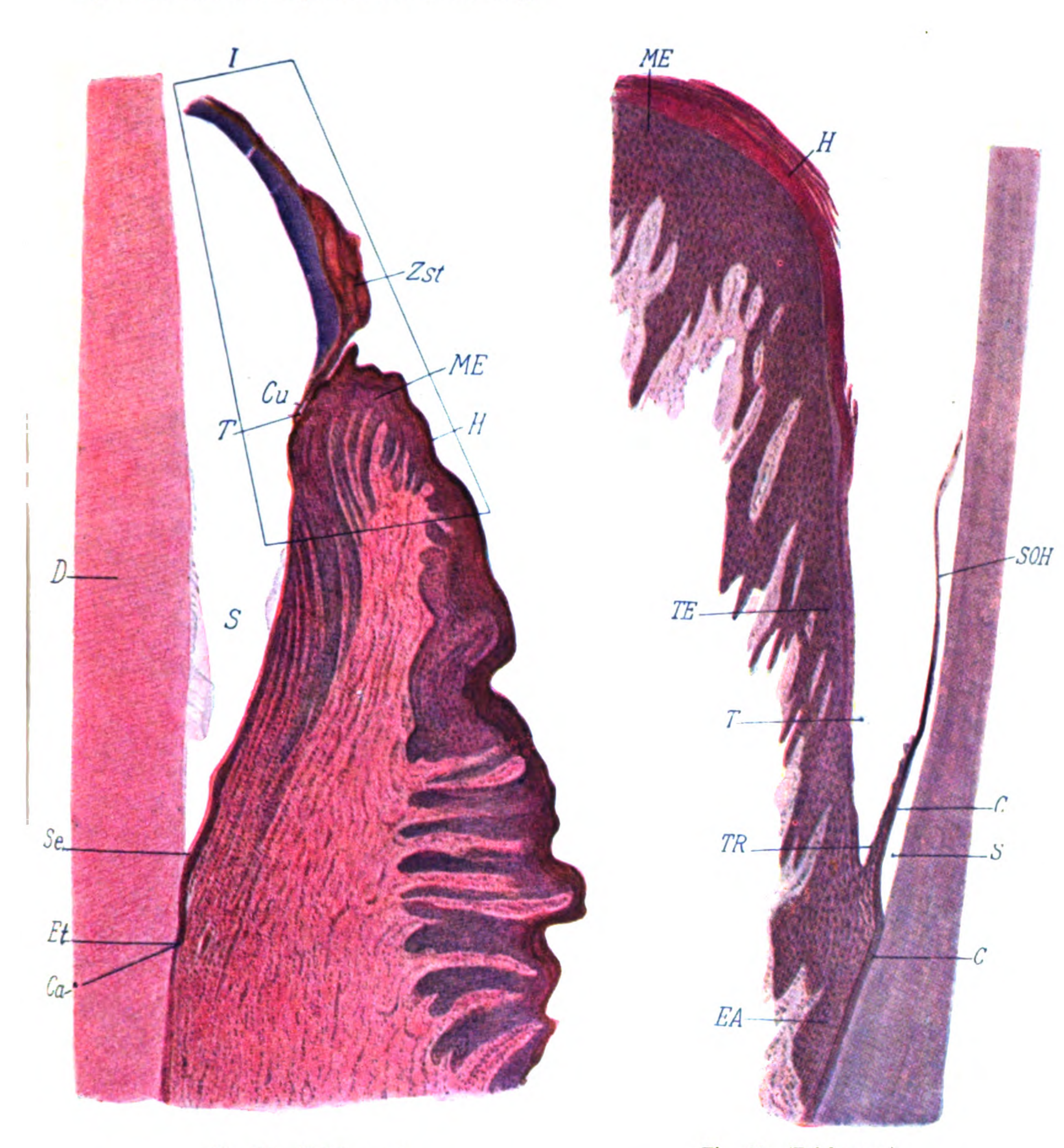


Fig. 22. (Zeichnung.)
Sagittalschnitt durch $\overline{7|}$ labial. Individuum T, 19 Jahre.
Sehr seichte Tasche. Verhornung bis zum Boden der Tasche. Schmelzende bei *Se*; Zementanfang bei *Ca*; zwischen beiden grenzt das Epithel an das Dentin.

Messungsresultate: *A* 0·16
B 0·96
C 0·00
D 0·96
E 1·39
F 1·39
Schema I.

Fig. 23. (Zeichnung.)
Tasche von einem Schafzahn. Die Verhornung des Mundepithels reicht tief in die Tasche, deren Boden sich bei *T* befand.

liegen auch in Fig. 4, 4 *a* vor. In jenen Fällen, wo die Tiefe der Tasche praktisch annähernd gleich Null ist, wie in den folgenden Bildern, ist eine Verhornung bis zum Boden der Tasche nichts Seltenes. Fig. 22 ist das Beispiel einer praktisch gleich Null tiefen Tasche, wo die Verhornung des Mundepithels bis zum Boden der Tasche reicht. Als weiteres Beispiel hierfür diene die Fig. 23, das Bild von einem Schafzahn, wo der Boden der Tasche in vivo bei *T* war; bis *TR* erstreckt sich ein künstlicher Riß; die dicke Hornschicht reicht vom Mundepithel über den Zahnfleischrand fast bis zum Boden der Tasche. Ähnliche Verhältnisse sieht man auch in Fig. 9 in der Interdentalpapille von Kaninchenmolaren und in Fig. 12 beim Meerschweinchen. In Fig. 24, 24 *a* ist der Schnitt durch den Zahnfleischrand an einem menschlichen Molaren abgebildet; ebenso in Fig. 25, 25 *a*. In beiden Fällen ist die Tasche äußerst seicht und die Verhornung des Epithels reicht bis zum Taschenboden (*T*). In Fig. 25 geht die Hornschicht kontinuierlich in die Zahncuticula (*Cu*) über.

So schöne, ausgesprochene Fälle haben wir allerdings an Hundezähnen bisher noch nicht gesehen. Die Behauptung Eulers, daß eine Verhornung des Epithels bis zum Boden der Tasche weder bei Tieren noch bei Menschen vorkommt, kann demnach vielleicht nur für Hunde zutreffen. Es sei denn, daß das erste Zitat, wo Euler dies leugnet, auf einem Irrtum beruht, während das zweite zu Recht besteht[24]).

Zusammenfassend können wir demnach sagen: Wir glauben aus den verschiedenartigsten Befunden an menschlichem sowohl wie an tierischem Material die Loslösung des Epithelansatzes von der Zahnoberfläche so darstellen zu können, daß entweder eine glatte Loslösung des Epithels ohne vorhergehende Veränderungen an der Epitheloberfläche erfolgt, oder daß vor der Loslösung eine Umwandlung der oberflächlichen Epithelzellen eintritt, wobei beim Menschen und bei mehreren Tierarten[25]) eine homogene Cuticula dentis gebildet wird, die am Zahn bleibt. Dabei können auch die Eingänge zu etwa vorhandenen Lamellen, die nach Gottlieb ebenfalls von den Zellen des äußeren Schmelzepithels stammen, die gleiche Umwandlung erfahren. In anderen Fällen findet eine Degeneration der oberflächlichen Epithelpartien ohne Umwandlung in eine Cuticula dentis statt; dabei kann das aus diesen Degenerationsprodukten entstehende Häutchen eventuell auch an der Zahnoberfläche haften bleiben[26]). Endlich

[24]) Euler scheint eine ähnliche Verwechslung unterlaufen zu sein wie Lund; s. S. 360.

[25]) Umfangreiche vergleichend-histologische Untersuchungen werden den genauen Aufschluß darüber bringen.

[26]) Es sind das die Partien der Zahncuticula, die Gottlieb in seiner Arbeit über die Karies als nicht aus Horn bestehend abgebildet hat, und wahrscheinlich jene, die normale Dicke des primären Schmelzoberhäutchens weit übertreffenden Teile derselben, die man wiederholt beobachten kann, ohne an ihnen eine Spur von dem homogenen Bau der gut ausgebildeten Cuticula zu finden.



Fig. 24. (Mikrophot.)

Sagittalschnitt durch |7 labial. Individuum 6, 25 Jahre. Verhornung bis zum Boden der Tasche. Fig. 24 a ist ein Ausschnitt der Taschengegend.

Messungsresultate:

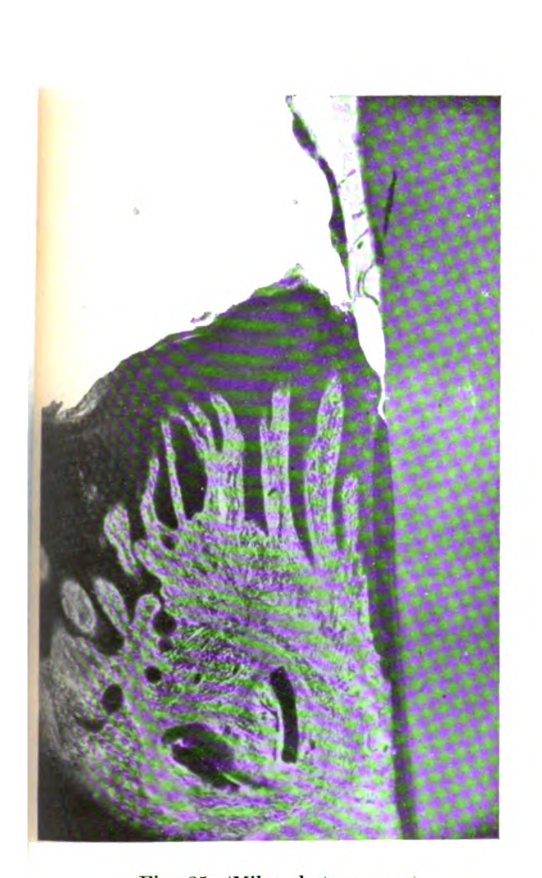
A	0·16
B	1·60
C	0·14
D	1·46
E	0·64
F	0·50

Schema II.

kommt Degeneration des oberflächlichen Schmelzepithels mit anscheinend vollständigem Zugrundegehen

Fig. 24 a. (Zeichnung bei stärkerer Vergrößerung.)

B. Orbán und J. Köhler. Die physiologische Zahnfleischtasche. Epithelansatz und Epitheltiefenwucherung.



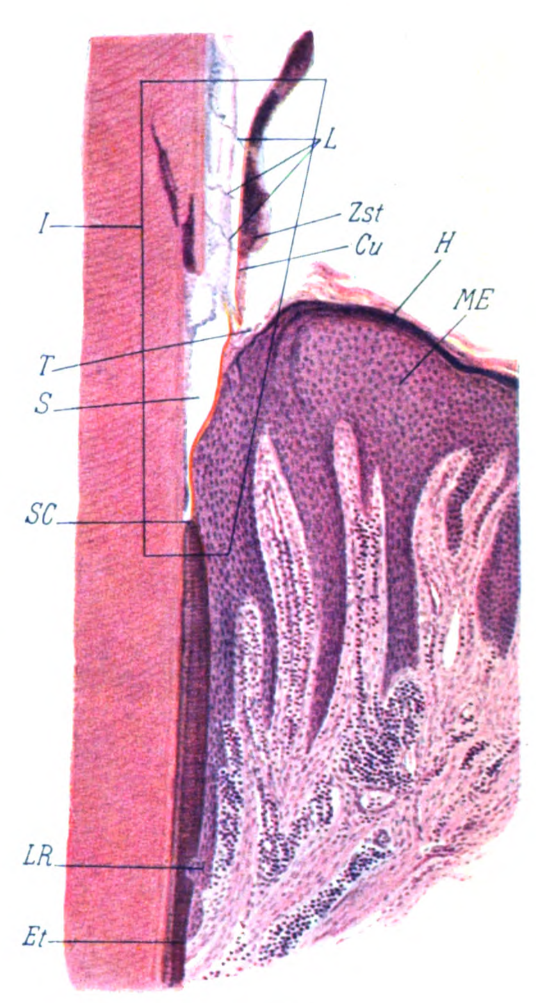


Fig. 25. (Mikrophotogramm.) Fig. 25 a. (Zeichnung.)

Tangentialschnitt durch $\overline{7|}$ distal. Individuum A, 24 Jahre. Glatte Loslösung des Epithels vom Schmelzoberhäutchen, Verhornung bis zum Boden der Tasche.

Messungsresultate: *A* 0·08
B 1·12
C 0·77
D 0·35
E 2·17
F 1·40

Schema II.

dieser Partien vor, wobei dieses Zugrundegehen die Loslösung des Epithels von der Zahnoberfläche darstellt. Solche Verhältnisse sind als Regel für den Hund und wahrscheinlich auch für manche andere Tierarten anzusprechen. Retrocuticulare Epithelrisse, wie sie Weski und Euler als die physiologische Zahnfleischtasche beschreiben, sind entweder intravital entstandene traumatische Risse oder postmortal präparatorische Veränderungen.

Was insbesonders die Verhältnisse beim Menschen anlangt, von denen wir wissen müssen, welche Idealzustände in natura vorkommen, um unsere prophylaktischen und therapeutischen Maßnahmen dementsprechend einrichten oder deren Erreichung anstreben zu können, so müssen wir sagen, daß man die gute Ausbildung einer Zahncuticula an der Zahnoberfläche und die Verhornung der Eingänge zu den Lamellen, ebenso wie die Verhornung des Taschenepithels bis zum Boden, als äußerst wünschenswert bezeichnen muß und unser Streben dahin zu gehen hat, dieses Ziel im Verlauf unserer wissenschaftlichen Forschung erreichen zu lernen.

Die Tiefe der Zahnfleischtasche.

Wir gehen nun zu einem nächsten wichtigen Punkt über, nämlich zur Tiefe der physiologischen Zahnfleischtasche. Unter Tiefe der Zahnfleischtasche verstehen wir die Entfernung des Taschenbodens vom Zahnfleischrand. Bevor wir auf die Ergebnisse unserer Untersuchungen zu sprechen kommen, haben wir zuerst zu erörtern, was wir unter physiologischer Tiefe der Tasche zu verstehen haben. Wenn wir den in der Naturwissenschaft allgemein üblichen Weg betreten wollten, so müßten wir eine möglichst große Anzahl von sicher nicht pathologischen Taschen messen und das arythmetische Mittel daraus als die physiologische Tiefe einer Zahnfleischtasche errechnen. Ist schon sonst dieser Vorgang sehr erschwert — gehen doch allenthalben gesunde Verhältnisse in die krankhaften fließend über, so daß sich keine scharfe, einwandfreie Grenze zwischen Gesundem und Krankhaftem ziehen läßt — so ist er auf dem Gebiete der Zahnfleischtasche noch um vieles komplizierter, da hier die Grenzen sich noch viel schwerer feststellen lassen. Wir werden den vorgeschriebenen Weg wohl gehen, werden auch das arythmetische Mittel bestimmen, werden aber, da wir in erster Linie die Klarstellung dieses Begriffes für praktische Zwecke anstreben, das Hauptgewicht auf die Vorführung unserer Messungsresultate legen.

Tabelle 2 (Schema I)

Nr.	Alter	Seite	A	B	C	D	E	F	Nr.	Alter	Seite	A	B	C	D	E	F
C 3|	43	li	0·22	**0·28**	0·00	**0·28**	**1·80**	1·80	W |2	22	di	0·12	1·47	0·00	1·47	0·80	0·80
D 2|	28	li	0·33	1·54	0·00	1·54	**3·36**	3·36	W |7	22	li	0·18	1·48	0·00	1·48	1·95	1·95
G |1	19	di	1·20	0·40	0·00	0·40	1·28	1·28	III 8|	42	di	0·00	0·96	0·00	0·96	1·52	1·52
P |8	20	di	0·48	2·16	0·00	2·16	1·60	1·60	III |8	42	m	0·00	**3·72**	0·00	**3·72**	0·95	0·95
S |1	22	m	**2·62**	0·76	0·00	0·76	0·88	0·88	VI |3	[27])	la	2·08	1·60	0·00	1·60	1·50	1·50
S |1	22	di	2·08	1·10	0·00	1·10	1·18	1·18	VI 1|	—	la	0·80	1·50	0·00	1·50	0·60	0·60
S 5|	22	la	1·04	0·64	0·00	0·64	0·67	0·67	VIII 1|	25	di	0·56	1·76	0·00	1·76	0·91	0·91
S 5|	22	li	0·46	0·75	0·00	0·75	1·44	1·44	VIII |7	25	m	0·55	0·90	0·00	0·90	1·60	1·60
S 6|	22	la	1·44	1·70	0·00	1·70	0·86	0·86	5 |4	23	la	0·76	0·60	0·00	0·60	0·76	0·76
S 6|	22	li	**0·00**	0·96	0·00	0·96	0·64	0·64	5 |4	23	li	0·88	0·86	0·00	0·86	0·64	0·64
S 7|	22	la	1·60	1·28	0·00	1·28	0·90	0·90	6 |7	25	li	0·16	2·00	0·00	2·00	1·31	1·31
S 7|	22	li	0·60	1·32	0·00	1·32	0·80	0·80	20 |IV	$1\frac{3}{4}$	li	0·60	1·04	0·00	1·04	0·72	0·72
S |3	22	la	0·64	1·48	0·00	1·48	1·10	1·10	23 |I	$1\frac{3}{4}$	li	0·24	1·20	0·00	1·20	0·86	0·86
S |4	22	m	0·28	1·68	0·00	1·68	0·58	0·58	25 |II	$3\frac{1}{2}$	di	1·12	0·86	0·00	0·86	1·16	1·16
S |4	22	di	0·64	1·74	0·00	1·74	0·46	0·46	25 |III	$3\frac{1}{2}$	m	0·52	1·66	0·00	1·66	0·64	0·64
S |5	22	m	0·96	1·44	0·00	1·44	0·40	0·40	25 |III	$3\frac{1}{2}$	di	0·48	1·28	0·00	1·28	0·68	0·68
S |7	22	m	1·06	0·90	0·00	0·90	**0·10**	**0·10**	25 |IV	$3\frac{1}{2}$	li	0·30	1·20	0·00	1·20	0·78	0·78
T |8	19	la	0·48	2·80	0·00	2·80	1·40	1·40	25 |V	$3\frac{1}{2}$	la	0·24	1·28	0·00	1·28	0·64	0·64
T |7	19	la	0·16	0·96	0·00	0·96	1·39	1·39									

A = Tiefe der Zahnfleischtasche.
B = Länge des Epithelansatzes.
C = Entfernung der Schmelz-Zementgrenze vom tiefsten Punkt des Epithels.
D = Entfernung des Taschenbodens von der Schmelz-Zementgrenze.
E = Entfernung der Schmelz-Zementgrenze vom Alveolarrand.
F = Entfernung des tiefsten Epithelpunktes vom Alveolarrand.

Gottlieb hat über die normale Tiefe der Tasche keine Zahlen angegeben, sondern lediglich zu wiederholten Malen geäußert, daß eine Tasche nie zu seicht sein könne. Er hat damit gesagt, daß das Ideal der Taschentiefe gleich Null ist und dieses Ideal nach Möglichkeit prophylaktisch und besonders therapeutisch anzustreben ist. Weski hingegen, der die Untersuchungen Gottliebs nachpüfte, verhält sich zu dieser Frage in seinen bisher noch als Fragment vorliegenden Arbeiten in jeder der zwei erschienenen Fortsetzungen anders. Bei der Besprechung eines Bildes in seiner ersten Arbeit (1921) finden wir auf Seite 11 folgende Angabe: „. . . . läßt sich die Sonde in die Tasche nur bis 1 mm, wie es der Norm entspricht, vorschieben." Damit hat er also gesagt, daß die normale Tiefe der Tasche 1 mm beträgt. In der Fortsetzung (1922) hingegen kann man lesen, daß die normale Taschentiefe 1·5 mm beträgt. So sagt er dort auf Seite 10 wörtlich: „Mit fortschreitendem Emporsteigen des Zahnes vertieft sich der epitheliale Riß, bis er nach beendeter Einstellung des Zahnes in die Artikulationsreihe die normale Tiefe von 1·5 mm erreicht." Hiermit ist festgestellt, daß Weski über die normale Tiefe der Zahnfleischtasche zwei voneinander verschiedene

[27]) Alter unbekannt.

Tabelle 3 (Schema II).

Nr.	Alter	Seite	A	B	C	D	E	F	Nr.	Alter	Seite	A	B	C	D	E	F
A 7|	24	di	0·08	1·12	0·77	0·35	2·17	1·40	X 7|	38	m	1·30	0·95	0·65	0·30	2·80	2·15
A 7|	24	m	0·50	0·96	0·73	0·23	1·73	1·00	X |7	38	m	0·30	1·12	0·95	0·17	2·00	1·05
A 5|	24	li	1·50	0·90	0·46	0·44	1·28	0·82	X |7	38	di	0·35	0·82	0·66	0·16	1·30	0·64
A |6	24	m	1·20	0·80	0·39	0·41	1·05	0·66	X |7	38	di	0·72	1·32	0·28	1·04	0·72	0·44
B |3	41	di	0·68	0·80	0·72	0·08	2·65	1·93	III |2	42	li	0·14	0·72	0·64	0·08	2·88	2·24
C 3|	43	la	0·88	0·85	0·62	0·23	5·00	4·38	III |2	42	la	1·92	0·48	0·38	0·10	2·08	1·70
D |8	28	la	0·30	0·99	0·48	0·51	1·80	1·32	III 2|	42	la	1·60	0·64	0·12	0·52	3·60	3·48
D |8	28	li	0·36	1·12	0·40	0·72	2·72	2·32	III 3|	42	li	0·80	1·25	0·96	0·29	2·50	1·54
F 4|	37	li	0·66	0·78	0·20	0·58	2·35	2·15	III 4|	42	la	0·32	0·85	0·58	0·27	2·75	2·17
F 5|	37	la	0·00	1·50	0·53	0·97	2·48	1·95	III 5|	42	li	0·32	0·93	0·72	0·21	3·20	2·48
F 5|	37	li	0·80	0·34	0·23	0·11	1·66	1·43	III 6|	42	m	0·32	0·95	0·72	0·23	1·78	1·06
H 5|	45	m	0·75	2·00	1·12	0·88	2·00	0·88	III 7|	42	m	0·32	2·08	0·36	1·72	1·10	0·74
K |2	46	li	0·00	1·04	0·88	0·16	1·76	0·88	III 7|	42	di	0·00	2·00	0·09	1·91	1·02	0·93
L 3|	50	li	0·80	1·44	0·67	0·77	1·60	0·93	III 8|	42	m	0·00	2·65	0·05	2·60	0·56	0·51
L 6|	50	m	1·25	0·90	0·88	0·02	1·83	0·95	III 4|	42	m	0·32	1·76	0.16	1·60	0·80	0·64
L 7|	50	m	0·48	1·10	0·89	0·21	2·88	1·99	III 7|	42	m	0·18	0·70	0·48	0·22	1·90	1·42
N 5|	36	la	1·60	1·10	0·94	0·16	3·50	2·56	III 7|	42	di	0·12	2·15	0·25	1·90	0·92	0·67
N 6|	36	la	1·10	0·60	0·56	0·04	2·40	1·84	III 8|	42	m	0·08	2·50	0·15	2·35	0·66	0·51
N 6|	36	li	0·46	0·45	0·40	0·05	1·00	0·60	III 8|	42	di	1·26	1·45	0·05	1·40	0.64	0·59
N 1|	36	li	1·55	0·64	0·20	0·44	3·30	3·10	III |4	42	m	0·18	1·80	0·16	1·64	0·67	0·51
O 1|	49	la	1·44	1·12	0·50	0·62	1·72	1·22	III |4	42	di	0·04	0·88	0·24	0·64	1·62	1·38
O 1|	49	li	1·00	0·70	0·11	0·59	1·04	0·93	III |7	42	m	0·00	1·64	0·42	1·22	1·12	0·70
P 8|	20	di	0·64	1·68	0·08	1·60	1·04	0·96	IV 1|	40	la	1·64	1·14	0·14	1·00	1·34	1·20
P |4	20	di	0·77	0·75	0'54	0·21	1·08	0·54	IV |2	40	di	1·60	1·66	1·34	0·32	1·60	0·26
P |5	20	m	0·32	0·92	0·40	0·52	1·12	0·72	IV |3	40	la	1·60	1·14	0·96	0·18	2·00	1·04
P |5	20	di	0·40	1·20	0·42	0·78	1·00	0·58	V |1	35	li	0·40	0·90	0·56	0·34	1·62	1·06
P |6	20	m	0·50	1·44	0·96	0·48	1·10	0·14	V 1|	35	li	0·40	0·83	0.42	0·41	1·14	0·72
S 1|	22	di	1·92	0·56	0·08	0·48	1·10	1·02	V |2	35	li	0·48	1·28	0·23	1·05	0·96	0·73
S |1	22	m	2·16	1·12	0·08	1·04	1·44	1·36	V |3	35	li	0·40	0·96	0·40	0·56	1·28	0·88
S |2	22	m	2·06	1·14	0·18	0·96	1·60	1·42	V 3|	35	li	0·30	1·12	0·48	0·64	1·28	0·80
S 2|	22	li	0·34	0·43	0·10	0·33	1·02	0·92	V 3|	35	la	1·20	0·51	0·32	0·19	1·06	0·74
S 3|	22	la	0·92	0·72	0·09	0·63	1·40	1·31	V 2|	35	li	0·35	0·90	0·16	0·74	0·92	0·76
S 3|	22	li	0·80	0·70	0·22	0·48	1·70	1·48	VI |1	—	la	0·96	1·34	0·23	1·11	2·25	2·02
S |1	22	m	0·40	0·98	0·32	0·66	1·00	0·68	VI |1	—	li	0·54	0·64	0·08	0·56	0·93	0·85
S |1	22	di	1·10	0·90	0·18	0·72	0·80	0·62	VI 1|	—	li	0·64	2·15	0·03	2·12	1·60	1·57
S |2	22	m	0·88	0·86	0·11	0·75	0·75	0·64	VI 1|	—	m	1·34	1·40	0·78	0·62	1·50	0·72
S |2	22	di	0·40	2·68	2·86	0·32	3·22	0·86	VI |1	—	m	0·64	1.00	0·06	0·94	1·00	0·94
S |5	22	di	0·24	0·92	0·08	0·84	0·96	0·88	VI |3	—	li	0·50	0·76	0·20	0·56	1·18	0·98
S |7	22	di	0·08	0·56	0·12	0·38	0·85	0·73	VIII 1|	25	m	1·16	2·32	0·24	2·08	0·88	0·64
T 7|	19	li	0·00	0·69	0·24	0·45	1·38	1·14	VIII |1	25	m	0·64	1·84	1·16	0·68	1·18	0·02
T |8	19	li	0·00	1·05	0·16	0·89	1·04	0·88	VIII |2	25	m	0·22	1·60	1·20	0·40	2·55	1·35
W |2	22	la	0·56	1·56	0·05	1·51	1·08	1·03	VIII |2	25	di	0·00	2·90	1·36	1·54	2·16	0·80
W 2|	22	li	0·20	0·88	0·13	0·75	0·80	0·67	VIII |III	25	m	0·30	1·68	0·45	1·23	1·04	0·59
W |3	22	m	0·08	0·80	0·48	0·32	1·60	1·12	VIII |III	25	di	0·24	1·52	0·46	1·06	3·06	2·60
W |6	22	la	0·24	1·33	0·40	0·93	1·76	1·36	VIII |5	25	di	0·46	1·16	0·19	0·97	0·70	0·51
W |7	22	la	0·24	1·20	0·19	1·01	1·36	1·17	VIII |6	25	m	0·48	1·48	0·83	0·65	1·12	0·29
X 4|	38	m	1·60	1·30	0·81	0·49	2·10	1·29	VIII |7	25	la	0·08	1·04	0·80	0·24	1·86	1·06
X 5|	38	m	0·08	2·08	1·12	0·96	2·00	0·88	VIII 4|	25	di	0·24	1·42	00·8	1·34	1·00	0·92
X 5|	38	di	0·32	2·24	1·52	0·72	2·08	0·56	VIII 5|	25	m	0·16	1·10	0·24	0·86	1·18	0·94
X 6|	38	m	0·40	2·08	2·00	0·08	2·80	0·80	VIII 5|	25	di	0·00	0·96	0·14	0·82	0·80	0·66

Nr.	Alter	Seite	A	B	C	D	E	F	Nr.	Alter	Seite	A	B	C	D	E	F
VIII 6|	25	m	0·32	0·88	0·16	0·72	0·80	0·64	2 8|	41	li	1·50	0·90	0·80	0·10	2·80	2·00
VIII 7|	25	m	0·30	1·28	0·24	1·04	0·80	0·56	3 3|	42	la	1·30	1·20	0·45	0·75	1·55	1·10
VIII 7|	25	di	1·10	0·40	0·16	0·24	1·98	1·82	5 |3	23	li	0·18	0·69	0·42	0·27	1·65	1·23
VIII 5|	25	m	0·60	1·20	0·28	0·92	0·96	0·68	5 |7	23	li	0·06	0·82	0·28	0·56	1·60	1·32
VIII 5|	25	di	0·32	1·04	0·08	0·96	0·88	0·80	5 8|	23	la	0·06	0·84	0·08	0·76	3·00	2·92
VIII 6|	25	m	0·30	1·20	0·08	1·12	0·70	0·62	5 |8	23	li	0·56	0·48	0·03	0·45	1·34	1·31
VIII 6|	25	di	0·24	0·85	0·10	0·75	0·80	0·70	5 |5	23	li	0·56	0·40	0·16	0·24	1·50	1·34
VIII 7|	25	m	0·48	0·66	0·18	0·48	0·75	0·57	5 4|	23	m	0·51	0·94	0·18	0·76	1·24	1·06
VIII |5	25	di	0·40	1·76	0·03	1·73	0·64	0·61	5 3|	23	di	0·48	1·18	0·28	0·90	1·20	0·92
VIII |6	25	m	0·38	1·04	0·06	0·98	0·80	0·74	5 7|	23	li	1·00	0·72	0·08	0·64	0·85	0·77
VIII |6	25	di	0·95	0·80	0·21	0·59	1·08	0·87	6 |7	25	la	0·16	1·60	0·14	1·46	0·64	0·50
1 5|	30	m	0·00	1·36	0·56	0·80	1·12	0·56	6 7|	25	m	0·03	0·48	0·30	0·18	2·72	2·42
1 6|	30	m	0·48	1·12	0·72	0·40	0·90	0·18	6 7|	25	di	1·52	0·66	0·54	0·12	1·63	1·09
1 |8	30	di	5·36	0·38	0·30	0·08	1·36	1·06	20 |I	3/4	li	1·12	0·80	0·03	0·77	0·35	0·32
1 8|	30	m	0·08	2·26	0·03	2·23	1·20	1·17	20 |IV	3/4	la	0·80	0·56	0·24	0·32	0·70	0·46
1 8|	30	di	4·80	0·45	0·24	0.21	0·76	0·52	25 |IV	3/4	la	0·16	1·00	0·03	0·97	0·70	0·67
1 8|	30	di	0·54	0·56	0·19	0·37	2·95	2·76	25 |V	3/4	li	0·32	0·76	0·50	0·26	0·46	0·04
2 |1	41	li	0·60	0·48	0·37	0·11	1·12	0·75	Kr |1	35	di	1·60	0·85	0·62	0·23	1·60	0·98
2 |2	41	li	0·64	0·53	0·30	0·23	0·96	0·66	Kr |3	35	la	0·08	1·67	1·04	0·63	2·14	1·10
2 |3	41	li	0·64	0·74	0·33	0·41	1·30	0·97	Kr |7	35	di	2·35	1·44	1·28	0·16	2·56	1·28

Angaben macht, das eine Mal von 1 mm, das andere Mal von 1·5 mm, Angaben, für die in den zahlreichen Illustrationen seiner Arbeiten keine Anhaltspunkte zu finden sind. Die letzte hier angeführte Äußerung zitiert auch Euler zustimmend (Seite 105).

Im Folgenden verweisen wir auf die Messungstabellen (Tabelle 2, 3, 4, 5). Nach welchem Gesichtspunkt die Zusammenstellung erfolgt ist, darauf kommen wir weiter unten zu sprechen. Hier kommen nur die Resultate der Messungen der Taschentiefe in Betracht, die in den Rubriken A enthalten sind. Bei den 356 gemessenen Taschen mit geschlossenem Epithelüberzug betrug die Taschentiefe:

an 15 Taschen			0·00 mm
„ 17 „	0·00	bis	0·10 „
„ 129 „	0·10	„	0·50 „
„ 102 „	0·50	„	1·00 „
„ 51 „	1·00	„	1·50 „
„ 27 „	1·50	„	2·00 „
„ 13 „	2·00	„	3·00 „
„ 0 „	3·00	„	4·00 „
„ 1 „	4·00	„	5·00 „
„ 1 „	5·00	„	6·00 „

Wir sehen demnach, daß annähernd 45% weniger als ½ mm, 29% zwischen 0·5 bis 1·00 und nur zirka 26% über 1 mm betragen. Die größte

gemessene Tiefe betrug 5·36 mm an der distalen Seite eines unteren Weisheitszahnes bei einem 30jährigen Individuum (Fig. 26, 26 *a*). Die distale Seite des unteren Weisheitszahnes nimmt bekanntermaßen eine Sonderstellung ein und kommt für die Beurteilung der Taschenverhältnisse an den anderen Zähnen nicht in Betracht. Dieser Befund ist insofern interessant, als wir daraus ersehen, daß auch bei einer so imponierenden Taschentiefe nicht unbedingt Eiterung vorhanden sein muß; daß sie selten auf die Dauer ausbleibt, wissen wir. Es sei ausdrücklich bemerkt, daß dieses Präparat daraufhin in der ganzen Serie durchsucht und nirgends Geschwürsbildung beobachtet wurde.

Die oben angeführten Zahlen können durch die von uns gefundene Schrumpfungsgröße korrigiert und auf diese Weise die tatsächlichen Verhältnisse annähernd errechnet werden. Wenn wir aus diesen Zahlen irgendwelche Schlüsse ziehen wollen, was ja, wie schon erwähnt, absolut nicht bindend ist, können wir sagen, daß die normale Taschentiefe sicher kleiner als 1 mm ist.

Tabelle 4 (Schema III).

Nr.	Alter	Seite	A	B	C	D	E	F
A 8⌋	24	li	0·80	0·72	0·72	0·00	0·88	0·16
L 4⌉	50	li	0·40	1·04	1·04	0·00	2·40	1·36
S ⌈3	22	li	0.26	0·42	0·42	0·00	1·70	1·28
X ⌈5	38	m	0·94	0·72	0·72	0·00	1·36	0·64
III 1⌋	42	la	0·55	0·83	0·83	0·00	3·20	2·37
V ⌊2	35	la	0·56	0·90	0·90	0·00	2·00	1·10
V 2⌉	35	la	0·76	0·88	0·88	0·00	2·00	1·12
VIII ⌊7	25	li	0·19	0·90	0·90	0·00	2·24	1·34
VIII 6⌉	25	di	0·76	1·04	1·04	0·00	2·00	0·96
1 5⌉	30	di	0·25	0·73	0·73	0·00	1·16	0·43
1 8⌋	30	m	0·00	0·16	0·16	0·00	1·56	1·40

Das arythmetische Mittel der von uns gemessenen Taschentiefen beträgt nämlich 0·67 mm; wenn man zu dieser Zahl die oben ermittelte durchschnittliche Schrumpfungsgröße von 0·17 mm addiert, so erhält man das arythmetische Mittel der Taschentiefe in vivo von 0·84 mm.

Weiters können wir sagen, daß die Taschentiefe von praktisch 0·00 mm in Wirklichkeit vorkommt; da, wie wir glauben, keine Nachteile mit einer solchen Taschentiefe verknüpft sind, so müssen wir uns der Ansicht Gottliebs anschließen, daß das Ideal der Taschentiefe in der Nähe von Null ist, und können dem hinzufügen, daß dieses Ideal sowohl bei Menschen als auch bei Tieren tatsächlich vorkommt.

Tabelle 5 (Schema IV).

Nr.	Alter	Seite	A	B	C	D	E	F	Nr.	Alter	Seite	A	B	C	D	E	F
A 3∣	24	la	0·56	0 30	1·12	0·82	2·34	1·22	L ∣5	50	li	0·96	0·50	2·24	1·74	3·28	1·04
A ∣6	24	di	0·64	0·35	1·12	0·77	1 92	0·80	L ∣7	50	la	0 32	0·48	4 96	4·48	10·88	5 92
B ∣1	41	m	1·10	0·83	0·88	0·05	1·76	0·88	L ∣7	50	li	1·14	0·54	3 30	2·76	5 30	2·00
B 1∣	41	m	1·60	0·20	1·18	0·98	2·34	1·16	L ∣2	50	m	1·12	0·24	0 88	0·64	3 36	2·48
B ∣2	41	m	1·35	0·72	1·38	0 66	1·54	0·16	L ∣1	50	di	0·64	0 86	2 64	1·78	3·36	0 72
B ∣2	41	di	1·20	0·88	0 92	0 04	2·08	2·16	L ∣5	50	m	0·90	1·78	2·40	0·62	2·40	0 00
B ∣3	41	m	0·80	0·27	0·96	0 69	1·50	0·54	L ∣6	50	m	1·05	1·40	2·25	1·85	2 94	0·69
B 2∣	41	la	0·90	0·32	0·69	0·37	2·35	1·66	L ∣6	50	di	0 96	0·88	1·36	0·48	2·00	0 64
B 2∣	41	li	1·12	0 08	1·92	1 84	2·40	0·48	L ∣7	50	m	1·50	1 68	1·92	0·24	2·20	0·28
B 3∣	41	di	0·30	0·28	2·80	2·52	3·40	0 60	L ∣7	50	di	1·44	0·45	0 96	0·51	1 76	0·80
B 4∣	41	m	0·16	0·88	1·68	0 80	2·40	0·72	L ∣8	50	la	1·70	0·80	1·76	0·96	2 36	0·60
B 4∣	41	di	0·16	0 64	1·04	0·40	1·52	0·48	L ∣8	50	li	0·80	0·64	1·92	1·28	3·70	1·78
B ∣1	41	di	0 64	0 81	1·75	0 94	3·25	1·50	L 2∣	50	la	1·04	0·88	1·60	0·72	2·44	0·84
B ∣1	41	m	0·72	1·35	1·46	0·11	2·06	0·60	L 2∣	50	li	0·88	0·70	2·64	1·94	2·64	0·00
B 1∣	41	di	0·80	0·75	1·84	1·09	2·94	1·10	L 3∣	50	la	1·04	0 80	0 90	0·10	2·22	1·32
B ∣2	41	la	0·24	0·48	3·40	2·92	4·05	0 65	L 4∣	50	la	0·70	1·36	2·56	1·20	3·42	0·86
B ∣2	41	li	0 80	0·50	3 60	3·10	3·60	0 00	L 5∣	50	di	0 96	2 65	2·90	0·25	2·90	0·00
B ∣3	41	la	0·90	0·45	3·12	2·67	4·30	1·18	N 2∣	36	la	0·53	0 30	2·50	2·20	3 68	1·18
B ∣3	41	li	1·44	0·28	3 55	3·27	3·79	0·24	N 2∣	36	li	1·28	0·20	2·26	2 06	6 02	3·76
B ∣4	41	la	1·14	0·75	3·88	3·13	4·76	0 88	N 1∣	36	la	1·44	0·72	2 00	1·28	4·96	2·96
B ∣4	41	li	0·24	0·70	2·24	1·54	2·84	0 60	N 7∣	36	la	0·82	0 56	2 72	2·16	6 32	3 60
B ∣5	41	li	0·57	0·48	2·72	2·24	3 68	0·96	N 7∣	36	li	1 60	0 37	0·56	0·19	2 70	2·14
B 2∣	41	li	0 88	0·50	2·80	2·30	3 94	1·14	N 8∣	36	la	0·35	0·26	1·50	1·24	3·26	1 76
B 3∣	41	li	0·40	0·40	3·10	2·70	4·38	1·28	N 8∣	36	li	0 30	0·80	2·15	1·35	3·85	1·70
B 4∣	41	m	0 45	0.52	1·44	0 92	2·16	0·72	P 4∣	20	m	1·28	0·40	1·04	0·64	2·16	1·12
B 4∣	41	di	1·38	0·58	1·36	0 78	2·25	0·89	P ∣7	20	di	0·16	0·20	1·88	1 68	3·70	1·82
D 2∣	28	la	0·14	2·10	2 58	0·48	3·53	0·95	P ∣8	20	m	0·12	0·34	0 96	0 62	2·10	1·14
D ∣4	28	la	0·62	0·48	2·08	1·60	3 68	1·60	R 1∣	39	la	1·15	1·01	1·92	0 91	2·40	0·48
D ∣4	28	li	0·44	0·80	1·00	0·20	1·66	0 66	R 1∣	39	li	0·48	0·45	2 35	1 90	2·80	0·45
D ∣6	28	la	0·32	0·44	2·32	1·88	4·00	1·68	R 2∣	39	li	1·05	0·36	2·04	1 68	2 60	0·56
D ∣6	28	li	0·48	0·40	2·00	1·60	2·76	0·76	U 1∣	25	la	0 32	0·21	1·80	1 59	8 32	6 52
D ∣7	28	la	0·16	0·64	1·12	0·48	3·12	2·00	U 1∣	25	li	1·28	1·70	3 40	1·70	4 52	1·12
D ∣7	28	li	0·32	0·43	3·10	2·67	6·46	3·36	W ∣2	22	li	0·28	0·64	1·95	1 31	2·45	0·50
E ∣1	35	la	1·36	0 88	2·00	1·12	3·52	1·52	W ∣5	22	la	1·12	0·70	3 45	2 75	4 33	0 88
F 4∣	37	la	0·24	1·34	1·90	0·56	3·18	1·28	W ∣5	22	li	0·40	0 56	2·20	1 64	2 76	0·56
H 4∣	45	di	2·24	0·86	2·05	1·19	3·10	1·05	W ∣6	22	la	0 00	0·56	1·12	0 56	2 48	1·36
H ∣3	45	m	0·40	1·12	1·26	0·14	1·92	0 66	W ∣6	22	li	0·12	0 82	1·28	0·46	2 24	0 96
H ∣3	45	di	1·20	1·36	2·60	1·24	3·24	0·84	X 4∣	38	di	1 60	0 56	0·82	0·26	1·70	0 88
K ∣2	46	la	1·60	0 67	1·80	1·13	3·08	1·28	X 6∣	38	di	0·28	1 36	1·82	0·46	4·80	2 98
L 2∣	50	la	1·44	1·50	3 00	1·50	3·85	0 85	X 7∣	38	di	0·80	1·44	2·40	0 96	3·20	0·80
L 2∣	50	li	0·80	0·72	1·14	0·42	2·26	1 12	X 8∣	38	m	0·16	1·60	1·78	0·18	2 58	0·80
L 7∣	50	m	0 80	0·45	3·50	3·05	4 80	1·30	X 8∣	38	di	1·20	0·83	2·20	1 37	3 63	1 43
L 7∣	50	di	0·70	0·42	3.35	2 93	5 75	2·40	X ∣5	38	di	0 56	0·69	2·72	2·03	4 05	1·33
L ∣2	50	la	0·88	0·80	0 96	0·16	1·90	0 94	X ∣7	38	m	0·10	1·12	2·80	1·68	4·00	1·20
L ∣2	50	li	0·67	0·88	2·88	2·00	4·10	1·22	III 1∣	42	la	1·60	0·48	1·10	0 62	2·72	1·62
L ∣3	50	m	0·32	2·08	3·35	1·27	3 83	0·48	III 2∣	42	li	0·84	0·30	1·36	1 06	3 46	2·10
L ∣3	50	di	1·40	1·14	1·80	0·66	2 60	0 80	III ∣3	42	la	1·60	0 69	2·00	1·31	2·16	0·16
L ∣4	50	m	1·40	2·20	2·80	0 60	3·04	0·24	III 5∣	42	la	0·80	1·04	1·12	0·08	2·50	1 38
L ∣4	50	di	1·12	1 68	2·78	1·10	3·18	0·40	III 5∣	42	di	0·16	0·82	1·30	0·48	2·65	1·35
L ∣5	50	la	0·48	0·16	2·40	2·24	3·84	1·44	III ∣7	42	di	0·56	0·56	1 90	1·34	3·00	1·10

Nr.	Alter	Seite	A	B	C	D	E	F
III |8	42	di	0·80	0·85	1·24	0·39	2·20	0·96
IV |1	40	m	0·76	0·50	3·20	2·70	3·28	0·08
IV |1	40	di	0·40	0·96	3·80	2·84	5·00	1·20
IV |3	40	li	0·40	0·92	1·12	0·20	1·92	0·80
IV 1|	40	li	0·44	0·25	2·64	2·39	3·44	0·80
IV 2|	40	m	1·50	1·23	1·66	0·43	2·62	0·96
IV |2	40	la	0·66	0·88	1·66	0·78	3·16	1·50
IV |2	40	li	0·44	0·88	2·70	1·82	3·58	0·88
V |1	35	la	1·20	0·56	1·04	0·48	2·20	1·16
V 1|	35	la	0·90	0·42	0·86	0·44	2·46	1·60
V 1|	35	li	0·16	0·48	2·10	1·62	3·06	0·96
V 3|	35	li	0·45	0·64	0·88	0·24	1·65	0·77
V |1	35	la	0·64	0·85	1·36	0·51	2·36	1·00
V |3	35	la	0·66	0·64	1·76	1·12	3·06	1·30
V 1|	35	la	0·80	0·32	1·50	1·18	2·00	0·50
V 3|	35	la	0·92	0·60	0·88	0·28	1·90	1·02
V 4|	35	la	0·32	0·57	1·02	0·45	1·97	0·95
V 4|	35	li	0·45	0·68	1·84	1·16	2·72	0·88
V |3	35	la	0·98	0·46	0·90	0·44	1·10	0·20
V |3	35	li	0·40	0·24	1·64	1·40	2·64	1·00
VI 1|	—	di	1·10	0·92	1·70	0·78	2·72	1·02
VI 2|	—	m	1·65	1·12	2·13	1·01	2·85	0·72
VI 2|	—	di	1·76	0·64	1·09	0·45	2·13	1·04
VIII |4	25	m	0·16	0·40	0·43	0·03	1·64	1·21
VIII 8|	25	m	0·80	0·32	0·80	0·48	2·72	1·92
VIII 8|	25	di	0·70	0·65	0·85	0·20	2·32	1·47
1 7|	30	di	0·64	0·70	1·39	0·69	2·54	1·15
1 4|	30	m	0·54	0·60	1·20	0·60	2·20	1·00
1 4|	30	di	0·96	0·64	1·50	0·86	2·16	0·66
1 5|	30	di	0·65	0·80	0·88	0·08	1·76	0·88
1 6|	30	di	0·70	0·40	3·20	2·80	3·84	0·64
1 5|	30	m	0·08	0·16	0·80	0·64	2·40	1·60
1 |7	30	di	0·96	0·62	1·60	0·98	1·92	0·32
1 |8	30	m	0·32	0·52	0·96	0·44	1·90	0·94
1 5|	30	m	0·96	0·98	1·44	0·46	1·76	0·32

Nr.	Alter	Seite	A	B	C	D	E	F
1 6|	30	m	0·52	0·62	0·80	0·18	1·60	0·80
1 7|	30	di	0·96	0·56	2·25	1·69	3·20	0·95
2 |1	41	la	2·10	0·34	0·50	0·16	2·00	1·50
2 |2	41	la	2·24	0·40	0·64	0·24	2·30	1·66
2 |3	41	la	1·10	0·67	0·80	0·13	1·40	0·60
2 |4	41	la	0·40	0·38	1·46	1·68	1·88	0·42
2 |5	41	la	0·40	0·74	1·80	1·06	2·00	0·20
2 |7	41	la	2·14	0·70	3·04	2·34	3·84	0·80
2 6|	41	m	2·25	0·35	4·44	4·09	5·39	0·95
2 6|	41	di	2·05	1·18	5·60	4·42	6·75	1·15
2 8|	41	la	0·80	0·95	1·85	0·90	2·99	1·14
3 3|	42	m	1·32	0·20	4·50	4·30	5·62	1·12
3 3|	42	di	1·50	2·24	6·08	5·84	6·88	0·80
3 |3	42	la	0·20	0·18	1·60	1·42	2·50	0·90
3 |3	42	li	0·24	0·69	1·49	0·80	1·84	0·35
3 3|	42	li	0·30	0·77	1·05	0·28	1·92	0·87
5 |1	23	la	0·65	0·72	1·95	1·23	3·07	1·12
5 |1	23	li	0·40	0·32	1·90	1·58	2·70	0·80
5 |3	23	la	0·60	0·20	0.74	0·54	1·23	0·49
5 |5	23	la	0·64	0·14	0·40	0·26	1·40	1·00
5 |6	23	m	0·64	0·22	0·39	0·17	1·54	1·15
5 |6	23	di	0·40	0·64	0·72	0·08	2·32	1·60
5 5|	23	li	0·20	0·42	0·48	0·06	1·94	1·46
5 6|	23	la	0·40	0·35	1·40	1·05	1·70	0·30
5 |6	23	la	0·46	0·46	2·20	1·74	2·76	0·56
5 |6	23	li	0·16	0·37	0·78	0·41	1·66	0·88
5 |7	23	la	0·30	0·62	0·80	0·18	1·75	0·95
5 7|	23	la	0·34	0·54	0·80	0·26	2·08	1·28
Kr |1	35	m	0·53	0·88	0·96	0·08	1·84	0·88
Kr |2	35	m	2·00	0·94	1·20	0·26	1·68	0·48
Kr |5	35	di	0·64	0·73	2·40	1·67	4·00	1·60
Kr |6	35	m	0·48	1·30	2·10	0·80	3·86	1·76
Kr |6	35	di	0·80	1·80	2·60	1·52	4·04	1·44
Kr |7	35	m	0·40	1·40	2·88	1·48	4·00	1·12

Tiefenwucherung des Epithels[28]).

Wir haben bereits oben erwähnt, daß bei Kranz und Römer sich Angaben über die Verhältnisse im Bereich der Zahnfleischtasche

[28]) Bemerkenswert ist, daß sich Weski die Wucherung des Epithels so vorzustellen scheint, daß die Epithelzellen ihre Lage durch aktive Bewegung verändern, etwa so, daß jene Zellen, die früher an der Schmelz-Zementgrenze sich befanden, später auf das Zement „vorkriechen". So schreibt er in der Vjschr. f. Zahnhlk. 1921, auf Seite 52: „Interessant ist weiter das Vorhandensein der Cuticula gegenüber dem so hochgradig rarefizierten Epithel . . . . . Man kann nicht gut annehmen, daß das so geschwächte Epithel sie ausscheidet. Es dürfte wohl von dem weiter apikal vorhandenen, längs des Zahnes vorkriechenden, normalen, mehrschichtigen Saumepithel herstammen und am Zahn haftend zurückgeblieben sein." Unseres Wissens erfolgt die Wucherung des Epithels durch Zellteilung, nicht aber durch aktive Ortsveränderung der einzelnen Zellen.

finden, die dem heutigen Stand unseres Wissens nicht mehr entsprechen. Wir werden aber sehen, daß auch Euler nicht die zutreffende Auffassung davon hat, was man sich unter dem vollendeten Durchbruch der Krone vorzustellen hat. So schreibt er unter Punkt 6 auf Seite 113 seines Referates: „Auch darin kann man Gottlieb nach den Beobachtungen am Tier nicht zustimmen, daß das Epithel immer dem Zement entlang in die

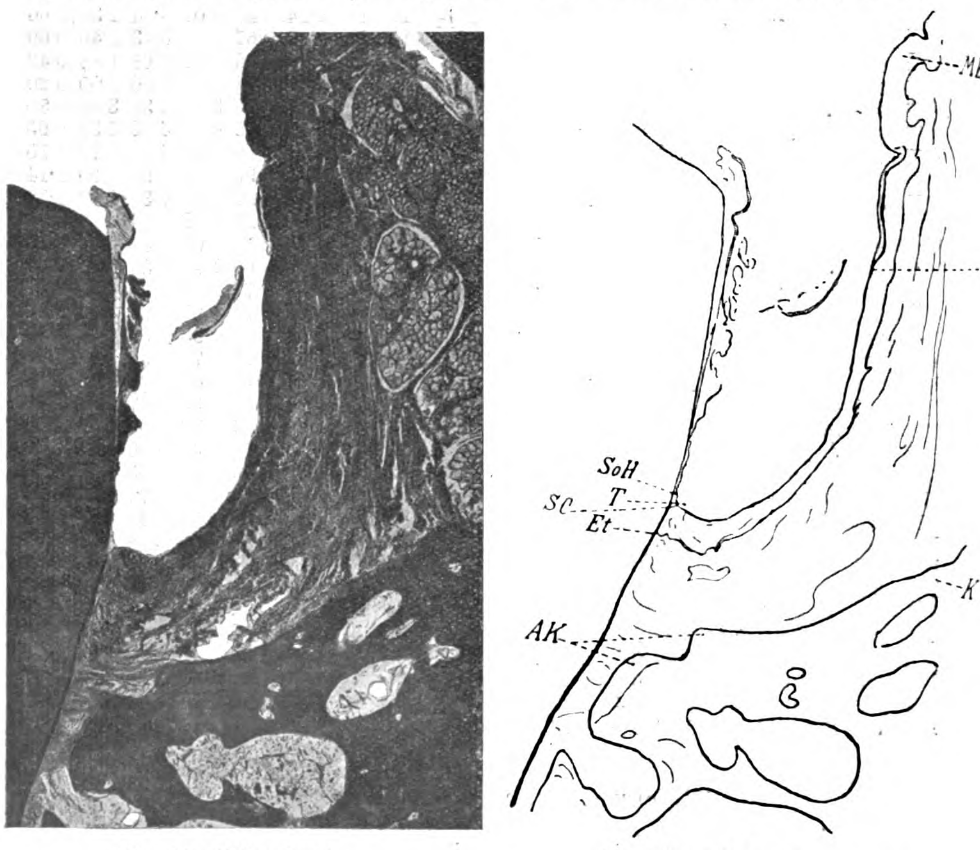


Fig. 26. (Mikrophot.). Fig. 26 a. (Skizze.)
Tangentialschnitt durch ⌈8 distal. Individuum 1, 30 Jahre. Sehr tiefe Tasche ohne Geschwüre. Der Alveolarrand befindet sich bei *AK*, bei *K* ist ein Teil des aufsteigenden Kieferastes.

Messungsresultate: *A* 5·36
B 0·38
C 0·30
D 0·08
E 1·36
F 1·06
Schema II.

Tiefe wächst, sowie der Durchbruch der Krone vollendet ist; gesunde Zahnfleischränder vorausgesetzt, bleibt der Ansatz an der Schmelz-Zementgrenze so lange konstant, bis im höheren Alter der Limbus alveolaris atrophiert." Wie aus allen Äußerungen Gottliebs klar zu ersehen ist und wie dies bei richtigem Verständnis der heutigen Anschauungen über den Epithelansatz nicht anders denkbar ist, hat man unter Vollendung des Kronendurchbruches den Zustand zu verstehen, bei dem die Loslösung des Epithels von der Zahnoberfläche die Schmelz-Zementgrenze erreicht hat, der Boden der Tasche sich also an dieser Stelle befindet. Für diesen Zustand, so hat Gottlieb behauptet, ist es eine Regel ohne Ausnahme, daß bereits eine Tiefenwucherung des Epithels dem Zement entlang zu finden ist. Nach den zahllosen Präparaten, die wir bisher gesehen haben, müssen wir uns dieser Behauptung anschließen und können nur das eine sagen, daß es Euler kaum gelingen wird, jemals einen Schnitt zu zeigen, bei dem dieses Gesetz Gottliebs nicht zutrifft. Wir können nur annehmen, daß Euler unter dem vollendeten Durchbruch der Krone die Einstellung des Zahnes in die Artikulationsebene versteht; dann hat er aber etwas bestritten, was Gottlieb nie behauptet hat. Was den Schlußsatz obigen Zitates anlangt, aus dem hervorgeht, daß Euler den Schwund des Alveolarrandes als die treibende Ursache für die Epitheltiefenwucherung bezeichnet, so kommen wir darauf nochmals zurück.

Wir haben ferner gesehen, daß Kranz und Römer noch immer von dem physiologischen Zustand der Zahnfleischtasche mit dem Boden an der Schmelz-Zementgrenze sprechen, der mit scharfer Grenze vom pathologischen Zustand sich trennt. In einer letzthin erschienenen Arbeit von Wüstenhagen[29]) aus dem Institut Römer findet sich gar folgende Äußerung: „Ein Zahn gilt für durchgebrochen, wenn das Epithel an der Schmelz-Zementgrenze ansetzt." Setzt das äußere Schmelzepithel nach begonnener Zementbildung zu irgendeinem früheren Zeitpunkt wo anders an als an der Schmelz-Zementgrenze? Wir können eine solche Unkenntnis bei einer Arbeit aus dem Institut Römers nicht annehmen, müssen vielmehr glauben, daß mit obigem Satz dasselbe gemeint ist, was Römer in der letzten Auflage des Scheffschen Handbuches auch sagt, daß sich nämlich das Epithel linear an der Schmelz-Zementgrenze ansetze, der Boden der Tasche sich dort befinde und dies der physiologische Ruhezustand sei.

Weiter schreibt Wüstenhagen: „Gottlieb behauptet, daß der Durchbruch der Krone fließend in den Durchbruch der Wurzel übergeht. Am vorliegenden Präparat ist seine Behauptung bestätigt." Der Epithelbefund dieses Falles, an dem Wüstenhagen die Behauptung Gottliebs bestätigt gesehen haben will, lautet: „Das Epithel der Interdentalpapille ist stark mazeriert." Wie man an der Hand eines solchen

[29]) H. Wüstenhagen, Die physiologische Resorption des Alveolarfortsatzes bei Jugendlichen. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1923, H. 20.

Befundes, wo der Epithelansatz stark mazeriert ist, eine Ansicht über den Epithelansatz bestätigen oder bestreiten kann, ist uns unerklärlich. Mit Rücksicht darauf, daß die Angaben Gottliebs über den Epithelansatz noch nicht das richtige Verständnis gefunden haben und die schematische Wiedergabe des Epithelansatzes von Weski ebenfalls falsch ist[30]), bringen wir mit Folgendem die schematische Darstellung des Epithelansatzes (Fig. 27), wie er sich aus unseren Messungsresultaten ergibt und auch nach der Auffassung Gottliebs den verschiedenen Stadien des Durchbruches entspricht, Bilder, die wir als Grundlage für unsere Einteilung in den Tabellen gewählt haben. Schema I stellt die Form des Epithelansatzes am jugendlichen Zahn dar. Das äußere Schmelzepithel reicht schon von der Zeit der Entwicklung her bis zur Schmelz-Zementgrenze, die ganze Schmelzoberfläche bedeckend und mit ihr organisch verwachsen[31]). Im Verlauf des Durchbruches löst sich unter den oben beschriebenen Umständen das äußere Schmelzepithel von der Schmelzoberfläche allmählich immer weiter ab; der tiefste Punkt der Loslösung bildet jeweils den Taschenboden; das von der Oberfläche sich lösende Epithel wird Taschenepithel und der restierende Teil bleibt Epithelansatz. Bei Näherung der Lösungsstelle an die Schmelz-Zementgrenze beginnt eine Tiefenwucherung des Epithels, das bis dahin an der Schmelz-Zementgrenze endete, dem Zement entlang, so daß daraus Schema II entsteht. Schema II ist die Illustration für den Satz, daß der Durchbruch der Krone fließend in den Durchbruch der Wurzel übergeht. Schema II besagt, daß die Krone noch nicht ganz durchgebrochen ist, da im Bereiche von *D* das Epithel mit der Schmelzoberfläche noch verwachsen ist und der Boden der Tasche nur bis zur oberen *D*-Grenze reicht; die Strecke *D* der Krone ist demnach noch nicht durchgebrochen. Trotzdem ist bereits im Bereiche *C* eine Tiefenwucherung des Epithels dem Zement entlang erfolgt, was als der Beginn des Wurzeldurchbruches angesprochen werden muß. Die Loslösung des Epithels vom Schmelz geht nun weiter vor sich, bis zu irgendeinem beliebigen Zeitpunkt im betreffenden Schnitt die ganze Krone durchgebrochen ist, wie dies in Schema III veranschaulicht ist. Dabei muß ausdrücklich bemerkt werden, daß bei der Durchsicht der Serien auch an einem sehr großen Material nirgends der Zustand anzutreffen ist, wo der Boden der Tasche an der ganzen Zirkumferenz des Zahnes gleichmäßig an der Schmelz-Zementgrenze sich befindet. Dieses Schema III ist also am ganzen Umfang eines Zahnes nie zu beobachten. Vielmehr ist es nur

[30]) Setzt sich doch in diesen Schemen Weskis das Epithel ebenfalls linear an der Schmelz-Zementgrenze an; siehe Weski, 1921, Tafel 49.

[31]) So auch bei allen jenen Tieren, die keinen Zementüberzug am Schmelz besitzen. Bei den Tieren, wo auch am Schmelz Zement vorhanden ist, verhalten sich Epithelansatz und -tiefenwucherung im Bereich der Krone ebenso wie an der Wurzel; da reicht das äußere Schmelzepithel natürlich nicht bis an das Ende des Schmelzes, da es zerrissen und von der Schmelzoberfläche abgedrängt wurde.

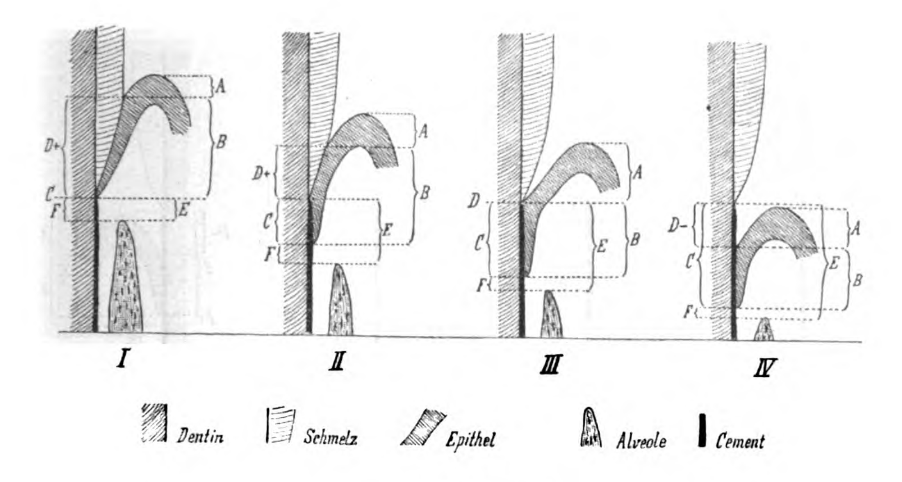


Fig. 27. (Zeichnung.)

Schematische Darstellung des Zahndurchbruches.

A = Tiefe der Zahnfleischtasche.
B = Länge des Epithelansatzes.
C = Entfernung der Schmelz-Zementgrenze vom tiefsten Punkt des Epithels.
D = Entfernung der Schmelz-Zementgrenze vom Taschenboden.
E = Distanz von der Schmelz-Zementgrenze zum Alveolarrand.
F = Entfernung des tiefsten Punktes des Epithels vom Alveolarrand.

Schema I: Die Form des Epithelansatzes am jugendlichen Zahn. Klinische Krone" kleiner als die „anatomische". Das Epithel endet an der Schmelz-Zementgrenze.

$$C = 0,\ D = +^{*}),\ C + (+ D) = B.$$

Schema II: Das Epithel beginnt, dem Zement entlang in die Tiefe zu wuchern. „Der Durchbruch der Krone geht fließend in den Durchbruch der Wurzel über." „Klinische Krone" kleiner als die „anatomische.

$$C > 0,\ D = +^{*}),\ C + (+ D) = B\,.\,C < B.$$

Schema III: Der ganze schmelzbedeckte Teil des Zahnes ragt in die Mundhöhle. „Klinische Krone" ist gleich groß der „anatomischen".

$$C > 0,\ D = 0,\ C + (D) = B,\ C = B.$$

Schema IV: Die „anatomische Wurzel" ist schon zum Teil durchgebrochen. „Klinische Krone" ist größer als die „anatomische".

$$C > 0,\ D = -^{**}),\ C + (- D) = B,\ C = B + D.$$

In vivo liegt das Taschenepithel der Zahnoberfläche bis zum Zahnfleischrande an. Im Schema ist von der natürlichen Wiedergabe dieser Verhältnisse Abstand genommen worden, um so den Umfang des Epithelansatzes besser zu unterstreichen.

---

*) $D = +$ bedeutet, daß der Boden der Tasche oberhalb der Schmelz-Zementgrenze,

**) $D = -$ daß der Boden der Tasche unter der Schmelz-Zementgrenze sich befindet.

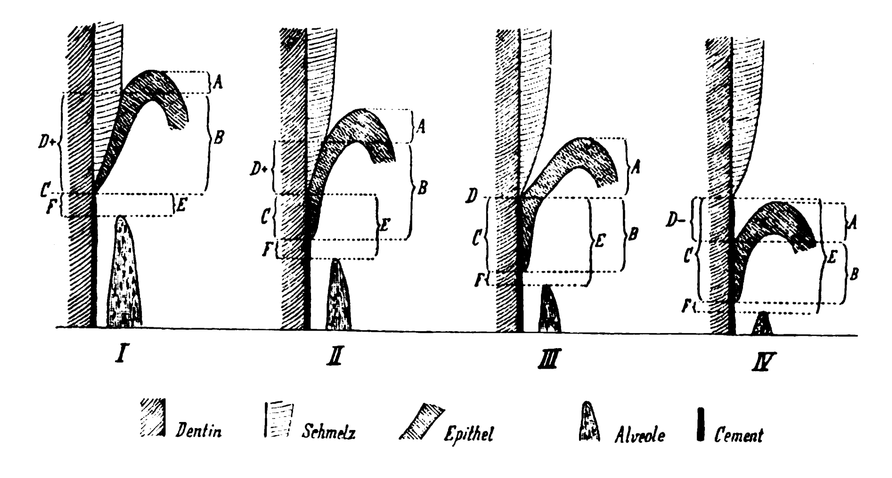


Fig. 27. (Zeichnung.)

Schematische Darstellung des Zahndurchbruches.

A = Tiefe der Zahnfleischtasche.
B = Länge des Epithelansatzes.
C = Entfernung der Schmelz-Zementgrenze vom tiefsten Punkt des Epithels.
D = Entfernung der Schmelz-Zementgrenze vom Taschenboden.
E = Distanz von der Schmelz-Zementgrenze zum Alveolarrand.
F = Entfernung des tiefsten Punktes des Epithels vom Alveolarrand.

Schema I: Die Form des Epithelansatzes am jugendlichen Zahn. Klinische Krone" kleiner als die „anatomische". Das Epithel endet an der Schmelz-Zementgrenze.

$$C = 0,\ D = +^{*}),\ C + (+ D) = B.$$

Schema II: Das Epithel beginnt, dem Zement entlang in die Tiefe zu wuchern. „Der Durchbruch der Krone geht fließend in den Durchbruch der Wurzel über." „Klinische Krone" kleiner als die „anatomische.

$$C > 0,\ D = +^{*}),\ C + (+ D) = B.C < B.$$

Schema III: Der ganze schmelzbedeckte Teil des Zahnes ragt in die Mundhöhle. „Klinische Krone" ist gleich groß der „anatomischen".

$$C > 0,\ D = 0,\ C + (D) = B,\ C = B.$$

Schema IV: Die „anatomische Wurzel" ist schon zum Teil durchgebrochen. „Klinische Krone" ist größer als die „anatomische".

$$C > 0,\ D = -^{**}),\ C + (- D) = B,\ C = B + D.$$

In vivo liegt das Taschenepithel der Zahnoberfläche bis zum Zahnfleischrande an. Im Schema ist von der natürlichen Wiedergabe dieser Verhältnisse Abstand genommen worden, um so den Umfang des Epithelansatzes besser zu unterstreichen.

---

*) $D = +$ bedeutet, daß der Boden der Tasche oberhalb der Schmelz-Zementgrenze,

**) $D = -$ daß der Boden der Tasche unter der Schmelz-Zementgrenze sich befindet.

Bezeichnungen in den Figuren.

S = Schmelz.
D = Dentin.
C = Cement.
SC = Schmelz-Zementgrenze.
E = Epithel.
ME = Mundepithel.
EA = Epithelansatz.
Et = Tiefster Punkt des Epithels.
AK = Alveolarknochen.
K = Knochen.
KC = Knochenzement.
Cu = Cuticula dentis.
H = Hornschicht.
SOH = Schmelzoberhäutchen.
T = Boden der Tasche.
TE = Taschenepithel.
Zst = Zahnstein.
Schr = Schrumpfungsspalt.
R = Riß.
TR = Taschenriß.
I = Infiltrat.
L = Lamelle.
LR = Resorptionslakune.
F = Fremdkörper.



an dem einen oder anderen Schnitt zu finden, während an den benachbarten Schnitten Schema II oder IV vorliegt. Es bedeutet ja auch dieser Stand des Taschenbodens nur eine Momentaufnahme im Verlauf des fortwährenden Zahndurchbruches und es ist selbstverständlich ausschließlich dem Zufall zu verdanken, wenn man solche Bilder im Mikroskop zu beobachten bekommt. Die äußerst geringe Anzahl der zu Schema III gehörigen Fälle unter unseren zahlreichen Messungen (11 von 356) illustriert diese Bemerkung am besten. Es ist fraglos, daß dieses Stadium keine irgendwie nennenswerte Bedeutung hat, d. h. daß der Zahndurchbruch an diesem Punkt, wo die „anatomische Krone" vollkommen durchgebrochen ist, nicht etwa länger verharrt, als in einem anderen Abschnitt des Durchbruches. Vielmehr geht der Durchbruch der Krone an dieser Grenze ganz ohne Sang und Klang vorbei und wir haben das Schema III bloß künstlich von den anderen losgelöst. In Schema IV sehen wir den Zustand, wo bereits die Wurzel zum Teil durchgebrochen ist[32]).

Bezüglich des Alters sei bemerkt, daß durchschnittlich Schema II und III dem Alter zwischen 20 und 30 Jahren entsprechen, wie dies Gottlieb schon erwähnt hat; es läßt sich gar keine markante Grenze finden und der Durchbruch des Zahnes geht fließend vor sich. Bei den einzelnen Individuen erfolgt er verschieden schnell; aber auch die homologen Zähne desselben Individuums brechen nicht gleichmäßig durch, ja auch nicht die verschiedenen Teile der Zirkumferenz eines Zahnes. Wiewohl man im Allgemeinen glauben sollte, daß nach einem bestimmten Alter alle Zähne bereits einen Epithelansatz nach Schema IV haben, so findet man auch bei über 40jährigen Individuen einzelne Stellen im Gebiß, die dem Schema II oder III angehören; so z. B. beim Individuum L (50 Jahre) $\overline{4}|$, (Schema III), L $\overline{763}|$ (Schema II), bei B (41 Jahre) $|\underline{3}$ (Schema II). Daß die Weisheitszähne nach dieser Richtung eine besondere Stellung einnehmen, ist selbstverständlich, da ja ihre Durchbruchszeiten keinen Regeln unterworfen sind.

Der Durchbruch des Zahnes geht also so vor sich, daß der Boden der Tasche immer tiefer apikalwärts rückt, das Epithel dem Zement entlang in die Tiefe wuchert und der Alveolarrand atrophiert. Uns interessiert nun die Fragestellung, ob die genannten drei Vorgänge untereinander in einer Beziehung stehen als Ursache und Wirkung oder ob sie vielleicht koordiniert verlaufen und einer oder mehrere von einer dritten Ursache gemeinsam abhängig sind. Wir wollen zuerst das gegenseitige Verhältnis zwischen Loslösung des Epithels von der Zahnoberfläche und der Tiefenwucherung des Epithels analysieren. Es wäre ja immerhin denkbar, daß aus irgendwelchen bekannten oder unbekannten Gründen die Länge des Epithelansatzes nicht unter eine bestimmte Grenze gehen kann, so daß nach irgendeinem Gesetz immer eine

---

[32]) Milchzähne zeigen ebenfalls alle Stadien des Durchbruches.

Tiefenwucherung des Epithels erfolgen muß, wenn die Länge des Epithelansatzes die erwähnte Grenze erreicht hat. Ähnliche Gedankengänge hat Weski auch bereits geäußert und er erklärt die Ursache für die Epitheltiefenwucherung folgendermaßen (1922, S. 13): „Sobald jedoch eine derartige Taschenvertiefung eintritt, daß die Epithelfissur bis zur derzeitigen Epithelbasis herunterzureichen droht und die Gefahr des Bloßliegens des Bindegewebes naherückt, wuchert das Saumepithel, den Zahnkörper stets bandförmig umfassend, auf das Zement." Weski hat also angenommen, daß eine Epitheltiefenwucherung dann erfolgt, wenn durch seinen Epithelriß (unsere Loslösung des Epithels von der Zahnoberfläche) eine Bloßlegung des Bindegewebes in bedrohliche Nähe rückt. Da müßte sich ergeben, daß eine konstante Länge des Epithelansatzes zu finden wäre, die bestimmte Grenzen nicht in nennenswerten Maßen überschreiten darf.

Betrachten wir nun unsere Messungsergebnisse in den Tabellen, wo die Rubriken A die Tiefe der Tasche, B die Länge des Epithelansatzes und D die Entfernung des Taschenbodens von der Schmelz-Zementgrenze in Millimetern beinhalten. Von den gemessenen Fällen gehören 37 dem Schema I an, d.h. der Epithelansatz endet an der Schmelz-Zementgrenze. Der längste Epithelansatz (B) ist 3·72 mm, der kürzeste 0·28 mm. Daß bei diesem Schema die Länge des Epithelansatzes in weiten Grenzen variieren kann, ist selbstverständlich. Ausschlaggebend ist hier das gefundene Minimum. Wir sehen, daß bei einer Länge des Epithelansatzes von 0·28 mm noch keine Tiefenwucherung eingetreten ist. Wenn also ein Gesetz nach dieser Richtung vorhanden ist, dürfte nirgends eine Epitheltiefenwucherung über die Schmelz-Zementgrenze zu finden sein, solange die Epithelansatzlängen im Bereich des Schmelzes noch nicht unter 0·28 mm gesunken sind. Wenn wir also unter den zu Schema II (Epithelansatz am Schmelz sowohl wie am Zement) gehörigen 140 Fällen, wo C den Epithelansatz am Zement und D den am Schmelz besagt, die Länge D größer finden als 0·28 mm, so trifft die oben geäußerte Möglichkeit nicht zu. Der größte Wert für D im Schema II beträgt aber 2·60 mm. Bei diesem Falle (III 8| m) ist C 0·05 mm groß, also eine eben beginnende Tiefenwucherung. In einem anderen Präparat (VIII 1| m) ist C 0·24 und D noch 2·08 mm groß. Oder bei VIII |2 di ist D 1·54 mm und C 1·36 mm lang. Von den 140 zu Schema II gehörigen Fällen ist in 104 D > 0·28 mm. Daraus geht also hervor, daß das Moment, in dem die Tiefenwucherung des Epithels über die Schmelz-Zementgrenze hinaus einsetzt, nicht von der Erreichung eines bestimmten Minimums der Größe des Epithelansatzes am Schmelz (D) abhängen kann. Ist der Epithelansatz schon am Zement (Schema IV), so finden wir auch hier keinen Zusammenhang zwischen Taschenvertiefung und Länge des Epithelansatzes, wie aus der dazugehörigen Tabelle 5 ersichtlich ist. Der kleinste Wert für B ist dort 0·08, der größte 2·65 mm. Geht schon aus den Messungen hervor, daß diese Vermutung Weskis nicht zutreffen kann, so sprechen auch rein theoretische Überlegungen gegen diese Möglichkeit.

Irgendeine individuelle Überempfindlichkeit des subepithelialen Bindegewebes gegen die nach Weski drohende Gefahr des Freigelegtwerdens ist wohl unwahrscheinlich, aber auch vollkommen gleichgiltig mit Rücksicht darauf, daß die Entfernung des Taschenbodens vom Bindegewebe, etwa die Dicke des Epithels, in gar keinem Verhältnis zur Länge des Epithelansatzes steht. Der Epithelansatz übertrifft in den meisten Fällen die kürzeste Entfernung des Bindegewebes vom Taschenboden um ein Vielfaches und es kann mit Hilfe dieser Erklärung wohl kaum irgendeine Epitheltiefenwucherung aufgeklärt werden. Trotzdem möchten wir noch auf ein Bild aufmerksam machen, das zur weiteren Illustration der mangelhaften Stichhaltigkeit der Angaben Weskis geeignet ist. Es ist dies Fig. 10, wo, wie wir erwähnt haben, infolge intravitaler Traumen Risse im Epithel entstanden sind, die zu einer Vertiefung im Epithel geführt haben, ohne daß sich deshalb der Epithelansatz apikalwärts verschoben hätte. Ähnliche Verhältnisse finden wir überall dort, wo intravitale Traumen eine nennenswerte Rolle spielen, wie das z. B. auch bei dem Molaren der Ratte der Fall ist (Fig. 7).

Ebenso wie wir es bezüglich der Taschentiefe gesehen haben, daß Weski zwei verschiedene, miteinander unvereinbare und miteinander in keine gegenseitige Korrelation zu bringende Angaben macht, so finden wir auch bei der Erörterung der Ursachen für die Epitheltiefenwucherung ähnlich verschiedene Mitteilungen. So liest man außer der eben besprochenen Angabe auf Seite 680 der Zahnärztlichen Rundschau 1922, Nr. 45 Folgendes: „Das äußere Schmelzepithel endet blind an der Schmelz-Zementgrenze, dort fixiert durch den Widerstand der mesenchymatösen Einheit: Zement-Periodontium. Sobald dieser Widerstand nicht mehr besteht, weil der fibröse Zusammenhang der unterhalb des Epithels, d. h. infraepithelial befindlichen Gingivalfasern mit dem Zement durch entzündliche Infiltration gelockert bzw. aufgehoben ist, wuchert das Epithel auf das Zement herauf. Es folgt dabei, da es in der Zirkumferenz des Epithelloches, d. h. an dieser physiologischen Wundstelle kein Gegenüber hat, derselben Tendenz, die es sonst bei einer artifiziellen Kontinuitätstrennung zu betätigen pflegt: Es sucht das in sein Niveau hineinreichende Rundzelleninfiltrat zu überkleiden. Es kriecht so weit apikalwärts, bis es wieder auf dem Widerstand von fibrösem Gewebe stößt.“

An einer anderen Stelle, in der Vierteljschr. f. Zhlk. 1921, Heft 1, Seite 33, entwickelt er ähnliche Gedankengänge über die Ursache der Epitheltiefenwucherung.

Wir wollen nun näher auf diesen Erklärungsversuch Weskis eingehen. Weski stellt sich also die Wirkung der Entzündung als Ursache für die Tiefenwucherung des Epithels folgendermaßen vor: Das Infiltrat dringt hinter dem Epithel über den tiefsten Punkt des Epithelansatzes hinaus in die Tiefe, zerstört hier die Bindegewebsfasern, die in das Zement ziehen und löst auf diese Weise die Verbindung. Es entsteht dadurch eine bindegewebige Fläche, die von entzündlichem Infiltrat durchsetzt

ist, ein entzündliches Geschwür. Dieses übt einen Reiz auf das benachbarte Epithel in der Richtung aus, daß das Epithel dieses Geschwür zu decken sucht. Das Epithel wuchert so lange über das entzündliche Geschwür, bis es, jenseits desselben anlangend, wieder auf gesunde bindegewebige Verbindung des Periodentiums mit der Zahnoberfläche stößt. An diesen Gedankengängen ist einiges unklar und sowohl mit den tatsächlichen Vorgängen als auch mit den sonstigen biologischen Erfahrungen nicht in Einklang zu bringen. Wir wissen nämlich, daß entzündliche Geschwüre auf die Weise entstehen, daß ein intakter Epithelüberzug infolge stärkerer Ansammlung von Entzündungszellen unterhalb des Epithels durchbrochen wird und daß eben dieser Defekt mit dem Ausdruck Geschwür bezeichnet wird. Weiters wissen wir, daß solche Geschwüre so lange bestehen bleiben, bis die Entzündung eine Rückbildung erfährt, die Infiltration so weit zurückgeht, daß keine Entzündungszellen mehr absterben und ausgestoßen werden (Eiter) und erst dann das Epithel die so gesundende bindegewebige Unterlage deckt. Das Wesentliche an diesen Vorgängen liegt also darin, daß die Intaktheit des epithelialen Überzuges vom Grad der Entzündung abhängt, daß aber niemals eine primär geschwürige Fläche von Epithel überkleidet werden kann.

Jedenfalls erscheint die Vorstellung Weskis mit den allgemeinen herrschenden prinzipiellen Anschauungen über die Entzündung unvereinbar. Epithel kann niemals über ein primär entstandenes, entzündliches Geschwür wuchern, um es zu decken.

Die „Gefahr", daß durch die Entzündung Bindegewebe frei zutagegelegt wird und daß benachbartes Epithel diese Gefahr unter allen Umständen beseitigt, indem es darüber wuchert, scheint nach Weski im Bereich der eiternden Tasche nicht zu bestehen. Warum deckt das dort befindliche Epithel nicht so pflichtbewußt diese frei zutage liegenden Geschwüre, wie es nach Weski im Bereich des Epithelansatzes erfolgt? Im Übrigen aber besteht gerade im Bereich des Epithelansatzes diese „Gefahr", daß entzündetes Bindegewebe freiliegt, in Wirklichkeit nicht, da ja am Epithelansatz eine Verwachsung des Epithels mit der Zahnoberfläche vorhanden ist und infolgedessen Bindegewebe nicht frei zutage liegt. Epithel kann nur dann ein Geschwür überkleiden, wenn die Entzündung abgelaufen ist. Abgesehen jedoch von dieser unzutreffenden Vorstellung Weskis wollen wir seinen Erklärungsversuch für die Epitheltiefenwucherung unabhängig von der Entzündung noch weiter besprechen. Das Epithel wuchert zwischen Bindegewebe und Zahnoberfläche in die Tiefe und Weski behauptet, daß es dies veränderten Zuständen im Bindegewebe zuliebe tut (Entzündung). Angenommen, daß seine Erklärung der Entzündungswirkung zurecht besteht oder daß irgendein bisher noch unbekannter Vorgang im Bindegewebe dafür verantwortlich zu machen ist, wäre nun zu überlegen, ob die sonstigen Momente, die uns über diesen Vorgang bekannt sind, es für möglich erscheinen lassen, daß das Epithel nur dem Bindegewebe zuliebe in die Tiefe wuchert und, wie es Weski

im Gegensatze zu Gottlieb unterstreicht, die Qualität der Zahnoberfläche gar keinen Einfluß hat. Diese Frage läßt sich mit Sicherheit beantworten. Würde das Epithel sich um die Zahnoberfläche nicht zu kümmern haben und würden die Qualitäten der Zahnoberfläche auf dieses gar keinen Einfluß ausüben, so müßte das Verhältnis des Epithels zur Zahnoberfläche ein vollkommen indifferentes sein. Es müßte sich das Epithel also ausschließlich nur mit demjenigen Gewebe, nach Weski mit dem Bindegewebe, auseinandersetzen, dessen Veränderungen die Vorgänge im Epithel auslöst. Daß dies nicht der Fall ist, ist heute bereits allgemein anerkannt. Wir wissen, daß das Epithel im Verlauf der Tiefenwucherung mit der Zahnoberfläche auf bisher noch ungeklärte Weise eng verwachsen ist, wir wissen weiters, daß die Loslösung des Epithels von der Zahnoberfläche beim Menschen nur zu oft auch nach Weski auf die Weise erfolgt, daß an der Epitheloberfläche eine Cuticula entsteht und daß die früher mit der Zahnoberfläche verwachsene, nun homogene Masse auch weiter mit dem Zahn vereinigt bleibt. Daraus geht mit Sicherheit hervor, daß das Epithel zur Zahnoberfläche in enge Beziehung tritt und sich mit ihr vor der Loslösung auseinandersetzt.

Hier sehen wir demnach, daß Weski als Ursache für die Tiefenwucherung des Epithels die Entzündung angibt, die den Zusammenhang zwischen Bindegewebe und Zahnoberfläche zerstört, während er an anderer Stelle die drohende, zu starke Vertiefung des Epithelrisses dafür verantwortlich macht. Wie sich Weski die Wirkung des einen oder des anderen Faktors in dem einzelnen Falle denkt, ob er beide Faktoren oder nur einen von beiden als wirksam annimmt, können wir aus seinen bisherigen Publikationen nicht entnehmen.

Wir haben so gesehen, daß nicht nur der Erklärungsversuch Weskis betreffend die Vertiefung des „epithelialen Risses", sondern auch sein Erklärungsversuch über die Wirkung der Entzündung als Ursache für die Epitheltiefenwucherung mit den tatsächlichen Befunden nicht übereinstimmt und Dinge voraussetzt, die mit den allgemein giltigen Anschauungen über die Entzündung im Widerspruch stehen. Das Epithel setzt sich mit der Zahnoberfläche vielfach auseinander und die Annahmen Gottliebs sind nicht so ohne weiters von der Hand zu weisen, wie das Weski tut. Vor allem aber sind die für den Erklärungsversuch Gottliebs von Weski angebotenen Ersätze mit den allgemein anerkannten Vorstellungen unvereinbar.

Bei dieser Gelegenheit möchten wir einen Punkt besprechen, der bei dieser Debatte eine Rolle spielt. Es ist dies der Lochbegriff

im Bereich des Zahnes. Beim Durchbruch des Zahnes taucht die Frage auf, ob beim Durchschneiden der Zahnspitze ein Loch im Epithel entsteht. Den Ausführungen Fischers sich anschließend, hat Gottlieb den Vorgang so beschrieben, daß das äußere Schmelzepithel mit dem Mundepithel verwächst, hierauf ein Schwund an der Verwachsungsstelle entsteht und durch diese Dehiszenz dann die Kronenspitze durchbricht. Beide bezeichneten für diesen Vorgang als charakteristisch, daß hierbei kein Loch im Epithel entsteht. Die Vorstellung, die sie mit dieser Behauptung verknüpfen, war ganz klar. Es lag ja eventuell nahe, zu vermuten, daß gelegentlich des Durchtretens der Kronenspitze möglicherweise kürzere oder längere Zeit Bindegewebe frei zutage liegt, daß effektiv ein Durchbruch des Epithels in des Wortes wirklicher Bedeutung stattfindet. Diese Vorstellung zurückzudrängen, war der Zweck der Feststellung Fischers und Gottliebs. Mit Rücksicht darauf, daß das äußere Schmelzepithel auch nach der alten Anschauung sich an der Schmelz-Zementgrenze angesetzt hat, also das Epithel direkt in Schmelz, ein epitheliales Produkt, übergeht, bleibt auch nach dieser Richtung „der intakte epitheliale Überzug" (Gottlieb) gewahrt, in dem Sinne, daß, wo das Epithel aufhört, epitheliales Produkt, id est Schmelz und Schmelzoberhäutchen, sich anschließt, nirgends also beim Durchbruch des Zahnes Bindegewebe oder bindegewebiges Produkt frei zutage liegt. Gottlieb, der als erster den Ursachen für die Epitheltiefenwucherung nachging, hat dann folgende Vorstellung entwickelt. Bei Beginn der Wurzelbildung wuchert die Epithelscheide weiter in die Tiefe und trennt das von der Pulpa her gebildete Dentin gegen die bindegewebige Umgebung ab. Würde die Bildung des Zementes ausbleiben, so würde jeder Zahn nach erfolgter Fertigstellung bereits auch ausgestoßen sein, da die Epithelscneide, die sich ja direkt an das Taschenepithel anschließt, bis zum Foramen apicale reichen würde, und an keiner Stelle eine Verbindung des Zahnes mit Bindegewebe oder Knochen vorhanden wäre. Schon bei der Bildung wird es klar, von welch hoher Bedeutung für die Festigkeit des Zahnes die Ablagerung der Zementschicht ist. Es wird die Epithelscheide von dem an das Dentin heranwuchernden Bindegewebe in einzelne Teile zerlegt und durch die Bildung des Zementes an der Wurzeloberfläche tritt erst eine engere Verbindung des Zahnes mit seiner Umgebung ein. Dabei stellte er sich vor, daß die treibende Kraft für das Bindegewebe eine chemotaktische Wirkung der frisch gebildeten Dentinoberfläche ist, die er mit positiver Plantationsfähigkeit bezeichnet hat; er wies insbesonders darauf hin, daß in der Regel an den gelegentlich sich bildenden Schmelztropfen[33]) im Bereich der Wurzel dieser Vorgang vorerst ausbleibt und erst später unter verschiedenen Umständen durch Zementhyperplasie aus der Nachbarschaft eine Deckung erfahren kann.

---

[33]) Gottlieb, Zementexostosen, Schmelztropfen, Epithelnester. Zschr. f. Stom. 1921, H. 9.

Gottlieb sagt weiter Folgendes: Der geschlossene Epithelstreifen, der vom Mund herüber bis an den Zementand reicht, bleibt so lange an dieser Stelle, als die darunter liegende Zementpartie in lebender Verbindung mit dem Bindegewebe ist. Daß ein Gewebe mit einem anderen Gewebe nur dann in lebender Verbindung sein kann, wenn beide Gewebe lebend sind, daß aber im Moment des Absterbens des einen von den beiden Geweben diese lebende Verbindung aufhören muß, ist selbstverständlich. Es kann aber auch diese lebende Verbindung dadurch aufhören, daß das Bindeglied zugrunde geht. Gottlieb nahm nun an, daß entweder ein primäres Absterben der Zahnoberfläche eintritt oder ein Abtöten der Zahnoberfläche bzw. eine Zerstörung der Verbindung auf toxischem Wege durch Entzündung oder auf hämatogenem Wege zustande kommt. Dabei führt Gottlieb[34]) folgendes Beispiel an: Wenn man einen Fremdkörper, z. B. einen Span, durch die epitheliale Decke ins Bindegewebe einführt, so wuchert das Epithel um den Span herum, bis es sich ganz schließt und der Span auf diese Weise eliminiert wird. Ähnlich wuchert das Epithel am Zahn entlang so weit, als er an der Oberfläche Spanqualitäten hat, d. h. als er an der Oberfläche abstirbt. Stößt das Epithel auf lebendes Zement, so gibt es keine Tiefenwucherung. Lebendes Zement bedeutet eine Barriere, über die das Epithel nicht wuchern kann. Während beim Span sicher der Einwand gerechtfertigt wäre, daß das Epithel gar nicht dem Span zuliebe in die Tiefe wuchert, sondern dem durch das Eindringen des Spanes freigewordenen Bindegewebe, um es zu decken, also in der Richtung, in der Weski denkt, so ist dies beim Zahn anders. Denn hier erfolgt, wie bekannt, eine Auseinandersetzung zwischen Zahn und Epithel. Die Loslösung der Verbindung zwischen Zahn und Bindegewebe durch die Entzündung kommt, wie bereits gesagt, nicht in dem Sinn in Betracht, wie es Weski erklärt hat. Die Bedeutung der Kontinuitätstrennung des Epithels hat für Gottlieb wohl eine Rolle gespielt, aber ausschließlich im biologischen Sinn, indem das Epithel das Bestreben hat, sich unterhalb des Zahnes zu schließen und daran nur durch die lebende Wurzeloberfläche verhindert wird. Dies schwebte Gottlieb vor, als er in der ersten Arbeit schrieb, man gewinne aus den wechselnden Schicksalen des Schmelzepithels, begonnen von der Epithelscheide bis zur Epitheltiefenwucherung, den Eindruck, daß der Zahn eine Bildung temporärer Natur sei, dazu bestimmt, nach Jahr und Tag durch Schluß des Epithels unterhalb der Wurzel wieder eliminiert zu werden. Das ist die Vorstellung, daß hier ein Loch im Epithel im biologischen Sinn vorhanden ist und daß das Epithel in dem Moment zum Schluß dieses Loches unterhalb der Zahnwurzel schreiten muß, sobald der von der lebenden Wurzeloberfläche bestehende Widerstand geschwunden ist.

---

[34]) Gottlieb, Zur Biologie des Epithelansatzes und des Alveolarrandes. Deutsche zahnärztl. Wschr. 1922, Nr. 35, S. 434.

Es ist verwunderlich, daß Forscher, wie Römer in der letzten Auflage des Scheffschen Handbuches, Gottlieb den Vorwurf machen, daß er im Rahmen des oben Zitierten den Zahn als von Haus aus dem Untergang geweiht bezeichnet, was man von einem von der Natur zu bestimmten Zwecken geschaffenen Organ nicht sagen dürfe. Römer sowohl wie Weski lassen mit einer gewissen Betonung das Granum salis, das in dieser Behauptung liegt, weg. Es ist aber bedauerlich, daß gleichzeitig die Feststellungen Gottliebs über den physiologischen Zustand der Tasche vom selben Autor (Römer) übersehen werden.

Der Lochbegriff Gottliebs differiert bedeutend von dem Weskis, indem derselbe für Gottlieb biologisch aufzufassen ist in dem Sinne, daß der Epithelschluß unterhalb der Wurzel vom Epithel angestrebt wird mit Rücksicht auf die durch den Zahn erfolgte Diskontinuität, daß aber ein wirkliches Loch mit Rücksicht auf die Verwachsung des Epithelansatzes mit der Zahnoberfläche für ihn nicht in Betracht kommt. Anders ist die Auffassung über diesen Gegenstand bei Weski. Für Weski ist der Begriff Epithelloch rein wörtlich zu nehmen. Er bezeichnet dies als eine „physiologische Wundstelle“ und erklärte die Tiefenwucherung des Epithels als das Bestreben, die an dieser Stelle immer vorhandenen Infiltrate zu überkleiden. Weski findet also, daß am Ansatz des Epithels an der Zahnoberfläche eine Undichtigkeit besteht, ein effektives Loch, was aber mit der auch von ihm angenommenen Verwachsung der Epitheloberfläche mit dem Zahn nicht in Einklang zu bringen ist.

Kehren wir nun zur Besprechung der Ursachen für die Epitheltiefenwucherung zurück.

Euler beschäftigt sich ebenfalls mit der Frage, warum es zur Tiefenwucherung des Epithels kommt. Während Weski einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Epithelwucherung und Taschenbildung gesucht hat, sucht Euler die Ursache auf der entgegengesetzten Seite, nämlich am Knochenrand. Von den drei Hauptmessungszahlen, die wir in den Tabellen anführten, gelten also die ersten zwei, nämlich Taschentiefe (*A*) und Länge des Epithelansatzes (*B*) für einen von den zwei Erklärungsversuchen Weskis, während die Daten über die Länge des Epithelansatzes (*B*) und Entfernung des Epithelansatzes vom Knochenrand (*F*) auf die Argumente Eulers Bezug haben. Euler behauptet auf Seite 112 seines Referates, „daß nach einem Naturgesetz der Abstand des Epithels vom Alveolarrand gewahrt bleibt und so muß das Epithel apikalwärts in kaum veränderter Breite wandernd, mit der Atrophie Schritt halten“.

Vor allem ergibt sich hier schon die Schwierigkeit der Deutung des Alveolarrandes. Gottlieb spricht als eigentlichen Alveolarknochen nur die dünne Knochenlamelle an, die in durchschnittlicher Periodontalbreite den Zahn umgibt. Reinen Alveolarknochen sieht man z. B. an den labialen Flächen der Frontzähne. An den palatinalen Flächen dieser Zähne

hingegen schließt dem reinen Alveolarknochen das Gaumengerüst an. Jedes Septum gehört zur Hälfte dem einen, zur Hälfte dem anderen Zahn. Im ersten Falle verläuft die Randatrophie (Gottlieb) als Horizontalatrophie (Weski), in den zwei anderen Fällen als Vertikalatrophie (Weski). Wo ist nun bei der vertikalen Form der Alveolarrand des betreffenden Zahnes für die Messungen zu suchen? Ist er beim Beginn der annähernd normalen Periodontalbreite zu suchen oder ist der „Alveolarrand" wahllos hinzunehmen, wo und wie er sich uns darbietet? Es würde sich in diesem Falle eine ungleichmäßige Behandlung der verschiedenen Partien ergeben. Die Partien, die zufällig im Rücken der eigentlichen Alveolarlamelle noch Knochen anderer funktioneller Abhängigkeit haben, würden im Verhältnis zu den anderen Partien ungerechtfertigterweise kürzere Abstände von der Schmelz-Zementgrenze zugesprochen bekommen, als ihnen in Wirklichkeit zukommt. Wir haben daher den Alveolarrand den Begriffen Gottliebs entsprechend bestimmt. Ganz reine Formen finden wir, wie erwähnt, beispielsweise an den labialen Flächen der Frontzähne. Wenn wir aus unseren Tabellen auch nur diese Partien betrachten, so finden wir derart erhebliche Differenzen zwischen dem tiefsten Punkt des Epithels und dem Alveolarrand, daß von irgendeinem gesetzmäßigen Zusammenhang keine Rede sein kann. Insbesondere möchten wir hervorheben, daß auch die Messungen am tierischen Material gegen eine gegenseitige Abhängigkeit im Sinne von Ursache und Wirkung sprechen, etwa so, daß das Tiefertreten des Alveolarrandes ein Nachsichziehen des Epithelansatzes bedingen würde. Es ist ja dies die Vorstellung, die sich in der Arbeit von Fleischmann und Gottlieb zuerst findet, wo dargelegt wird, daß der Schwund des Alveolarknochens primär sei, während Epitheltiefenwucherung und Bildung der Tasche sekundär erfolge. Gottlieb hat in seinen späteren Arbeiten, nachdem er Kenntnis von den wirklichen Zuständen im Bereich des Epithelansatzes erlangt hat, diesen Standpunkt vollkommen aufgegeben.

Er spricht nie wieder vom primären Schwund des Alveolarknochens als Ursache für die als sekundär zu betrachtende Epitheltiefenwucherung und Taschenbildung, sondern für ihn[35]) sind Epitheltiefenwucherung und Loslösung des Epithels von der Zahnoberfläche auf der einen Seite und Schwund des Alveolarrandes auf der anderen Seite zwei Vorgänge, die in keinem gegenseitigen ursächlichen Zusammenhang stehen; für ihn sind beide Vorgänge von einer dritten gemeinsamen Ursache abhängig, und zwar entweder von einem primären Absterben der Zahnoberfläche in den Fällen, wo die vorhandene Entzündung zur Erklärung nicht ausreicht oder die Entzündung stellt die Ursache dar, sei es direkt, was besonders den Schwund des Alveolarrandes anlangt, sei es indirekt durch toxische Wirkung auf die Wurzeloberfläche. Als besonderes Beispiel für eine reine Wirkung der Entzündung hat Gottlieb die Verhältnisse bei periapikalen Ent-

[35]) Gottlieb, Alveolaratrophie und Alveolarpyorrhoe mit besonderer Berücksichtigung der Biologie des Zementes. Ergeb. d. ges. Zahnhlk. 1922, Bd. 6, Ergz.-Bd.

zündungen herangezogen. Er fand da nicht nur einen weitgehenden Knochenschwund und eine Epithelwucherung im Bereich des Granulationsgewebes, sondern auch reine Epithelwucherung an der Wurzeloberfläche, die in manchen Fällen vor der Loslösung sogar eine Zahncuticula bildet, wie das in seiner Arbeit „Ätiologie und Prophylaxe der Zahnkaries"[36]), Fig. 2*a*, abgebildet ist. Hier wollen wir auch noch einige Beispiele im Bilde anführen. Die Fig. 28, 28 *a* zeigen die palatinale Seite eines |2 mit dickem Alveolarknochen, von dem der kleine Teil zum Gaumengerüst gehört. Hier sehen wir den Rand des klinischen Alveolarknochens ungefähr in derselben Höhe wie den tiefsten Punkt des Epithels bei Epithel-



Fig. 28. (Mikrophot.) Fig. 28 a. (Skizze.)

Sagittalschnitt durch |2 palatiual. Individuum XI. 50 Jahre. Der tiefste Punkt des Epithels (*Et*) liegt fast in der gleichen Höhe wie der Alveolarrand (*AK*).

Messungsresultate: *A* 0·96
B 2·05
C 3·52
D 1·47
E 3·44
F 0·08
Schema IV.

ansatzlänge von 2·05 mm. In Fig. 29, 29 *a* ist die Entfernung des Epithelansatzes vom Alveolarrand viel größer, in Fig. 30, 30 *a* noch größer. Wir verweisen hier auch auf die Fig. 13 in Gottliebs Arbeit „Zur Ätiologie und Therapie der Alveolarpyorrhoe"[37]). Ferner zeigen wir in

[36]) Zschr. f. Stom. 1921, H. 3.
[37]) Zschr. f. Stom. 1920, H. 2.

Fig. 31, 31 *a* das Bild einer vertikalen Form der Randatrophie, wo der Rand des Alveolarknochens für den linken Zahn bei *AK* zu suchen ist, und die Entfernung des tiefsten Punktes des Epithels *Et* auf dieser Seite unverhältnismäßig größer ist als auf der rechten (AK_1, Et_1).

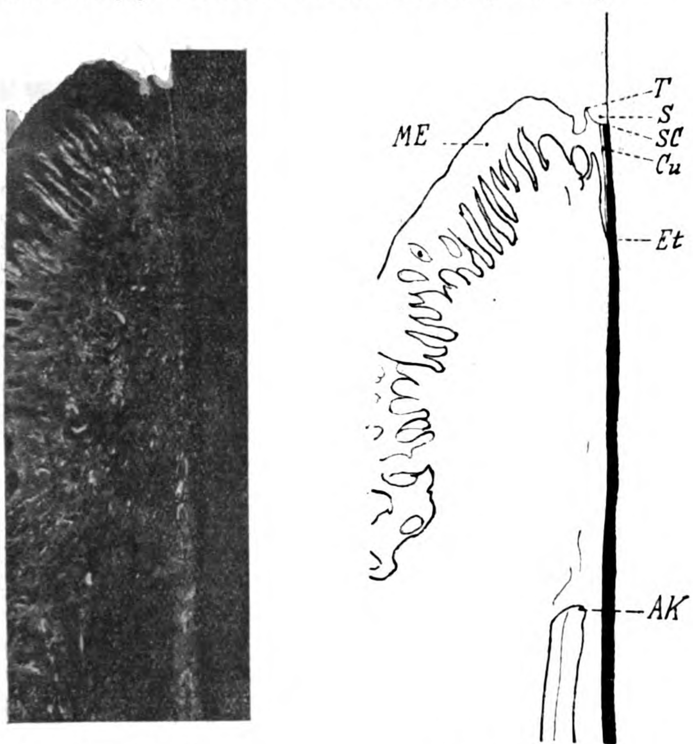


Fig. 29. (Mikrophot.) Fig. 29 a. (Skizze.)

Sagittalschnitt durch |2 palatinal. Individuum III. 42 Jahre. Große Entfernung des Alveolarrandes (*AK*) vom tiefsten Punkt des Epithels. Gut ausgebildete Cuticula (*Cu*).

Messungsresultate: *A* 0·14
B 0·72
C 0·64
D 0·08
E 2·88
F 2·24

Schema II.

Diese paar Beispiele im Bilde zusammen mit den zahlreichen, die in den Tabellen zu finden sind, sprechen jedenfalls dafür, daß Euler kaum irgendwelche tatsächliche Grundlagen dafür besessen haben kann, das von Fleischmann und Gottlieb aufgestellte und von Gott-

lieb in seinen späteren Arbeiten verlassene Gesetz von neuem wieder zu bringen.

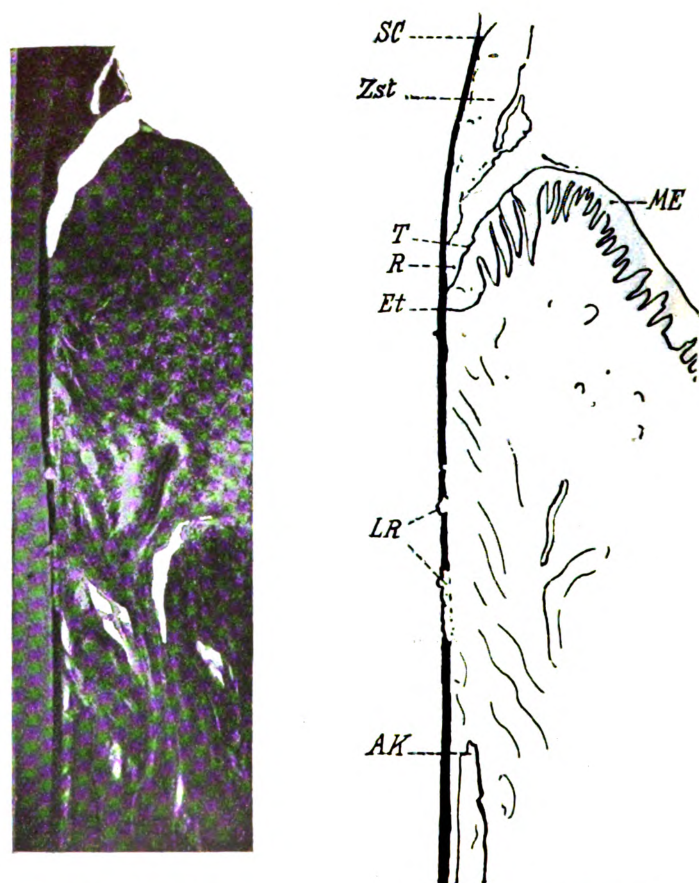


Fig. 30. (Mikrophot.) Fig. 30 a. (Skizze.)

Sagittalschnitt durch 7| labial. Individuum N. 36 Jahre. Große Entfernung des Alveolarrandes vom tiefsten Punkt des Epithels. Taschenboden bei *T*, bei *R* künstlicher Spalt. Resorptionslakunen bei *LR*.

Messungsresultate: *A* 0·82
B 0·56
C 2·72
D 2·16
E 6·32
F 3·60
Schema: IV.

Bei der Besprechung der Epitheltiefenwucherung stellt Euler in seinem Referat auf Seite 117 drei Formen auf, für deren Zustandekommen er

verschiedene Ursachen angibt. Bei der ersten Form verharrt das Epithel jahrelang in dem Zustand mäßiger Wucherung. „In einer mehr oder weniger breiten Schicht, die sich unmittelbar an das gut aussehende innere

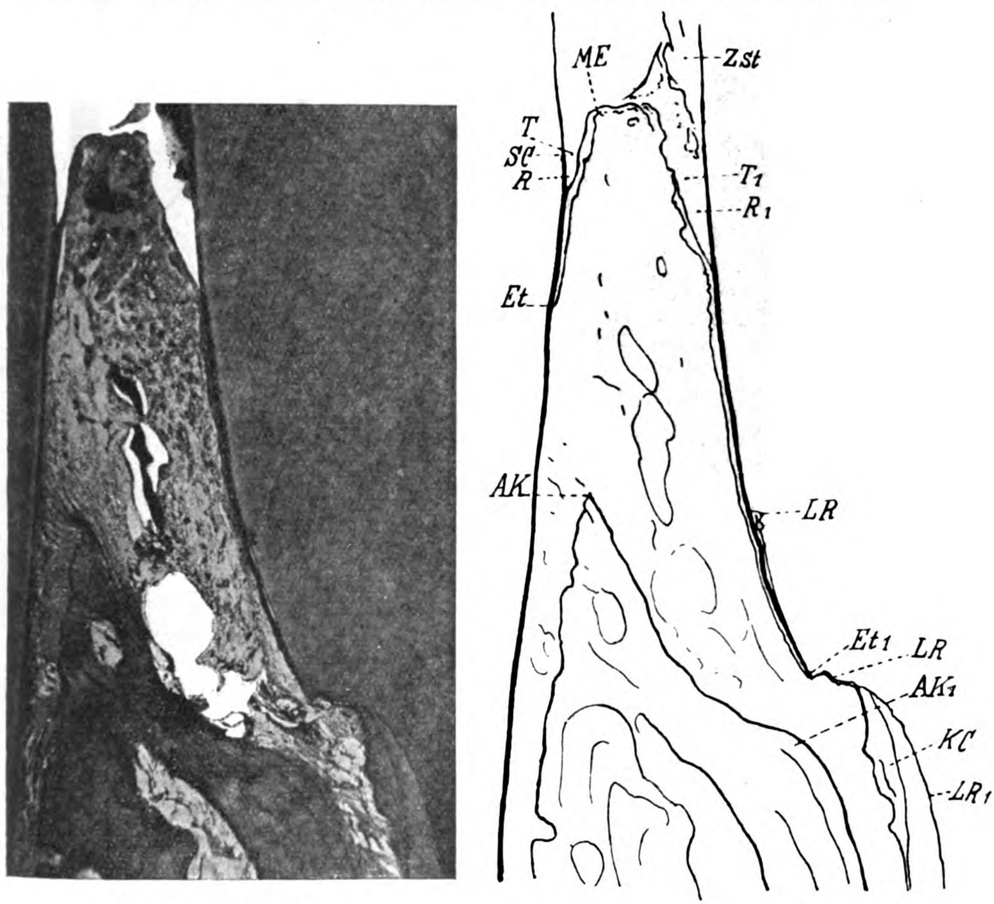


Fig. 31. (Mikrophot.) Fig. 31 a. (Skizze.)
Tangentialschnitt durch 8 7|. Individuum P, 20 Jahre. Links im Bild 8| mes., rechts 7| dist. Starke Entzündung der Papille. Am 8| reicht der Epithelansatz von *T* bis *Et*, am 7| von T_1 bis Et_1, wo eine Resorptionslakune (*LR*) zu sehen ist. Die Resorptionslakune ist durch Knochenzement (*KC*) teilweise repariert.

Messungsresultate: 8|		7|
0·40	*A*	0·48
0·88	*B*	3·20
0·91	*C*	4·32
0·03	*D*	1·12
2·00	*E*	4·48
1·12	*F*	0·16

IV. Schema IV.

Saumepithel anschließt, überdeckt das Epithel den zervikalen Rand des Zementes bis zu einer Tiefe von mehreren Millimetern. Von einer Verhornung oder Cuticulabildung ist nichts zu sehen, vielmehr haften die Zellen unmittelbar am Zement fest, und zwar scheint die Verbindung

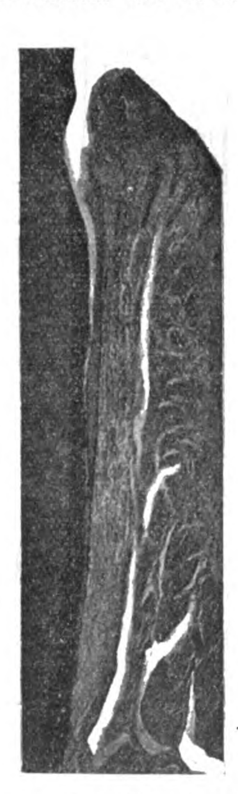


Fig. 32. (Mikrophot.) Fig. 32 a. (Skizze.)

Sagittalschnitt durch $\overline{3|}$ labial. Individuum XI. 50 Jahre. Zahnfleisch ohne entzündliches Infiltrat. Epithelansatz von *T* bis *Et*. *R* künstlicher Spalt.

Messungsresultate: *A* 0·36
B 1·54
C 3·25
D 1·71
E 3·89
F 0·64
Schema IV.

eine außerordentlich innige zu sein; denn beim ungewollten oder auch absichtlichen Zerreißen des Präparates bleiben sehr häufig zahlreiche Epithelzellen mit dem Zement verbunden. So schwer es fällt — man kann nicht von dem Eindruck einer unmittelbaren organischen Verbindung los-

kommen. Jedenfalls fehlen, das muß auch hier G o t t l i e b gegenüber betont werden, alle Anzeichen dafür, daß sich eine Loslösung von der Zementunterlage vorbereite."

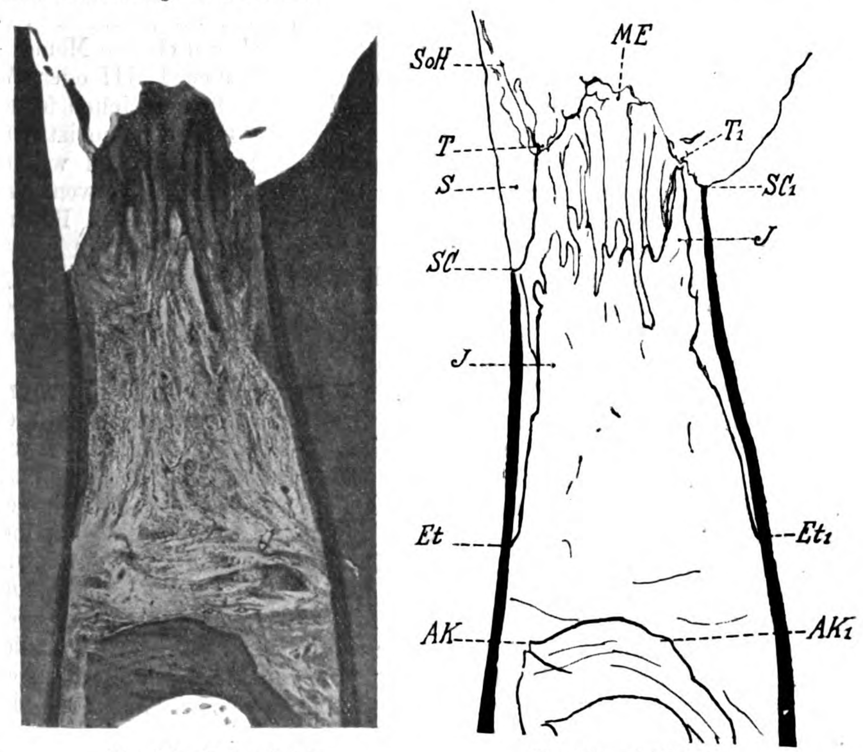


Fig. 33. (Mikrophot.) Fig. 33 a. (Skizze.)
Tangentialschnitt durch 65|. Individuum X. 38 Jahre. Links im Bild 5| dist., rechts 6| mes. Mäßiges Infiltrat. Epithelansätze sind sehr lang (von T bis Et, bzw. T_1 bis Et_1). Von SC_1 an ist ein Teil des Zahnes abgesprengt.

Messungsresultate:

5|		6|
0·32	*A*	0·40
2·24	*B*	2·08
1·52	*C*	2·00
0·72	*D*	0·08
2·08	*E*	2·80
0·56	*F*	0·80
II.	Schema	II.

E u l e r stellt sich also vor, daß das Epithel in diesen Fällen mehrere Millimeter über den Schmelz-Zementrand auf das Zement hinaufwuchert und dann in diesem Zustand stehen bleibt. Eine Vorstellung, die uns ganz unbegreiflich erscheint. Warum das Epithel diese paar Millimeter auf das Zement gewuchert ist, und woher es E u l e r weiß, daß es in diesem Zustand

lange verharrt, ist bei ihm nicht zu finden. Euler hat einfach einige Durchbruchstadien, wie sie unserem Schema II entsprechen, gesehen, dabei angenommen, daß dies ein Dauerzustand sei und isolierte diese Form als ein besonderes Hauptstück. In Wirklichkeit ist nicht die geringste Veranlassung dazu vorhanden. Die Bilder des Schemas II sind ebenso Momentaufnahmen des Zahndurchbruches wie die der Schemen I, III oder IV. Wenn aber Euler gesperrt gedruckt schreibt, daß alle Anzeichen fehlen daß sich eine Loslösung von der Zementunterlage vorbereite, so ist dem entgegenzuhalten, woher er denn weiß, daß die Loslösung und weitere Tiefenwucherung nicht kurze Zeit nachher stattgefunden hätte, wenn das Individuum weitergelebt hätte. Er meint wohl, daß er in diesen Bildern keine Verhornung gefunden hat; daß die Verhornung nicht in jedem Präparat und nicht immer in der gleichen Weise zu finden ist, hat ja Gottlieb in seiner Arbeit über die Karies deutlich gesagt. Über die Ursache der Epitheltiefenwucherung in diesen Fällen und die Ursachen für deren Langsamkeit erwähnt Euler nichts.

Mit Rücksicht darauf, daß nach Euler die Epitheltiefenwucherung mit Ausnahme von der Bifurkation an den zweiten unteren Prämolaren von Hunden und Katzen immer durch retroepitheliale Infiltrate verursacht wird, ist es unerklärlich, wieso diese Form zustande kommt. Veranlaßt auch hier das Infiltrat das Epitheltiefenwachstum von „mehreren Millimetern" dem Zement entlang, wieso kommt es dann, daß das Epithel an dieser Stelle längere Zeit stehen bleibt. Schwindet etwa das Infiltrat nach einer bestimmten Zeit von selbst irgendwelchen unbekannten Naturgesetzen zufolge oder findet die Epitheltiefenwucherung von „mehreren Millimetern" bei dieser Form etwa ohne Entzündung statt und trifft der Erklärungsversuch Gottliebs nicht nur für die Bifurkation der unteren zweiten Prämolaren von Hunden und Katzen, sondern auch für die „mehreren Millimeter" bei dieser ersten Gruppe zu? Es ist dies um so wahrscheinlicher, als ja Euler für die zweite und dritte Form der Epitheltiefenwucherung ausdrücklich die Entzündung verantwortlich macht, wobei bei der zweiten „eine Steigerung der lokal wirkenden Reize mit dem Ergebnis der progressiven Wurzelhautrandentzündung eintritt und bei der dritten „die entzündlichen Erscheinungen mehr in den Hintergrund treten, d. h. besonders schleichend sind".

Diese Einteilung von Euler erscheint uns äußerst künstlich und wir können uns derselben weder aus ätiologischen noch aus morphologischen Gründen anschließen.

Wiewohl wir uns mit der Entzündung nicht zu beschäftigen die Absicht haben, möchten wir doch folgende Bilder einander entgegenhalten, um die Rolle der Entzündung für die Epitheltiefenwucherung, betreffs der Länge des Epithelansatzes zu illustrieren. Während wir in Fig. 31, 31 *a* allenthalben starke Entzündung sehen, die Taschentiefe auf der rechten Seite (0·48 mm) fast gleich ist wie auf der linken (0·40 mm), ist der Unterschied in den beiden Längen der Epithelansätze ganz enorm (3·20, 0·88).

Dementgegen finden wir in den Fig. 32, 32 *a* eine sehr mäßige Entzündung mit einem ebenfalls äußerst langen Epithelansatz (1·54). In

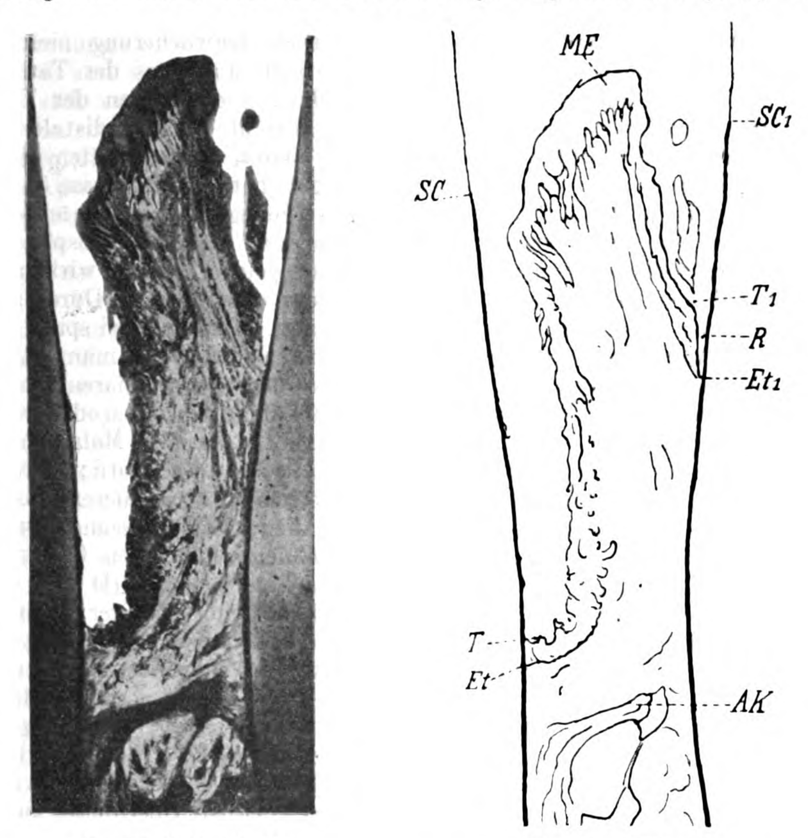


Fig. 34. (Mikrophot.) Fig. 34 a. (Skizze.)

Tangentialschnitt durch |12. Individuum M. 25 Jahre. Links im Bild |2 mesial, rechts |1 dist. Interdentalpapille stark infiltriert; Taschenepithel von Geschwüren teilweise zerstört. Geringe Entfernung des Alveolarknochens vom Taschenboden (T) auf der einen, große auf der anderen Seite (T_1).

Messungsresultate: |2		|1
4·80	*A*	2·08
0·30	*B*	0·59
4·15	*C*	2·40
3·85	*D*	1·81
5·10	*E*	5·45
0·95	*F*	3·05
IV.	Schema	IV.

Fig. 33, 33 *a* sehen wir Entzündung mittleren Grades, sehr starke Epitheltiefenwucherung bei Schema II. In Fig. 34, 34 *a* finden wir äußerst

starke, tief in die Markräume reichende Entzündung, einen äußerst schmalen Epithelansatz und besonders geringe Entfernung des Epithelansatzes vom Alveolarrand auf der linken Seite 0·95, rechts 3·05.

Daß die Entzündung bei der Epitheltiefenwucherung nicht die alleinige ursächliche Rolle spielen kann, erhellt auch aus der Tatsache, daß mehrfach bei den Prämolaren und Molaren der Boden der Tasche auf der mesialen Seite des Zahnes höher liegt als auf der distalen, der Durchbruch des Zahnes demnach distal weiter fortgeschritten ist als mesial. Weiters geht aus unseren Messungen hervor, daß man ähnlich, wie es in Fig. 34 bildlich zu sehen ist, oft genug in einem Interdentalraum, wa man annehmen muß, daß die in der Papille sich abspielenden Entzündungsvorgänge auf beide Zähne in gleicher Weise wirken, die mesiale Fläche des distalen Zahnes in einem viel jüngeren Durchbruchstand findet als die distale Fläche des mesialen Zahnes; dabei spielt nicht nur das Alter des betreffenden Zahnes eine Rolle. Wenn man nämlich bei der Untersuchung eines Gebisses z. B. an den ersten Molaren ein fortgeschritteneres Durchbruchstadium beobachtet als an den ersten oder zweiten Prämolaren, so darf uns das nicht wundern, da ja der erste Molar um eine Reihe von Jahren länger durchgebrochen ist als seine Nachbarn; abgesehen davon aber findet man noch Differenzen, die sich auch mit diesem Moment nicht erklären lassen. Als Beispiel dazu dienen die Messungsresultate (in den Tabellen unter „D") von den Zähnen des rechten Oberkiefers vom Individuum X, wo die mesiale Seite des $\underline{4|}$ zu Schema II (D + = 0·49), die distale aber zu Schema IV (D — = 0·24) gehört; weiter sehen wir im selben Interdentalraum die mesiale Seite des $\underline{5|}$ zu Schema II (D + = 0·96) gehörig, während distal D + = 0·72 ist; $\underline{6|}$ mesial gehört zu Schema II D + = 0·08), distal zu Schema IV (D — = 0·48); $\underline{7|}$ mesial wieder zu Schema II (D + = 0 30), distal zu Schema IV (D — = 0 96); $\underline{8|}$ gehört auf beiden Seiten zu Schema IV, ist aber distal bereits weiter durchgebrochen. Ähnliche Verhältnisse finden sich u. a. auch bei den Individuen L, P, 1 und VIII, wie aus den Tabellen zu ersehen ist. Über dieses äußerst interessante Verhalten des Durchbruches wird in einer besonderen Publikation ausführlich berichtet werden.

Aus allen diesen Auseinandersetzungen glauben wir folgern zu können, daß weder der Grad der Loslösung des Epithels von der Zahnoberfläche, noch der Stand des Alveolarrandes, noch der Grad der Entzündung in befriedigender Weise für die Erklärung der Epitheltiefenwucherung herangezogen werden kann.

Hier wird vor allem interessieren, daß sich Euler die Wirkung der Entzündung auf die Epitheltiefenwucherung ganz anders vorstellt als Weski. Während Weski den Vorgang so erklärt, daß das entzündliche Infiltrat die bindegewebige Verbindung mit der Zahnoberfläche effektiv wegschmilzt und auf diese Weise unterhalb des Epithels ein ent-

zündliches Geschwür entsteht, das das Epithel zur Tiefenwucherung und Deckung veranlaßt, schreibt Euler in der Deutschen zahnärztlichen Wochenschrift 1924, Nr. 4, S. 35 Folgendes: „Diese (Lymphozytenansammlung) wirkt nun je nach den Begleitumständen als Reiz auf das Epithel und veranlaßt damit dessen Tiefenwucherung. Die Reizwirkung kann sich nun sehr viel weiter in die Tiefe erstrecken, als das vielfach angenommen wird.“ Vor allem wäre es interessant zu erfahren, welches die Begleitumstände sind, die in dem einen Falle es bewirken, daß die Entzündung eine Epitheltiefenwucherung veranlaßt und in dem anderen Falle nicht, da ja diese Begleitumstände das Ausschlaggebende wären. Es ist ja kaum wahrscheinlich, daß Euler sich vorstellt, daß das Epithel infolge des Entzündungsreizes in die Tiefe wuchert und eine vorhandene lebende Verbindung zwischen Zahnoberfläche und Bindegewebe zu durchtrennen vermag. Er äußert sich nirgends darüber, wie man sich dies vorstellen soll.

Wenn wir nun resumieren, so können wir Folgendes sagen: Weski und Euler haben trotz des scheinbaren Leugnens doch Veranlassung gehabt, nach einer Erklärung für die Epitheltiefenwucherung dem Zement entlang, abgesehen von der Entzündung, zu suchen. Damit haben sie zugegeben, daß eine solche auch ohne Entzündung möglich ist, wiewohl man aus ihren Arbeiten den Eindruck gewinnt, daß sie gerade diese schwerwiegende Behauptung Gottliebs zu widerlegen bestrebt sind. Für diese Form der Epitheltiefenwucherung hat Weski in der „Vertiefung des retroepithelialen Risses“, also in der Vertiefung der Tasche das treibende Moment gesucht. Wir haben an den Messungsresultaten gezeigt, daß das Ausmaß der Epitheltiefenwucherung von diesem Moment ganz unabhängig ist. Euler hat den aus unbekannten Ursachen erfolgenden Schwund am Alveolarrand als die Quelle für das Epitheltiefenwachstum ohne Entzündung angesprochen. Auch diese Annahme haben wir mit Hilfe unserer Messungen, wie wir glauben, als unmöglich gefunden. Es bleibt also für die von Gottlieb behaupteten und von Weski und Euler bestätigten Tatsachen, daß es eine Epitheltiefenwucherung gibt, ohne daß dafür die Entzündung als Ursache in Betracht kommt, nur die Erklärung Gottliebs, daß es sich dabei um eine herabgesetzte Vitalität der Wurzeloberfläche handelt. An dieser einzigen unwiderlegt gebliebenen Erklärung müssen wir nun so lange fest-

halten, bis ein Ersatz dafür geboten wird, der sich nicht so leicht entkräften läßt, wie die Angaben von Weski und Euler durch einfache Messungen. Es erübrigt sich nun noch die Erklärung der Epitheltiefenwucherung, die durch Entzündung verursacht wird. Auch hier gehen die Angaben Gottliebs, Weskis und Eulers auseinander. Weski nimmt an, daß die Entzündung die Verbindung zwischen dem Bindegewebe und der Zementoberfläche unterhalb des Epithelansatzes durchschmilzt, ein entzündliches Geschwür hier entsteht, welches das Epithel zur Deckung und so zum Tiefenwuchern veranlaßt; diese Annahme ist, wie wir es ausführlich auseinandergesetzt haben, mit unseren allgemein giltigen Begriffen über Entzündung und entzündliches Geschwür unvereinbar; außerdem findet dabei die Auseinandersetzung zwischen Epithel- und Zahnoberfläche keine Berücksichtigung. Ebenso unmöglich wie der Erklärungsversuch Weskis ist auch der von Euler, da auch dieser unseren allgemeinen biologischen Vorstellungen über das gegenseitige Verhältnis zwischen Epithel und Bindegewebe vollkommen widerspricht. Es ist ganz undenkbar, daß der Entzündungsreiz imstande ist, eine dahingehende Wirkung auf das Epithel auszuüben, daß es dem Zement entlang wuchert und die lebende Verbindung zwischen Zahnoberfläche und Bindegewebe bloß durch das Wachstum durchtrennt. Auch bei dieser Frage erscheint nur der Erklärungsversuch Gottliebs plausibel, daß die Entzündung eine toxische Schädigung der Wurzeloberfläche bewirkt, die ein Absterben derselben zur Folge hat, die Lösung der Verbindung mit dem Bindegewebe bedingt und auf diese Weise das Tiefertreten des Epithels zustandekommt.

In welchem Ausmaß im einzelnen Falle die Entzündung für Alveolarschwund und Epitheltiefenwucherung verantwortlich zu machen ist, läßt sich natürlich schwer bestimmen. Daß aber in den Fällen von vorhandener Entzündung diese allein für die erwähnten Vorkommnisse als Erklärung nicht ausreicht, ist nicht nur klinisch, sondern auch aus geringem histologischem Material deutlich zu ersehen. Abgesehen davon, daß wir klinisch eine Disharmonie zwischen dem Grad der Entzündung einerseits, Epitheltiefenwucherung und Schwund des Alveolarknochens andererseits immer wieder zu beobachten Gelegenheit haben, verweisen wir in diesem Zusammenhang auf die Figuren 28 bis 34. Man findet nämlich immer wieder

Bilder, bei denen der Grad der Entzündung äußerst gering ist, Epitheltiefenwucherung und Schwund des Alveolarknochens sehr weitgehend sind, während man andrerseits Fälle beobachtet, bei denen die Entzündungserscheinungen weit in die Markräume des Alveolarknochens zu verfolgen sind, ohne daß eine annähernd adäquate Epitheltiefenwucherung oder Schwund des Alveolarrandes zu sehen wäre. Wir müssen dies insbesonders Euler entgegenhalten, der gegen Fleischmann und Gottlieb, die das Vorhandensein eines primären Schwundes des Alveolarknochens unabhängig von Entzündung behauptet haben, anführte, daß man doch bei näherem Zusehen perivaskulär feine Anzeichen von Entzündung viel öfter beobachten kann, als man bei oberflächlicher Betrachtung vermuten würde. Wenn dies wirklich zutrifft und der Schwund des Alveolarrandes immer auf solche Momente zurückzuführen ist, so bleibt es doch unerklärlich, daß in denjenigen Fällen, wo auch für den ungeübten Beobachter die Entzündung ganz offenkundig tief in die Markräume hinein zu verfolgen ist, Epitheltiefenwucherung und Knochenschwund auffallend lang auf sich warten läßt. Solche Bilder sprechen jedenfalls dafür, daß vom Grad der Entzündung allein das Ausmaß des Knochenschwundes keinesfalls abhängig ist.

Hier möchten wir noch auf einen Widerspruch im Referat Eulers aufmerksam machen. Für die Fälle von Epitheltiefenwucherung ohne Entzündung macht er den primären Alveolarschwund aus unbekannter Ursache verantwortlich, bestätigt also die Angaben von Fleischmann und Gottlieb, daß es einen Alveolarschwund ohne entzündliche Ursache gibt. An anderer Stelle bestreitet er die dahingehenden Angaben mit der Behauptung, daß dort, wo Fleischmann und Gottlieb die Entzündung bis zum Alveolarknochen nicht verfolgen konnten, bei näherem Zusehen die perivaskulären Infiltrate viel weiter reichen, als man dies glauben könnte, so daß überall da, wo Fleischmann und Gottlieb von Knochenschwund ohne Entzündung sprechen, doch Entzündung die Ursache war.

Es erübrigt sich noch ein sehr interessantes Moment aus dem Referat Eulers. Er beschreibt an der Bifurkationsstelle der unteren zweiten Prämolaren von Katzen eine Epitheltiefenwucherung dem Zement entlang, die ohne eine Spur von Entzündung erfolgt und von der weiters bemerkt ist, daß für diese Epitheltiefenwucherung die Annahme Gottliebs gerechtfertigt wäre, daß sie unabhängig von äußeren Reizen erfolgt. Das ist die erste Angabe, wo die Möglichkeit der Behauptungen Gottliebs anerkannt wird. ‚Hierzu wäre prinzipiell vor allem Folgendes zu bemerken: Mit Rücksicht darauf, daß Gottlieb die Bedeutung der Entzündung für die Epitheltiefenwucherung nicht geleugnet hat, sondern behauptet hat, daß es eine solche auch ohne Entzündung gibt und Euler nun an einem Falle eine Tiefenwucherung, wie er selber bemerkt, ohne Entzündung konstatieren konnte, so ist eigentlich damit eine Bestätigung der Angaben Gottliebs gegeben.

Wie es mit der Erklärung dieser Angabe durch Euler und Weski bestellt ist, haben wir bereits oben dargelegt. Unerklärlich jedoch erscheint uns die Angabe Eulers über die ausschließliche und eigenartige Lokalisation dieser Tiefenwucherung. Keinesfalls kann die Bifurkationsstelle der unteren zweiten Prämolaren von Katzen und Hunden eine biologische Sonderstellung einnehmen. Das ist nicht so zu werten, wie es Euler darstellt, sondern Euler hat offenbar seine dahingehenden Befunde zufällig an dieser Stelle gemacht. Euler, der „den zuweitgehenden Theorien Gottliebs den realen Boden entziehen will", entwickelt bei dieser Gelegenheit folgende Vorstellung. Die Ernährung des Epithels am Epithelansatz erfolgt durch Diffussion von Ernährungssäften aus dem anschließenden Zement. Er schreibt weiter: „Natürlich verändern sich die Verhältnisse von Grund aus, wenn die Diffusionskontinuität getrennt und nun lebendes Epithel vom entblößten und damit als Fremdkörper wirkenden Zement abgesetzt ist; jetzt wird eben Epithel wirklich zur Oberfläche; jetzt muß es weiter herunter wachsen, bis es den Kontakt mit einwandfreiem Zement erreicht hat, wie dies Löffler in seiner beachtenswerten Arbeit sehr klar darstellte. Da, wo die Kontinuität verloren geht, wird sich bis zu der Partie, wo die Verbindung zwischen lebendem Zement und lebendem Epithel hergestellt ist, eine Tasche bilden, Zahnstein ansetzen usw. Aber nur nicht die Bedeutung des Zementes für sich allein überschätzen!" Wodurch die Diffusionskontinuität getrennt wird, ist unklar; warum auf einmal die Zementoberfläche als Fremdkörper wirken kann, nachdem kein Argument gespart wurde, um die dahingehende Behauptung Gottliebs als unmögliches Phantasiegebilde darzustellen, ist ebenso wenig klar. Überhaupt ist diese ganze gegen Gottlieb gerichtete Ausführung, wo an einem Falle seine Anschauung bestätigt werden mußte, ihm aber doch nicht recht gegeben werden soll, äußerst undeutlich gefaßt. Gottlieb hat angenommen, daß die Epitheltiefenwucherung dem Zement entlang nur dort stattfindet, wo die Vitalität der Zementoberfläche unter eine gewisse Schwelle gesunken ist und infolgedessen die lebende Verbindung mit den Bindegewebsfasern aufgegeben wird. Euler behauptet, daß infolge Ausbleibens des Säftestromes die Zementoberfläche abstirbt. Nach Gottlieb stirbt die Zementoberfläche ab, wie und warum wisse er nicht; wahrscheinlich kommen auch involutorische Momente hier in Frage. Diese beiden Annahmen unterscheiden sich dadurch, daß Gottlieb nur so weit Annahmen macht, als es unmittelbar zur Erklärung dieser Vorgänge unerläßlich notwendig ist, eine detaillierte Vorstellung über diese noch unbekannten Vorgänge aber nicht entwickelt, während Euler zur Hauptannahme noch einige Detailannahmen zur Erklärung von momentan nicht interessierenden Fragen bringt. Gottlieb hat die Ursachen zu erforschen versucht, die durch Entzündung und Belastung nicht zu erklären sind und ist dabei zur Annahme eines Absterbens der Zementoberfläche für diese restlichen Fälle gekommen. Diese Annahme ist von den meisten Autoren als absurd zurückgewiesen

worden. Nun behauptet Euler selbst, daß ein Absterben der Wurzeloberfläche als Ursache für die Epitheltiefenwucherung möglich ist, bestätigt also die von Gottlieb gemachte Annahme, warnt aber gleichzeitig vor ihr.

Es wird jedenfalls interessieren, daß Römer die Tiefenwucherung des Epithels dem Zement entlang zum Teil leugnet und sich so auch zu den bestätigenden Angaben von Weski und Euler in Widerspruch stellt.

Besonders merkwürdig mutet aber die Angabe Kranz' an, der auf Seite 65 seines Buches folgendes über den normalen Epithelansatz sagt: „Normalerweise reicht das Epithel der Interdentalpapille etwas unter dem Beginn des Zementes herunter, bleibt aber mit seinen tiefsten Ausläufern etwa ½ cm oberhalb des Alveolarrandes". Offenbar hat Kranz zufällig einen solchen Befund an dem Präparat erhoben, von dem er geglaubt hat, daß es einen normalen Befund darstellt. Es ist dies ein zufälliger Stand des Epithels im Verlauf des Zahndurchbruches, der gar nichts zu sagen hat. Die Angabe, daß das Epithel „etwas unter dem Beginn des Zementes herunterreicht", mutet jedenfalls sehr merkwürdig an mit Rücksicht darauf, daß ja das Ende des Epithels sich von Haus aus nicht jenseits des Zementrandes befinden kann, da das Zement von Bindegewebe gebildet und das Epithel erst sekundär zwischen Zement und Bindegewebe zu liegen kommen muß. Es muß also in dem Falle, in dem er diesen „normalen Zustand" gesehen hat, eine Epitheltiefenwucherung dem Zement entlang in dem erwähnten Ausmaß stattgefunden haben, also Schema I in II übergegangen sein. Dieses Bestreben, irgendeinen zufällig beobachteten Zustand, sei es als einen normalen Zustand, sei es als eine bestimmte Form zu bezeichnen, haben wir ja bei Euler bereits besprochen und können hier nur dasselbe sagen, daß es nicht gerechtfertigt erscheint, solchen Momentbildern diese Bedeutung beizumessen. Die folgende Angabe von Kranz, daß normaliter die Entfernung des tiefsten Punktes des Epithels vom Alveolarrand ½ cm beträgt, eine Angabe, die an die von Euler erinnert, daß diese Distanz konstant sei, braucht uns weiter nicht zu beschäftigen; wir verweisen auf die Tabellen und auf die Besprechung, die wir an die Angaben Eulers geknüpft haben.

Wir haben uns bisher mit der Ursache der Epitheltiefenwucherung beschäftigt und haben die Angaben der Autoren wiedergegeben und besprochen. Die Frage, warum es zur Loslösung des Epithels von der Zahnoberfläche, gleichgiltig ob im Bereich des schmelz- oder zementbedeckten Teiles kommt, haben wir noch nicht berührt. Wir kommen zu dieser Frage erst jetzt und müssen gleich von vornherein betonen, daß es äußerst auffällig ist, daß diejenigen Autoren, die sich mit den kritischen Nachprüfungen der Angaben Gottliebs beschäftigt haben, sich merkwürdigerweise ohne Ausnahme mit diesem Teil der Frage nicht befaßt haben. Gerade dieser Teil ist aber nicht nur theoretisch sondern auch praktisch von größter Bedeutung,

da doch die Entstehung der physiologischen und die Vertiefung derselben zur pathologischen Tasche nur in diesen Vorgängen ihre Erklärung finden kann. Weski und ihm folgend Euler haben diese Frage so umgangen, daß sie das Vorhandensein einer Loslösung des Epithels von der Zahnoberfläche geleugnet haben und ausschließlich von retrocuticularen Epithelrissen sprechen. Demgemäß haben sie sich darauf beschränkt, die für diesen Vorgang von Gottlieb vorgebrachten Erklärungsversuch als unzutreffend und überflüssig abzuweisen. Da wir jedoch wissen, daß weder die normale noch die pathologische Tasche einen retrocuticularen Epithelriß darstellt, sondern eine organische Loslösung des Epithels von der Zahnoberfläche die Regel ist, so müssen wir uns auch mit den hierfür in Betracht kommenden Ursachen beschäftigen. Wie sehr diese Loslösung organisch ist, hat Gottlieb gleich anfangs betont, indem er besonderes Gewicht auf die Fälle legt, bei denen sich vor der Loslösung des Epithels eine Zahncuticula bildet, die an der Zahnoberfläche bleibt. Außer Gottlieb hat sich niemand mit der Frage befaßt, warum es zur Loslösung des Epithels von der Oberfläche des Zahnes kommt. Wir wiederholen also nochmals: Während den Ursachen für die Epitheltiefenwucherung entsprechende Aufmerksamkeit gewidmet würde, beschäftigten sich die Autoren nach Gottlieb mit der Loslösung des Epithels und deren Ursache überhaupt nicht. Es erscheint dies zum Teil deshalb begreiflich, da hier bloß die Auseinandersetzung zwischen Epithel- und Zahnoberfläche in Betracht kommt und eine andere Erklärungsmöglichkeit als die Gottliebs, wie wir glauben, schon rein theoretisch nicht denkbar ist. Während z. B. bei der Epitheltiefenwucherung Vorgängen im Bindegewebe eventuell eine Hauptrolle zugesprochen werden kann, welche dieselbe veranlassen, so ist dies für das physiologische Geschehen bei der Loslösung des Epithels von der Zahnoberfläche nicht möglich. Hier kann aber ausschließlich eine Auseinandersetzung zwischen dem Epithel im Bereich des Ansatzes und der Zahnoberfläche stattfinden und die Loslösung des Epithels mit oder ohne Bildung einer Cuticula ist wohl am wahrscheinlichsten auf entsprechende Zustandsänderungen der Zahnoberfläche zurückzuführen, wie das Gottlieb annimmt. Jedenfalls müssen wir diese Annahme so lange bestehen lassen, als kein irgend auch nur im entferntesten in Betracht kommender Ersatz uns zur Verfügung steht.

Druckverhältnisse und Alveolarknochen.

Aus manchen Messungsresultaten, wie es z. B. an den Präparaten V und 2 zu ersehen ist, könnte man den Eindruck gewinnen, daß der Durchbruchstand der Zähne (Stand des Epithelansatzes und Entfernung des Alveolarrandes von der Schmelz-Zementgrenze) auf der Seite des Druckes weiter fortgeschritten ist als auf der Seite des Zuges, daß also beispiels-

weise bei einem ausgesprochenen Überbiß der oberen Frontzähne über die unteren die labialen Flächen der oberen, ebenso wie die lingualen Flächen der unteren Zähne mehr durchgebrochen sind als die entsprechenden Gegenstellen. So sehen wir beim Präparat V die oberen mesialen Schneidezähne labial zu Schema IV gehörig (C = 1·36 bzw. 1·50 mm), während lingual noch Schema II vorherrscht, also nicht der ganze Schmelz freiliegt und eine Tiefenwucherung des Epithels dem Zement entlang bloß in dem Umfang von 0·56 bzw. 0·42 mm besteht; die F-Größen dieser Partien sind einander annähernd gleich (labial: 1·00 bzw. 0·50; lingual: 1·06 bzw. 0·72 mm), d. h., daß die Entfernung des Alveolarrandes vom entsprechenden tiefsten Epithelpunkt konstant geblieben ist. Es ist also oben nach allen Richtungen der Durchbruchstand labial um etwa 1 mm weiter fortgeschritten als lingual. Ähnliche Verhältnisse finden wir beim Individuum V an allen, zur Messung gelangten Frontzähnen, wobei allerdings die Konstanz des F-Wertes stellenweise Verschiebungen erfährt. Annähernd gleich verhalten sich auch die oberen Frontzähne beim Individuum 2, wo ebenfalls die lingualen Flächen noch zu Schema II und die labialen bereits zu Schema IV gehören; hier ist aber die Konstanz der Entfernung die tiefsten Punkte des Epithels vom Alveolarrand (*F*) nicht vorhanden, da Differenzen bis 1 mm zwischen den entsprechenden Größen labial und lingual zu beobachten sind. Würde uns kein größeres Material zur Verfügung stehen, so könnten solche Befunde dazu verleiten, ein allgemein giltiges Gesetz aufzustellen, daß überall an der Druckseite der Durchbruch weiter fortgeschritten ist als an der Zugseite, Annahmen die für die Entstehung pathologischer Verhältnisse schwerwiegend werden können. Wenn man aber diesen Zustand an einem größeren Material kontrolliert und auch tierische Gebisse mit in die Beobachtung einbezieht, so findet man diese Regeln von einer derartigen Anzahl von Ausnahmen durchbrochen, daß man von der Aufstellung eines solchen Gesetzes Abstand nehmen muß. Als Beispiele dafür diene Folgendes: Beim Individuum N mit normaler Artikulation gehört 2| labial und lingual zu Schema IV; die Entfernung des Alveolarrandes von der Schmelz-Zement-Grenze (*E*) ist labial 3·68 mm, lingual aber 6·02 mm; oder beim Individuum 5 gehört |1 beiderseits zu Schema IV und die E-Werte betragen labial 3·07, lingual 2·70. An diesen Beispielen ist also zu ersehen, daß der Schwund des Alveolarknochens mehr an der Zugseite erfolgt ist als an der Druckseite. Am Oberkiefer eines Hundes fanden wir folgende E-Werte: Am 1. Schneidezahn labial 3·36, lingual 3·20, am 2. Schneidezahn labial 2·32, lingual 2·65, am 3. Schneidezahn labial 1·60, lingual 1·85. Am Unterkiefer eines Hundes betrugen die E-Werte am 1. Schneidezahn labial 2·00, lingual 4·00, am 2. Schneidezahn labial 1·65, lingual 2·34, am 3. Schneidezahn labial 2·25, lingual 1·60 mm. Auch dabei läßt sich keine Regelmäßigkeit beobachten.

Wir können uns nur darauf beschränken, zu erwähnen, daß die schon von anderen Autoren gemachte Beobachtung, daß die Belastung in der Druckrichtung leichter zu Schaden führen kann als in der Zug-

richtung, zu Recht besteht, daß sie aber nicht Regel ist und infolgedessen nicht als Unterlage für eine selbständige Theorie verwendet werden kann.

Tabelle 6 (Periodontalbreiten).

<table>
<tr><th>Nr.</th><th>Seite</th><th>Rand</th><th>Mitte</th><th>Apikal</th><th>Nr.</th><th>Seite</th><th>Rand</th><th>Mitte</th><th>Apikal</th><th>Nr.</th><th>Seite</th><th>Rand</th><th>Mitte</th><th>Apikal</th></tr>
<tr><td>L |3</td><td>m</td><td>0·21</td><td>0·16</td><td>0·17</td><td>P |8</td><td>d</td><td>0·14</td><td>0·12</td><td>0·32</td><td>V |1</td><td>li</td><td>0·14</td><td>0·14</td><td>0·32</td></tr>
<tr><td>L |3</td><td>d</td><td>0·21</td><td>0·11</td><td>0·20</td><td>M 1|</td><td>m</td><td>0·34</td><td>0·16</td><td>0·32</td><td>III 6|</td><td>m</td><td>0·80</td><td>0·20</td><td>0·24</td></tr>
<tr><td>L |4</td><td>m</td><td>0·28</td><td>0·82</td><td>0·32</td><td>M 1|</td><td>d</td><td>0·45</td><td>0·13</td><td>0·16</td><td>III 6|</td><td>d</td><td>0·48</td><td>0·17</td><td>0·17</td></tr>
<tr><td>L |4</td><td>d</td><td>0·48</td><td>0·24</td><td>0·24</td><td>M 2|</td><td>m</td><td>0 64</td><td>0·15</td><td>0·16</td><td>III 7|</td><td>m</td><td>0·46</td><td>0·28</td><td>0·32</td></tr>
<tr><td>L |6</td><td>m</td><td>0·10</td><td>0·08</td><td>0·12</td><td>M |1</td><td>m</td><td>0·46</td><td>0·16</td><td>0·20</td><td>III 7|</td><td>d</td><td>0·38</td><td>0·25</td><td>0·32</td></tr>
<tr><td>L |6</td><td>d</td><td>0·19</td><td>0·11</td><td>0·10</td><td>M |1</td><td>d</td><td>0·20</td><td>0·16</td><td>0·16</td><td>III 8|</td><td>m</td><td>0·72</td><td>0 32</td><td>0·31</td></tr>
<tr><td>L |7</td><td>m</td><td>0·16</td><td>0·10</td><td>0·16</td><td>M |2</td><td>m</td><td>0·44</td><td>0·18</td><td>0·24</td><td>III 8|</td><td>d</td><td>0·80</td><td>0·24</td><td>0·28</td></tr>
<tr><td>L 7|</td><td>m</td><td>0·19</td><td>0·10</td><td>0·16</td><td>B 2|</td><td>la</td><td>0·26</td><td>0·18</td><td>0·24</td><td>III 4|</td><td>m</td><td>0·50</td><td>0·12</td><td>0·22</td></tr>
<tr><td>L 7|</td><td>d</td><td>0·16</td><td>0·08</td><td>0·12</td><td>B 2|</td><td>li</td><td>0·24</td><td>0·14</td><td>0·18</td><td>III 4|</td><td>d</td><td>0·40</td><td>0·14</td><td>0·16</td></tr>
<tr><td>L 8|</td><td>m</td><td>0·16</td><td>0·08</td><td>0·08</td><td>B 4|</td><td>m</td><td>0·30</td><td>0·18</td><td>0·18</td><td>III 5|</td><td>m</td><td>0·27</td><td>0·21</td><td>0·25</td></tr>
<tr><td>L 8|</td><td>d</td><td>0·15</td><td>0·10</td><td>0·08</td><td>B 4|</td><td>d</td><td>0·28</td><td>0·20</td><td>0 32</td><td>III 5|</td><td>d</td><td>0·39</td><td>0·16</td><td>0·32</td></tr>
<tr><td>L 4|</td><td>la</td><td>0·16</td><td>0·17</td><td>0·17</td><td>B |1</td><td>m</td><td>0·24</td><td>0·24</td><td>0·24</td><td>III 7|</td><td>m</td><td>0·22</td><td>0·18</td><td>0·24</td></tr>
<tr><td>L 4|</td><td>li</td><td>0·00</td><td>0·10</td><td>0 32</td><td>B |1</td><td>d</td><td>0·26</td><td>0·19</td><td>0·20</td><td>III 7|</td><td>d</td><td>0·40</td><td>0·21</td><td>0·24</td></tr>
<tr><td>T 7|</td><td>la</td><td>0·24</td><td>0·16</td><td>0·20</td><td>B 1|</td><td>m</td><td>0·22</td><td>0·24</td><td>0·22</td><td>III 8|</td><td>m</td><td>0·40</td><td>0·22</td><td>0·28</td></tr>
<tr><td>T 7|</td><td>li</td><td>0 34</td><td>0 32</td><td>0·18</td><td>B 1|</td><td>d</td><td>0·40</td><td>0·18</td><td>0·16</td><td>III 8|</td><td>d</td><td>0·44</td><td>0·16</td><td>0·20</td></tr>
<tr><td>P 4|</td><td>m</td><td>0·40</td><td>0·20</td><td>0·20</td><td>B 3|</td><td>m</td><td>0·25</td><td>0·16</td><td>0·20</td><td>III 2|</td><td>la</td><td>0·20</td><td>0·16</td><td>0·16</td></tr>
<tr><td>P 4|</td><td>d</td><td>0·60</td><td>0·19</td><td>0·21</td><td>B 3|</td><td>d</td><td>0·32</td><td>0·08</td><td>0·16</td><td>III 2|</td><td>li</td><td>0·10</td><td>0·10</td><td>0·22</td></tr>
<tr><td>P 5|</td><td>m</td><td>0·45</td><td>0·21</td><td>0·19</td><td>B 4|</td><td>m</td><td>0·28</td><td>0·16</td><td>0·16</td><td>III |3</td><td>la</td><td>0·16</td><td>0·16</td><td>0·16</td></tr>
<tr><td>P 5|</td><td>d</td><td>0·32</td><td>0·16</td><td>0·16</td><td>B 4|</td><td>d</td><td>0·18</td><td>0·18</td><td>0·16</td><td>III |3</td><td>li</td><td>0·11</td><td>0·11</td><td>0·24</td></tr>
<tr><td>P 6|</td><td>m</td><td>0·48</td><td>0·24</td><td>0·20</td><td>S |3</td><td>la</td><td>0·40</td><td>0·18</td><td>0·32</td><td>VII |2</td><td>m</td><td>0·14</td><td>0·14</td><td>0·16</td></tr>
<tr><td>P 6|</td><td>d</td><td>0·32</td><td>0·21</td><td>0·23</td><td>S |3</td><td>li</td><td>0 05</td><td>0·18</td><td>0·48</td><td>VII |2</td><td>d</td><td>0·30</td><td>0·15</td><td>0·08</td></tr>
<tr><td>P 7|</td><td>m</td><td>0·40</td><td>0·24</td><td>0·27</td><td>S |5</td><td>d</td><td>0·50</td><td>0·00</td><td>0·32</td><td>VIII 7|</td><td>d</td><td>0·32</td><td>0·15</td><td>0·15</td></tr>
<tr><td>P 7|</td><td>d</td><td>0·59</td><td>0·29</td><td>0·36</td><td>S |6</td><td>m</td><td>0·32</td><td>0·16</td><td>0·16</td><td>VIII 8|</td><td>m</td><td>0·18</td><td>0·16</td><td>0·16</td></tr>
<tr><td>P 8|</td><td>m</td><td>0·29</td><td>0·14</td><td>0·15</td><td>S |1</td><td>m</td><td>0·50</td><td>0·20</td><td>0·30</td><td>VIII 8|</td><td>d</td><td>0·45</td><td>0·13</td><td>0·18</td></tr>
<tr><td>P 8|</td><td>d</td><td>0 24</td><td>0·24</td><td>0·18</td><td>S |1</td><td>d</td><td>0·09</td><td>0·20</td><td>0·16</td><td>5 7|</td><td>la</td><td>0·40</td><td>0·14</td><td>0·16</td></tr>
<tr><td>P |4</td><td>m</td><td>0·40</td><td>0·13</td><td>0·13</td><td>S |2</td><td>m</td><td>0·54</td><td>0·20</td><td>0·26</td><td>5 7|</td><td>li</td><td>0·24</td><td>0·13</td><td>0·20</td></tr>
<tr><td>P |4</td><td>d</td><td>0·38</td><td>0·13</td><td>0·24</td><td>S |2</td><td>d</td><td>0·56</td><td>0·26</td><td>0·40</td><td>5 |6</td><td>la</td><td>0·17</td><td>0·17</td><td>0·10</td></tr>
<tr><td>P |5</td><td>m</td><td>0·48</td><td>0·17</td><td>0·16</td><td>S |1</td><td>m</td><td>0·46</td><td>0·18</td><td>0·44</td><td>5 |6</td><td>li</td><td>0·18</td><td>0·10</td><td>0·14</td></tr>
<tr><td>P |5</td><td>d</td><td>0·29</td><td>0·16</td><td>0·28</td><td>S |1</td><td>d</td><td>0·40</td><td>0·14</td><td>0·38</td><td>2 |2</td><td>la</td><td>0 36</td><td>0·16</td><td>0·26</td></tr>
<tr><td>P |6</td><td>m</td><td>0 80</td><td>0·16</td><td>0·16</td><td>S |2</td><td>m</td><td>0·32</td><td>0·15</td><td>0·36</td><td>2 |2</td><td>li</td><td>0·34</td><td>0·10</td><td>0·18</td></tr>
<tr><td>P |6</td><td>d</td><td>0·42</td><td>0·24</td><td>0·18</td><td>S |2</td><td>d</td><td>0·80</td><td>0·14</td><td>0·40</td><td>1 5|</td><td>m</td><td>0·36</td><td>0·18</td><td>0·16</td></tr>
<tr><td>P |7</td><td>m</td><td>0·18</td><td>0·18</td><td>0·16</td><td>V 1|</td><td>la</td><td>0·22</td><td>0·22</td><td>0·27</td><td>1 5|</td><td>d</td><td>0·32</td><td>0·12</td><td>0·26</td></tr>
<tr><td>P |7</td><td>d</td><td>0·48</td><td>0·27</td><td>0·24</td><td>V 1|</td><td>li</td><td>0·17</td><td>0·23</td><td>0·48</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr>
<tr><td>P |8</td><td>m</td><td>0·45</td><td>0·18</td><td>0·24</td><td>V |1</td><td>la</td><td>0·37</td><td>0·21</td><td>0·21</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr>
</table>

Breite des Periodontalraumes.

Endlich möchten wir dazu Stellung nehmen, wie Römer in der letzten Auflage des Scheffschen Handbuches eine Reihe von Vertikalatrophien als pathologische Zustände abbildet, schon mit Rücksicht darauf, daß ja auf der anderen Seite Neumann[38]) die radikale Operation

[38]) R. Neumann, Die Behandlung der sogenannten Alveolarpyorrhoe und der anderen Paradentosen. IV. Aufl., 1924, Verlag von K. Meusser, Berlin.

sämtlicher Vertikalatrophien fordert, die Frage also, was als pathologisch anzusprechen ist, von großer praktischer Bedeutung ist. Alle jene Fälle, die am Alveolarrand einen breiteren Periodontalraum haben, werden von Römer entsprechend den Forderungen Weskis als Vertikalatrophien

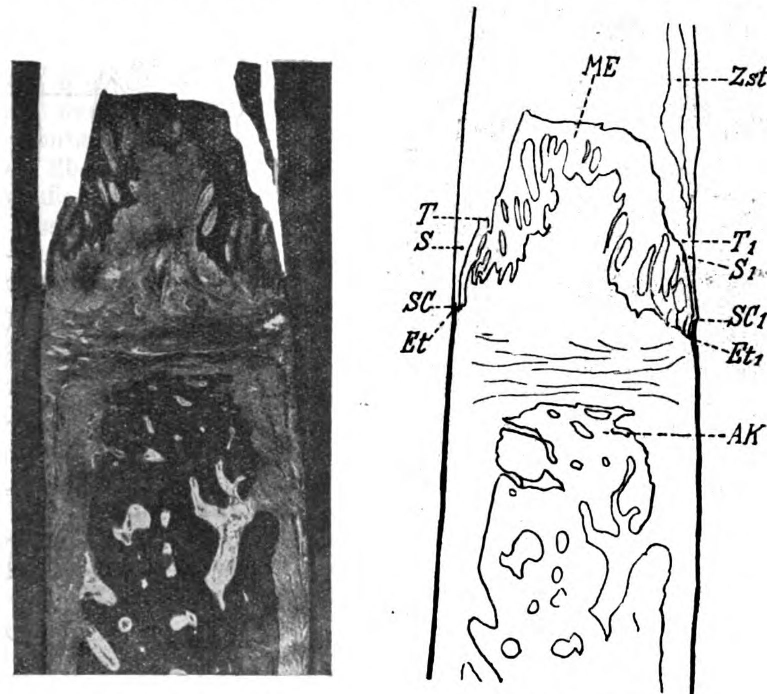


Fig. 35. (Mikrophot.) Fig. 35 a. (Skizze.)
Tangentialschnitt durch |1 2. Individuum S. 22 Jahre. Links im Bild |2 mes., rechts |1 dist.

Messungsresultate:

|2		|1
0·88	*A*	1·10
0·86	*B*	0·90
0·11	*C*	0·18
0·75	*D*	0·72
0·75	*E*	0·80
0·64	*F*	0·62

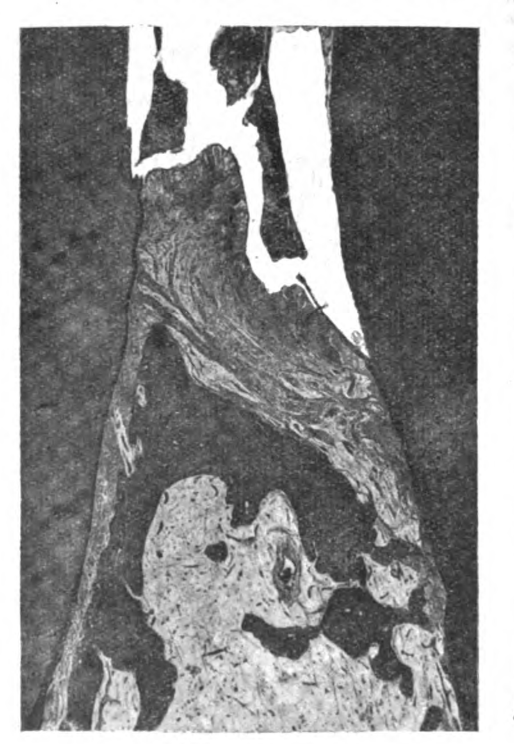
II. Schema II.

Periodontalbreiten:

|2		|1
0·54	Rand	0·59
0·20	Mitte	0·20
0·26	apikal	0·16

angesprochen. Wir möchten hier in Tabelle 6 eine Reihe von Messungen wiedergeben, die wir nach dieser Richtung an 56 Zähnen bzw. 100 Zahnseiten, und zwar am Rande, in der Mitte und am apikalen Teil der Alveole vorgenommen haben. Wir fanden unter diesen 100 Messungen 82 Fälle, bei denen am Alveolarrand die Breite des Periodontalraumes größer ist

als in der Mitte und möchten diesen Zustand höchstens als an der Grenze des Pathologischen ansehen; ausdrücklich sei jedoch hervorgehoben, daß solche Verhältnisse rein theoretisches Interesse beanspruchen. Weiters



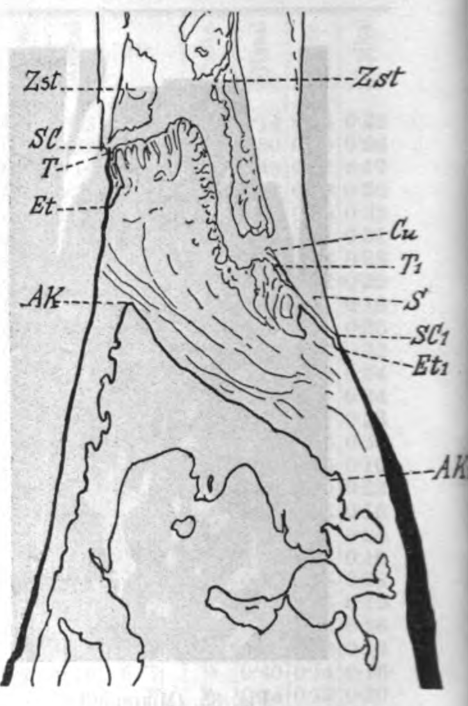


Fig. 36. (Mikrophot.) Fig. 36 a. (Skizze.)

Tangentialschnitt durch |56. Links im Bild |6 mes., rechts |5 dist. Individuum S, 22 Jahre.

Messungsresultate: |6		|5
0·08	*A*	1·82
0·64	*B*	1·52
0·67	*C*	0·15
0·03	*D*	1·37
1·76	*E*	2·08
1·12	*F*	1·83
IV.	Schema	II.

ergibt sich aus dieser Tabelle, daß unter den 78 mesial oder distal gemessenen Zahnseiten nur 7 zu beobachten sind, wo der Periodontalraum am Rand schmäler ist als in der Mitte der Alveole; unter den 22 labialen bzw. lingualen Zahnseiten hingegen kommen 11 mit gegen den Rand zu schmäleren bzw. gleichbreitem Periodontalraum vor. Als Durchschnitts-

werte ergeben sich für die Periodontalbreite am Rande der Alveole 0·34 mm, in der Mitte 0·17 mm und am apikalen Teil 0·22 mm, Zahlen, die denen W e s k i s nahekommen und seine Angaben bestätigen, daß Verbreiterungen des Periodontalraumes marginal und apikal recht häufig vorkommen. Ferner konnten wir Verwachsungen zwischen Zahnoberfläche und Alveolarinnenwand durch ein zellfreies osteoides Gewebe feststellen, wie dies G o t t l i e b bei den umgelegten Wurzeln[39]) gefunden hat; so beträgt nach Tabelle 6 die Periodontalbreite 0·00 mm bei L, 4| lingual am Rand der Alveole und bei S, |5 distal in der Mitte. Die geringste von uns gemessene Periodontalbreite ist 0·05 mm, die der Angabe G o t t l i e b s in seiner Arbeit über „Ätiologie und Therapie der Alveolarpyorrhoe" entspricht, wo er dieselbe mit $^1/_{16}$ mm = 0·06 mm angibt.

In Fig. 35. 35 *a* beträgt die Periodontalbreite marginal 0·54 mm, während sie in den mittleren Partien nur 0·20 mm groß ist, ein Fall, der die regelmäßige Verbreiterung am Alveolarrand zeigt, ohne daß dabei von einer „vertikalen Atrophie" im pathologischen Sinne gesprochen werden darf und wo man noch weniger nach N e u m a n n eine Indikation zum radikal-chirurgischen Eingreifen feststellen kann. In Fig. 36, 36 *a* sehen wir einen Septumschnitt, wo an dem im Bilde rechts stehenden Zahn die Krone noch nicht ganz durchgebrochen ist, am linken der Boden der Tasche sich ein wenig unterhalb der Schmelz-Zementgrenze befindet. Die Entfernung des Alveolarrandes vom dazugehörigen Schmelz-Zementrande sowohl, wie vom Boden der Tasche AK_1 sind bei beiden Zähnen annähernd gleich groß. Es ist nur die Stellung dieser Zähne in der Okklusionsebene eine verschiedene, wie dies beispielsweise im Bereiche einer etwas stärker ausgesprochenen Kompensationskurve anzutreffen ist; daraus ergibt sich selbstverständlich, daß der Alveolarrand des in der Artikulationsebene höher stehenden Zahnes (*AK*) auch höher liegt als derjenige des in dieser Ebene tiefer stehenden Zahnes (AK_1). Als Gegenstück zu Fig. 36 verweisen wir auf Fig. 3, wo die beiden Schneidezähne in annähernd gleicher Okklussionsebene sich befinden und die Entfernung des Alveolarrandes vom Epithelansatz bei beiden annähernd gleich ist.

Pyorrhoe.

Was noch die Resultate unserer Messungen an 62 pyorrhoischen Fällen (Tabelle 7) betrifft, sei bemerkt, daß sich bezüglich der einzelnen Dimensionen keine nennenswerten Unterschiede zu den nichtpyorrhoischen Fällen gezeigt haben. Daß unter den pyorrhoischen Fällen keiner zu Schema I gehörig sich findet[40]), ist vielleicht damit in Einklang zu bringen, daß die hygienischen Verhältnisse besser sind, solange sich der Epithelansatz nur am Schmelz (Schema I), der Taschenboden also sich noch in der Nähe der größten Zirkumferenz der „anatomischen Krone" befindet, als bei den folgenden Stadien des Durchbruches, wo der Taschenboden

[39]) G o t t l i e b, Histologische Befunde an umgelegten Wurzeln. Zschr. f. Stom. 1921, H. 1.

[40]) An Hundezähnen kommt Pyorrhoe auch bei Schema I vor.

Tabelle 7a (Pyorrhoe, Schema II).

Nr.	Alter	Seite	A	B	C	D	E	F	Nr.	Alter	Seite	A	B	C	D	E	F
G 2|	19	di	0·24	1·20	0·40	0·80	1·04	0·64	VII |3	24	m	1·60	1·88	**1·64**	0·24	1·44	0·80
G 4|	19	m	0·80	1·84	0·24	1·60	1·30	1·06	VIII 7|	25	di	**0·08**	1·04	0·35	0·69	1·56	1·21
G 5|	19	m	1·40	0·80	0·08	0·72	1·28	1·20	VIII 8|	25	m	0·80	0·64	0·08	0·56	0·96	0·88
G 5|	19	di	0·96	0·53	0·35	0·18	1·88	1·53	VIII 8|	25	di	0·85	1·31	0·08	1·23	1·28	1·20
G |2	19	m	0·48	**0·30**	0·24	**0·06**	1·66	1·42	III 6|	42	di	0·48	1·15	0·48	0·67	1·60	1·12
L 8|	50	m	0·29	1·12	0·75	0·37	**2·40**	1·65	III 4|	42	di	0·30	1·45	**0·02**	1·43	0·56	0·54
P |4	20	m	0·80	0·96	0·30	0·66	1·44	1·14	III 5|	42	m	0·20	1·60	0·23	1·37	0·70	0·47
S |5	22	di	**1·82**	1·52	0·15	1·37	2·08	**1·93**	III |4	42	di	0·78	1·54	0·07	1·47	0·64	0·57
X 3|	39	di	0·16	1·05	0·16	0·89	1·92	1·76	III |5	42	m	0·56	1·95	0·03	**1·92**	**0·55**	0·52
I |3	16	di	1·28	1·10	0·71	0·39	1·04	**0·83**	III |5	42	di	0·08	1·20	0·08	1·12	0·56	0·48
I |4	16	m	0·50	1·12	0·55	0·57	1·10	0·55	III |6	42	m	0·22	1·38	0·30	1·08	0·80	0·50
VII |2	24	di	0·80	**2·30**	0·56	1·74	1·28	0·72									

Tabelle 7b (Pyorrhoe, Schema III).

Nr.	Alter	Seite	A	B	C	D	E	F
P 7|	20	m	0·12	0·96	0·96	0·00	1·92	0·96
I |7	30	m	0·16	0·64	0·64	0·00	1·45	0·81

Tabelle 7c (Pyorrhoe, Schema IV).

Nr.	Alter	Seite	A	B	C	D	E	F	Nr.	Alter	Seite	A	B	C	D	E	F
G |1	19	m	1·44	0·64	0·75	0·11	1·76	1·01	P 6	20	di	0·80	0·75	1·55	0·80	2·20	0·65
G 1|	19	m	1·00	0·73	1·28	0·55	2·73	1·45	P |6	20	di	0·48	**0·19**	1·60	1·41	2·20	0·60
G 2|	16	m	0·96	0·48	1·44	0·96	2·03	0·59	P |7	20	m	0·16	0·63	1·84	1·21	3·12	1·28
G 3|	19	m	0·72	0·72	1·60	0·88	2·40	0·80	P 7|	20	d	0·48	**3·20**	4·32	1·12	4·48	0·16
L 7|	50	di	1·60	1·60	2·13	0·53	3·33	1·20	P 8|	20	m	0·40	0·88	0·91	**0·08**	2·00	1·09
L 8|	50	di	0·64	0·48	1·76	1·28	1·76	**0·00**	S |6	22	m	0·08	0·64	0·67	0·03	1·76	1·09
M 1|	25	m	0·80	1·02	2·72	1·70	3·55	0·83	VII |2	24	m	1.49	1·08	1·95	0·87	3·23	1·28
M 1|	25	di	**0·00**	1·04	3·70	2·66	4·90	1·20	X 4|	39	m	1·12	0·80	1·40	0·60	1·88	0·48
M 2|	25	m	0·40	0·94	2·96	2·02	3·76	0·80	XIII |1	38	di	0·80	0·80	1·68	0·88	3·10	1·42
M |1	25	m	1·60	0·88	1·60	0·72	2·45	0·85	XIII |2	38	m	0·80	0·73	1·52	0·79	3·12	1·60
M |1	25	di	2·08	0·59	2·40	1·81	**5·45**	**3·05**	I 4|	30	m	0·16	0·64	1.12	0·48	1·20	0·08
M |2	25	m	**4·80**	0·30	**4·15**	**3·85**	5·10	0·95	I 4|	30	di	0·48	0·64	1·36	0·72	2·56	1·20
O |1	49	m	3·00	0·64	2·56	1·92	4·14	1·58	I 6|	30	di	0·08	0·48	1·34	0·86	2·05	0·71
O |1	49	di	3·36	0·56	2·50	1·94	4·10	1·60	I |5	30	di	0·72	0·46	**0·54**	0·08	**0·96**	0·42
O |2	49	m	3·84	0·72	2·80	2·08	3·92	1·12	I |6	30	m	0·36	0·40	0·72	0·32	1·45	0·73
P 4|	20	di	0·48	0·70	1·15	0·45	1·75	0·60	I |6	30	di	0·48	0·26	1·30	1·04	2·10	0·80
P 5|	20	m	0·23	0·80	0·85	0·05	1·50	0·65	V 4|	26	la	0·32	0·57	1·02	0·45	1·97	0·95
P 5|	20	di	0·86	0·48	1·20	0·72	1·68	0·48	V 4|	26	li	0·45	0·68	1·84	1.16	2·72	0·88
P 6|	20	m	0·28	1·04	1·20	0·16	2·08	0·88									

bereits an einer verjüngten Stelle des Zahnes angelangt ist und die Bedingungen für die Hygiene ungünstiger sind. Daß unhygienische Verhältnisse für das Zustandekommen der Paradentalpyorrhoe die bedeutendste Rolle spielen, hat schon Gottlieb hervorgehoben, der behauptet, daß 90% aller klinischen Pyorrhoefälle Schmutzpyorrhoen sind und nach gründlicher Sanierung glatt verschwinden. So hat auch Gottlieb darauf hingewiesen, daß die Prädilektionsstelle für Paradentalpyorrhoe mit Randatrophie die Approximalräume der Zähne sind, was auch aus der Tabelle hervorgeht, die unter den 62 Fällen 60 approximale und nur 2 labiale bzw. linguale Zahnseiten aufweist.

Tabelle 8a (Tiere, Schema I).

Nr.	Seite	A	B	C	D	E	F
Hund 1	la	0·46	1·12	0·00	1·12	1·40	1·40
Hund 2	la	0·00	1·66	0·00	1·66	1·26	1·26
Hund 3	la	0·92	2·08	0·00	2·08	0·88	0·88
Hund 5	la	0·15	1·76	0·00	1·76	1·76	1·76
Hund 6	la	0·46	1·60	0·00	1·60	0·94	0·94
Hund 8	la	1·04	2·48	0·00	2·48	1·00	1·00
Hund 10	li	0·24	2·16	0·00	2·16	1·54	1·54
Hund 11	la	0·22	1·32	0·00	1·32	1·94	1·94
Hund 14	li	0·00	2·00	0·00	2·00	2·10	2·10
Affe 12 VI	la	0·32	0·78	0·00	0·78	0·30	0·30
Affe 12 IV	li	0·64	0·77	0·00	0·77	0·20	0·20
Schwein 9	la	0.38	1·40	0·00	1·40	1·34	1·34
Schwein 9	li	0·80	1·76	0·00	1·76	1·60	1·60
Schwein 1	la	0·14	0·83	0·00	0·83	1·65	1·65
	li	0·50	1·90	0·00	1·90	0·00	0·00

Die Frage, wie sich Epitheltiefenwucherung zur Pyorrhoe verhält, nämlich, ist die in Pyorrhoe ausartende Entzündung das Primäre und die Epitheltiefenwucherung das Sekundäre oder findet zuerst die Tiefenwucherung des Epithels und in deren Gefolgschaft unhygienische Verhältnisse statt und kommt es dann sekundär infolgedessen zur Ausbildung der Pyorrhoe?, ist wohl sehr wichtig und interessant, ist aber eine Frage, auf die wir hier nicht näher eingehen können. Da wir eine große Zahl von Epitheltiefenwucherungen über die Schmelz-Zementgrenze hinaus ohne Geschwüre gesehen haben und unter den von uns beobachteten eiternden Taschen die in der Tabelle angeführten Zahlen weit überschreiten und da unter den Pyorrhoefällen wir keinen einzigen Epithelansatz gefunden haben, bei dem eine Epithelwucherung über die Schmelz-Zementgrenze hinaus noch nicht stattgefunden hat (Schema I), glauben wir aus dieser Feststellung schon vermuten zu dürfen, daß in der Regel die Epitheltiefenwucherung dem Zement entlang den ersten

Schritt darstellt und von den nun topographisch ungünstiger sich gestaltenden Verhältnissen ausgehend es zu einer Verstärkung der Entzündung kommt, in deren Folge sich eiternde Geschwüre bilden.

Tabelle 8 b (Tiere, Schema II).

Nr.	Seite	A	B	C	D	E	F
Affe 21 ‾V|	la	0·19	0·78	0·27	0·51	**0·40**	**0·13**
Affe 21 ‾V|	li	0·24	0·75	0·03	0·72	0·40	0·37
Affe 3 |‾V	la	0·06	0·80	0·27	0·53	0·50	0·23
Affe 3 |‾V	li	0·09	**0·43**	0·08	**0·35**	0·98	0·90
Affe 20 ‾II|	m	0·32	**0·75**	0·24	0·51	**0·68**	**0·44**
Hund 10	la	0·03	**1·92**	**0·03**	**1·89**	1·20	1·17
Hund 14	la	**0·00**	1·66	0·08	1·58	1·90	1·82
Hund 3 †	li	**0 98**	0·80	0·34	0·46	1·60	1·26
Schwein 5........	di	0·60	0·72	0·30	0·42	3.40	3·10
Schwein 10.......	li	0·46	1·28	**0·45**	0·83	**4·10**	**3.65**
Hund 9..........	la	0·16	1·22	0·03	1·19	1·85	1·82

Tabelle 8 c (Tiere, Schema IV).

Nr.	Seite	A	B	C	D	E	F
Schwein 2........	la	0·24	0·50	1·28	0·78	4·32	3·04
Schwein 2........	li	**0·06**	0·84	1·04	0·20	3·04	2·00
Schwein 5 †	m	0·19	**0·16**	2·20	**2 04**	4·20	2·00
Schwein 6........	la	0·51	0·56	1·04	0·48	4·80	3·76
Schwein 10.......	li	0·14	0·78	0·86	**0·08**	4·40	3·54
Schwein 5 †	la	0·22	**1·08**	**2·72**	1·64	**5·92**	3·20
Hund 3 †	m	0·40	0·41	1·66	1·25	5·18	3·52
Affe 4 |‾IV........	la	**1·60**	0·20	2·24	2·04	3·60	1·36
Affe 4 |‾III	m	0·24	0·46	1·20	0·74	2·11	0·91
Schwein 6........	di	0·22	0·48	0·82	0·34	1·70	0·88
Affe 20 ‾I|	di	0·30	0·40	**0·75**	0·35	**1·44**	**0·69**
Schaf 11 ‾I|[41])	la	0·43	0·46	—	—	—	4·80
Schaf 3 |‾I	la	0·32	0·21	—	—	—	5·44
Schaf 5 (Molar) ...	la	0·86	0·32	—	—	—	2·60
Schaf 14 ‾I|	la	0·44	0·30	—	—	—	6·76
Schaf 14 ‾7|	li	0·50	0·96	—	—	—	6·40

Tiere.

Zum Schlusse verweisen wir noch auf die Tabellen 8, welche die Messungsresultate an einigen Tieren bringen. Wir ersehen auffallender-

[41]) Der Schmelz der Schafzähne ist mit Zement bedeckt; es ist keine Schmelz-Zementgrenze; daher gehören alle zu Schema IV.

weise daraus, daß die Entfernung des Epithelansatzes vom Alveolarrand (F) beim Schaf und Schwein am größten ist, die relativ kürzeste Entfernung finden wir an den Milchzähnen der Affen. Bei den Hunden sind diese Verhältnisse denen der Menschen annähernd gleich. Ob diese Differenzen in irgendeinem proportionellen Verhältnis zur Größe der Zähne stehen, können wir hier vermutungsweise nur streifen; es ist dies ja immerhin denkbar. Dagegen wäre aber zu bemerken, daß dann auch die anderen Werte, wie Länge des Epithelansatzes usw., entsprechend größer sein müßten, was aber nicht der Fall ist. Während z. B. die F-Werte beim Schaf und Affen weit voneinander divergieren, weisen die Längen der Epithelansätze (B) bei diesen Tieren keine nennenswerten Unterschiede auf. Im Großen und Ganzen können wir sagen, daß die wenigen zu unserer Orientierung vorgenommenen Messungen bei verschiedenen Tieren ebensowenig Anhaltspunkte dafür bieten, daß bestimmte Größen voneinander irgendwie abhängig sind, wie wir dies bereits bei der Besprechung der Messungen an den menschlichen Zähnen und der entsprechenden Literaturangaben erörtert haben. Zu bemerken wäre noch, daß sich die längsten Epithelansätze (B) bei Schema I und II finden und die kürzesten bei Schema IV, was auch bei den menschlichen Zähnen zutrifft.

Wir haben uns im Vorliegenden bemüht, aus der großen Zahl der gegenwärtig im Brennpunkt des zahnärztlichen Interesses stehenden Fragen einige wichtige einer Bearbeitung zu unterziehen, wobei unser Streben dahin ging, hauptsächlich jene Fragen zu berücksichtigen, zu deren Lösung durch Beobachtung und Messungen an einem größeren Material einwandfreie Beiträge geliefert werden können. Wir hoffen, daß es uns auf diese Weise gelungen ist, einiges zur Klärung dieser Fragen hinzugefügt zu haben.

Ein Fall von Defekt des weichen Gaumens

Mitgeteilt von
Dr. **Emil Major**, Budapest

(Mit 1 Figur)

Frl. W. O., 17 Jahre alt, erkrankte im Mai 1914. Es traten damals Kiefersperre, Halsschmerzen, ausstrahlende Schmerzen in das linke Ohr und Schluckbeschwerden auf. Die Erkrankung wurde zuerst für eine Entzündung des Kiefergelenkes gehalten und in dieser Richtung, jedoch ohne Erfolg, behandelt. Später wurde der damals durchbrechende linke untere Weisheitszahn entfernt, die Klagen bestanden jedoch fort.

Im Februar 1916 fand man bei der 19jährigen Patientin im Nasopharyngealraume eine harte, beinahe nußgroße Geschwulst, welche entfernt wurde und sich bei der histologischen Untersuchung als Karzinom erwies. Nachbehandlung mit Radium- und Röntgenbestrahlung, worauf die Schmerzen schwanden.

Im September 1920 traten neuerdings Schmerzen und starke Nasenblutungen auf, welche immer häufiger wurden. Nach wiederholter Exkochleation (der histologische Befund erwies sich wieder als Karzinom) wurde Röntgenbestrahlung angewendet, worauf sich der Zustand besserte.

Im Jänner 1923 wird wieder eine unebene knorrige Geschwulst im Nasopharyngealraume konstatiert. Weicher Gaumen in der Mitte eingezogen, narbig, mit einer stecknadelkopfgroßen Perforation.

Im Februar 1923. Exkochleation des Tumors (histologischer Befund: Karzinom), unmittelbar nachher Applikation von 24 mg Radium, welche nach 3 Wochen wiederholt wird. Nach 4 Wochen Röntgenbestrahlung.

Im September 1923 hat die kleine Perforation des weichen Gaumens an Größe bereits stark zugenommen und verursacht beim Sprechen und Essen große Unannehmlichkeiten. Der Defekt ist beinahe kronenstückgroß, von der Mittellinie etwas nach links verlagert und von glatten Rändern umgeben. Der vordere Rand ist vom harten Gaumen begrenzt und reaktionslos, der hintere Rand gerötet, ödematös verdickt, leicht blutend. Die Kiefersperre gestattet kaum das Einschieben des Daumens zwischen die vorderen Zähne.

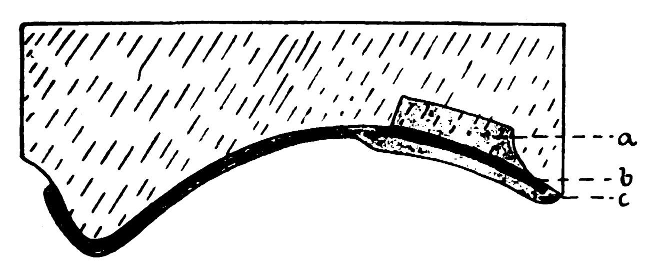
Im Oberkiefer stehen nur 1|1 4 5. Die Wurzel des 1| trägt einen Stiftzahn, die distale Hälfte des |4 kariös mit Gangraena Pulpae, Krone des |5 total zerfallen.

Wurzelbehandlung des |4 und |5, die Stümpfe werden mit Vollkronen zur Aufnahme von Klammern versehen.

Die Aufgabe war nun, den Defekt, dessen Ränder entzündet und leicht reizbar sind, und in Anbetracht des bestandenen Karzinoms so zu schließen, daß die Ränder des Defektes keinem Reize ausgesetzt werden.

Die Abdrucknahme war durch die bestehende Kiefersperre ziemlich erschwert. Vor dem Abdrucke wurde der Defekt mit Gaze ausgefüllt, so daß die Ränder freiblieben. Dann wurde nach einem Gipsabdrucke eine Kautschukplatte angefertigt, deren hinterer Fortsatz den Defekt gut deckte. Nach Einprobe im Munde erwärmte ich den Fortsatz der Prothese behutsam über einer Flamme und bog ihn ein wenig nach abwärts, so daß zwischen Fortsatz und weichem Gaumen ein kleiner Spalt entstand. Dann beschickte ich den Fortsatz mit weicher Kerrmasse und ließ nach Applikation der Kautschukprothese Schluckbewegungen ausführen, um einen genauen Funktionsabdruck des weichen Gaumens zu erlangen. Nach Ausgießen der Kautschukprothese samt Abdruck des Defektes mit Gips wurde die Kautschukplatte nahe an der vorderen Grenze des Fortsatzes ausgeschnitten, mit Schwalbenschwanzeinschnitten versehen und auf das Gipsmodell an ihre Stelle gebracht. Der Defekt wurde am Gipsmodell bis zum Rande mit Gips ausgefüllt (a) und hernach mit einer Zinnschablone (in der Dicke der Saugekammerschablonen) bedeckt, deren Ränder den Rand des Defektes um zirka 2 mm überragten (b). Die Zinnschablone wurde auf ihren Platz mit einem kleinen Nägelchen, wie dies bei Saugekammerschablonen üblich ist, befestigt und darüber die Fortsetzung

der Kautschukplatte aus Wachs modelliert, so daß der den Defekt bedeckende Fortsatz die Zinnschablone am Rande um zirka 2 mm überragte (c). Nach Einbetten, Stopfen und Vulkanisieren bekam ich einen löffelartigen Kautschukfortsatz, welcher den Defekt bedeckte, aber dessen Ränder nicht berührte. Diesen Löffel füllte ich mit erweichtem Bienenwachs und führte den nun fertigen Obturator in den Mund ein. Das Bienenwachs, welches bei der ständigen Mundwärme stets plastisch bleibt, bildet



Längsdurchschnitt des Gipsmodells und Obturators (schematisch).
a = Defekt mit Gips ausgefüllt; *b* = Zinnschablone;
c = Fortsatz in Wachs modelliert.

nun einen genauen Abschluß des Defektes und gibt den kleinsten Bewegungen der Weichteile sofort nach. Das Wachs kann ohne besondere Mühe vom Patienten täglich erneuert werden, und der Obturator entspricht somit allen jenen Anforderungen, die gestellt wurden: Er ist vom hygienischen Standpunkte einwandfrei, schließt vollkommen und reizt die Ränder des Defektes nicht. Bei der nach 4 Monaten, am 5. April l. J., vorgenommenen Kontrolle konnte konstatiert werden, daß der Obturator beim Sprechen und Essen tadellos funktioniert und die Ränder des Defektes reaktionslos geblieben sind.

Rundfrage, betreffs des gemeinsamen Vorkommens von perniciöser Pyorrhoe und keilförmigen Erosionen

Vor mehr als 25 Jahren erklärte Dr. Dentz, seinerzeit Leiter des Zahnärztlichen Instituts der Universität Utrecht, daß der Verlust der Zähne durch Alveolarpyorrhoe im allgemeinen nur die Folge des Zahnbürstens mit unsauberen Bürsten ist und daß die niederen Klassen, welche nicht bürsten, von der Alveolarpyorrhoe ziemlich freibleiben. Es kann nicht wundernehmen, daß diese These von Dr. Dentz bei den Zahnärzten Zweifel und Widerspruch begegnete, da die Lockerung und das Ausfallen der Zähne im allgemeinen bei den unteren Schneidezähnen beginnt, deren Wurzeln im höheren Alter, wenn keine Bürste gebraucht ist, mit Kalkablagerungen bedeckt, entblößt und gelockert sind, mit Eiterung aus der Alveole und Schwellung des Zahnfleischrandes. Da die Bürste die Ablagerungen zu verhindern hat und die Anwesenheit von Zahnstein bei Alveolarpyorrhoe beinahe als ein Axiom gilt, so schien

mir die These von Dr. Dentz absurd und ich dachte: Nego quia absurdum.

Beobachtung und Erfahrung in der zahnärztlichen Praxis für mehr als ein Vierteljahrhundert haben mich jedoch vollkommen bekehrt.

Die unter dem Namen Pyorrhoea alveolaris zusammengefaßten Krankheitserscheinungen sind so wechselvoll und kapriziös in Intensität und Entstehung, daß eine wohlbegrenzte Definition dieser Krankheit kaum gegeben werden kann. Was die Ursachen betrifft, so streitet man sich seit langer Zeit über die Bedeutung der konstitutionellen und der lokalen Faktoren. Allgemeinleiden, wie Diabetes, Gicht, Rheumatismus, Nierenleiden, Tuberkulose, Anämie, Quecksilbervergiftung, übermäßiges Rauchen, abnormale Okklusion, nachlässige Zahnpflege und fehlerhafte Behandlung sind die am meisten genannten ursächlichen Momente, und nur in einigen Fällen werden auch schmutzige Zahnbürsten beschuldigt. Da man in den meisten Fällen einen oder mehr der genannten ursächlichen Faktoren finden kann, so ist das Berufsgewissen betreffs der Ursache der Affektion beruhigt, obwohl man nicht ganz sicher sein kann.

Trotzdem gibt es Fälle, und gar nicht so selten, wo die bekannten Ursachen fehlen und wir vor einem Rätsel stehen, welches uns um so mehr beunruhigt, als diese Fälle der gebräuchlichen Behandlung trotzen. Der klinische Verlauf dieser Fälle ist der folgende:

Ganz gesunde Personen von etwa 35 bis 45 Jahren, welche sich nach wiederholter, sorgfältiger Untersuchung als frei von Allgemeinleiden und schädlichen Gewohnheiten erwiesen, mit intakten oder gut versorgten Zähnen in befriedigender Okklusion und gutem Reinigungszustand, fangen an, über Schmerzen und Lockerung der Zähne zu klagen. Bei der Untersuchung findet man das Zahnfleisch ziemlich fest, nicht leicht blutend, nur wenig geschwollen, von beinahe ziegelroter Farbe — nicht das Hellrosa gesunden Zahnfleisches und nicht das Blaurot der Kongestion. Das Ligamentum circulare ist zugrunde gegangen, beim Sondieren längs der Wurzel findet man erst etwa bei einem Viertel der Wurzellänge, vom Zahnhals aus gerechnet, Widerstand. Beim Druck auf das Zahnfleisch kann man wenig dünnen Eiter auspressen, auf den Wurzeln ist kein oder nur wenig Zahnstein. Die Zähne werden einer nach dem anderen lose und schmerzhaft, sie scheinen sich aus der Alveole zu heben und das Zahnfleisch schwillt in der Nähe der Wurzelspitze an. Dieser Zustand betrifft nicht in erster Linie die Frontzähne, sondern fängt vorzugsweise bei den Prämolaren und Molaren an, besonders bei den unteren. Die gebräuchliche Behandlung der Pyorrhoe bringt in diesen Fällen keine Besserung, die Zähne verfallen einer nach dem anderen der Zange. Nach der Extraktion erweist sich die Wurzelhaut als teilweise zerstört und oft findet man seitliche (nicht am Apex) Granulationen. Die Pulpa war am Leben und anscheinend normal.

In fast allen vorgeschrittenen Fällen dieser Art, welche ich beobachtete, fand ich die bekannten keilförmigen Erosionen an den Zahnhälsen, wie sie durch übertriebenes Scheuern mit der Zahnbürste verursacht werden.

Durch dieses frappante Zusammentreffen bin ich schließlich zu der Meinung von Dr. Dentz bekehrt, und heute beschuldige ich also die Zahnbürste als die Ursache der beschriebenen Art perniziöser Alveolarpyorrhoe, und zwar nicht nur, wenn diese Affektion sich bei gesunden Personen einstellt und wenn sie von keilförmigen Erosionen begleitet ist, sondern selbst, wenn letztere noch nicht stark entwickelt sind und auch wenn ein Allgemeinleiden vorhanden ist, das den Widerstand der Gewebe gegen die verhängnisvolle Einwirkung der Zahnbürste vermindert hat.

Diese Wirkung ist ganz deutlich. Während man mit einer harten Bürste und mit scharfen Pulvern oder Pasten scheuert, wird man oft beim Reiben über das Zahnfleisch das Epithel beschädigen oder die kleinen Risse, die beim Kauen grober Nahrung entstehen, ritzen. Das unterliegende Gewebe, das hierdurch bloßgelegt und verwundet ist, wird dann eingeimpft mit dem Inhalt der Bürste, das ist mit den zahllosen Mikroorganismen der Mundhöhle, welche durch das Bürsten eingerieben werden. Dazu fügt die Bürste ihre eigenen Mikroben, die im Laufe des Tages zwischen ihren feuchten Borsten zur Entwicklung gelangt sind, und vielleicht sind gerade diese die Schuldigen an der verhängnisvollen Affektion.

Die mannigfaltigen bakteriologischen Untersuchungen haben bisher keine einwandfreie Aufklärung über die Ätiologie der fatalen Affektionen gegeben, welche unter dem Namen Pyorrhea alveolaris zusammengefaßt werden. Jedenfalls scheinen mir aber solche Untersuchungen von Zahnlockerung, verbunden mit Schleiferosionen sowie mikroskopische Untersuchung der Wurzel und der Umgebung durch erste Autoritäten notwendig. Wenn ich aber die Schwierigkeit solcher Untersuchungen in Betracht ziehe, so bin ich davon überzeugt, daß die endgültige Lösung nicht bald erreicht sein wird.

Inzwischen können wir uns der Wahrheit nähern betreffs der fatalen Wirkung der Bürste, indem wir die klinische Erfahrung vieler gut beobachtender Zahnärzte sammeln. Die Frage ist sicher wichtig und dringlich und die Verantwortung des zahnärztlichen Berufes ist schwer genug, um ein gemeinschaftliches Auftreten zu rechtfertigen. Denn gerade infolge des stets wiederholten Rates der Zahnärzte ist es, daß alle Welt die Zähne bürstet, daß die gewissenhaftesten Personen diese Gesundheitsvorschrift übertreiben, bis ihre meisten Zähne an den Fazialflächen mit keilförmigen Erosionen versehen sind, welche so schmerzhaft sind und so enervierend für den Zahnarzt, und die nach meiner Erfahrung nicht auf die Gicht zurückzuführen sind. Und infolge dieses unseres Rates werden nach meiner Überzeugung mehr Zähne zu Pyorrhoe und Verlust gebracht, als durch irgendeine andere Ursache.

Überdies dürfen wir unser Gewissen nicht als entlastet betrachten, weil wir geraten haben, in vertikaler Richtung zu bürsten, weder harte Bürsten, noch scharfe Pasten zu gebrauchen und die Bürste nach jedem Gebrauch zu sterilisieren. Der erste Rat wird meist bald vergessen, wie die Erfahrung lehrt, denn die horizontale Bewegung liegt der Hand viel besser und die Reinigung geht schneller von statten, als mit vertikalen Bewegungen. Und da wir nun einmal angeraten haben, gründlich zu bürsten, so dürfen wir uns nicht verwundern, daß unser Rat oft in übertriebener Weise befolgt wird. Endlich gibt es bisher noch keine einfache, schnelle und unschädliche Methode, um die Zahnbürste zu sterilisieren.

Wenn es durch übereinstimmende Bestätigung erfahrener Praktiker erwiesen wird, daß nicht nur die schmerzhaften Erosionen, sondern auch der Zahnverlust durch perniziöse Pyorrhoe dem Gebrauch der Zahnbürste zuzuschreiben ist, dann müßte die Zahnärzteschaft sicherlich ihre hygienischen Ratschläge ändern und sich nach einer weniger verhängnisvollen Art der Zahnreinigung umsehen. Die Verantwortung der hygienischen Abteilung der Internationalen zahnärztlichen Föderation ist wirklich schwer.

Ich schlage eine allgemeine Rundfrage vor, in der Weise, daß die Zahnärzte von großer Erfahrung dieser Zeitschrift oder dem Unterzeichneten mitteilen, ob sie die beschriebene Art perniziöser Pyorrhoe in Verbindung mit Schleiferosionen durch die Bürste beobachtet haben

oder nicht. Nachdem ich die Antworten gesammelt habe, werde ich das Resultat der Rundfrage hier bekanntgeben.

Andere zahnärztliche Zeitschriften werden gebeten, diesen Artikel abzudrucken und mir die Antworten zu senden.

C. H. Witthaus D. D. S., Den Haag, Holland.

Prof. Dr. Rudolf Loos †

Am 24. Mai l. J. ist eine der Zierden des zahnärztlichen Standes, ist Dr. Rudolf Loos nach langem schweren Leiden in Edlach bei Reichenau im 58. Jahre seines arbeitsreichen Lebens verschieden.

Rudolf Loos war Deutschböhme aus Saaz, studierte an der Wiener Universität Medizin, wurde daselbst zum Doktor der gesamten Heilkunde promoviert und trat dann als Hospitant an das Anatomische Institut unter Hofrat Prof. Emil Zuckerkandl ein, wo er bald Demonstrator wurde und als solcher längere Zeit wirkte.

Darnach wandte er sich der Zahnheilkunde zu, studierte unter Reg.-Rat Prof. von Scheff und wurde rasch Assistent am Zahnärztlichen Institute der Universität, wo er fast 10 Jahre als Assistent fungierte.

In diese Zeit fällt die Verfassung sehr bedeutender fachwissenschaftlicher Schöpfungen, zu welchen ihn seine topographisch-anatomische Grundlage und seine Vertrautheit mit wissenschaftlicher Forschung befähigten.

Seine „Topographie der Pulpa", seine „Anatomie und Topographie des Ober- und Unterkiefers als Grundlage der Extraktionsmechanik" sind ganz ausgezeichnete Monographien, formvollendet und in klassischem Stil geschrieben, weltbekannt in der Fachliteratur. Im großen Scheffschen Handbuch bearbeitete Loos das Kapitel über die Odontome.

Es erschienen ferner aus seiner Feder: „Abnormer Verlauf des Canalis mandibularis" und „Extraktionshebel nach Loos".

1911 widmete Loos einen Beitrag zur Festschrift anläßlich des 50jährigen Bestandes des „Vereines Österreichischer Zahnärzte" mit dem Titel „Einiges über den Zusammenhang von Artikulation und Kiefergelenk".

Loos war der geborene Lehrer, hatte Freude am Dozieren, einen lebhaften und fesselnden Vortrag und hielt von Medizinern und Ärzten stark besuchte Kurse. Die aus seiner ersten Assistentenzeit stammenden meisterhaft ausgeführten Längs- und Querschliffe von Zähnen und Kiefern zur Demonstration ihrer gegenseitigen Beziehungen bilden einen der wertvollsten Lehrbehelfe im Museum des Zahnärztlichen Universitäts-Institutes. Loos erfreute sich großer Beliebtheit nicht nur bei den Studenten und den engeren Fachleuten, sondern auch in weiteren Kollegen- und anderen intellektuellen Gesellschaftskreisen.

Selbst ausgezeichneter Violinspieler, war er der Gatte einer hervorragenden Pianistin und führte ein von Musikern und Gelehrten gern besuchtes, glänzendes Haus. Er hinterläßt einen Sohn, der die medizinischen Studien leider noch nicht vollendet hat.

Im Gedächtnis seiner ihn überlebenden Zeitgenossen wird der energische Mann mit seinem frischen, typisch germanischen Wesen fortleben; daß sein Name in der Fachliteratur hochgeachtet und angesehen bleibt, dafür hat er durch sein Wirken und Schaffen selbst am Nachhaltigsten gesorgt. Wir werden ihn stets mit Stolz zu den Unsrigen zählen!

Rudolf Weiser.

Zeitschriftenschau

Über die Kallusbildung nach Unterkieferfrakturen. Von Hans Schäfer, prakt. Zahnarzt aus Basel. Aus der chirurgischen Abteilung des Kantonsspitales St. Gallen. Schweiz. Mschr. f. Zahnhlk., November 1923, Bd. XXXIII, Nr. 11.

Zweck dieser Arbeit war es, zu untersuchen, ob sich nicht gewisse Unterschiede feststellen lassen zwischen der Kallusbildung bei Unterkieferfrakturen und den Regenerationsvorgängen, welche nach Brüchen der langen Röhrenknochen durch zahlreiche experimentelle Untersuchungen sichergestellt worden sind. Die Vermutung, daß dem so sei, liegt nahe, einerseits aus entwicklungsgeschichtlichen, andrerseits aus anatomischen Gründen.

Schäfer faßt seine Ergebnisse wie folgt zusammen:

1. Die Kallusbildung nach Unterkieferbrüchen erfolgt prinzipiell in derselben Weise wie nach Frakturen der langen Röhrenknochen.

2. Die Kallusgröße ist in der Regel nur gering. Die Ursache hierfür ist in der derben, resistenten Beschaffenheit des Periosts und in dessen engem, schwer lösbaren Zusammenhang mit seiner knöchernen Grundlage zu suchen. Durch diese Eigenschaften der Knochenhaut wird die aseptische Knochennekrose infolge Periostabhebung — der wesentlichste biologische Anreiz zur Kallusbildung — stark eingeschränkt. Zudem verhindert die isolierende Wirkung der äußeren, fibrösen Periostschichten eine umfangreiche Beteiligung der parostalen Gewebe an der Kallusbildung. So wird der Hauptteil des Regenerates vom endostalen Gewebe geliefert, der Markkallus überwiegt.

3. Auch bei Unterkieferfrakturen erfolgt, wie nach Brüchen langer Röhrenknochen, die histologische Ausdifferenzierung des ursprünglich indifferenten Regenerationsgewebes nach 2 Richtungen hin. An Stellen, wo die Gefäßversorgungsverhältnisse relativ günstig sind, erfolgt in enger Abhängigkeit von der Neubildung der Gefäßsprossen die Entwicklung osteoider Bälkchen und deren langsame Verkalkung. An Stellen größter Fragment- und Splitterbeweglichkeit aber, die für die Gefäßversorgung und die Bildung junger Gefäße nur ungünstige Bedingungen bieten, entwickelt sich rasch, in ganzen Flächen, ein zellreiches, lückenloses, zum mindesten sehr gefäßarmes, knorpelähnliches Gewebe, das als Regenerations- oder Reparationsknorpel zu bezeichnen wäre. Dieser braucht zu seiner Entwicklung viel kürzere Zeit als das Osteoid und erreicht durch Kalkaufnahme bald eine genügende Festigkeit, um als provisorischer Verband zur vorläufigen Verkittung und Ruhigstellung der Fragmente zu dienen. Der Regenerationsknorpel hat nur transitorischen Charakter. Er erreicht seine stärkste Entwicklung zwischen dem 15. bis 25. Tage nach der Fraktur. Sein Auftreten steht in keinerlei genetischem Zusammenhang mit den sekundären Knorpelkernen der embryonalen Mandibula.

4. Die weitere Entwicklung des Regenerationsknorpels ist wiederum von der Gefäßversorgung abhängig. Mit fortschreitender Gefäßentwicklung wird er nach dem endochondralen Typus durch Knochen ersetzt. In gefäßarmen Bezirken wird er durch Kalkaufnahme echtem Knochen mehr oder minder ähnlich. Da jedoch dieses Verkalkungsprodukt seiner ganzen Struktur nach funktionellen Ansprüchen nicht genügen kann, ist es ebenfalls nur transitorischer Natur, wird während des Kallusumbaues lakunär resorbiert und unter dem Einfluß der Funktion durch lamellös geschichteten, dynamisch angepaßten Knochen ersetzt.

5. Die Beteiligung der parostalen Gewebe an der Kallusbildung ist bei Unterkieferfrakturen in der Regel gering und gewinnt nur in den bei Friedensfrakturen relativ seltenen Fällen praktische Bedeutung, in denen bei starker Weichteilverletzung das Periost in großer Ausdehnung zerstört worden ist und so den Weg freigibt.

Versuchsprotokolle beschließen diese vortreffliche Arbeit. Zilz.

Varia

88. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte, Innsbruck, vom 21. bis 27. September 1924. Für die Versammlung ist folgendes Programm in Aussicht genommen:

Sonntag, den 21. September: Ab 8 Uhr abends: Zwanglose Zusammenkunft in den Stadtsälen.

Montag, den 22. September: 9 Uhr vormittags: I. Allgemeine Sitzung. 2 Uhr 30 Min. nachmittags: Sitzung der medizinischen Hauptgruppe.

Dienstag, den 23. September: 9 Uhr vormittags: II. Allgemeine Sitzung. 2 Uhr 30 Min. nachmittags: Sitzung der naturwissenschaftlichen Hauptgruppe.

Mittwoch, den 24. September: 8 Uhr 30 Min. vormittags: Geschäftssitzung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte. 9 Uhr 30 Min. vormittags: III. Allgemeine Sitzung.

Mittwoch nachmittags, Donnerstag und Freitag: Abteilungssitzungen und gemeinsame Sitzungen.

Gleichzeitig mit der Tagung findet eine Ausstellung der gesamten Industrie statt, welche für die Ausübung des Berufes eines Naturforschers und Arztes in Betracht kommt.

Von geselligen Veranstaltungen sind vorläufig ins Auge gefaßt: Ein Empfang durch die Landesregierung in der Hofburg und ein Tiroler Abend.

Für Schluß der Woche (Samstag und Sonntag) werden Ausflüge und wissenschaftliche Exkursionen geplant.

Teilnehmer an der Versammlung kann jeder werden, der sich für Naturwissenschaften oder Medizin interessiert. Für die Teilnehmerkarte sind ö. K 200.000 zu entrichten, wovon aber für die Mitglieder der Gesellschaft der Jahresbeitrag (ö. K 50.000) in Abzug gebracht wird. Für die Damen der Teilnehmer werden Karten zum Preise von ö. K 100.000 ausgegeben. — Zahlungen sind erbeten an die Tiroler Hauptbank Innsbruck oder für deren Rechnung an die Deutsche Bank, für Konto: Geschäftsführung der 88. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte, Innsbruck.

Einführender der Zahnheilkunde: Prof. Dr. B. Mayrhofer, Zahnärztliche Klinik (Allgemeines Krankenhaus).

Wien. (Habilitierung.) Der langjährige I. Assistent des zahnärztlichen Universitätsinstitutes Dr. Franz Péter hat sich als Privatdozent für Zahnheilkunde habilitiert.

Brünn. Der Zahnarzt Dr. Emil Latzer, Vizepräsident der mährischen Ärztekammer, wurde zum Sanitätsrat ernannt. Auch hier ein erfreulicher Beweis der Wertung der Zahnärzte als Vollärzte.

Firmenänderung. Die bekannte Fabrik zahnärztlicher Instrumente mit den Spezialitäten in Nervnadeln (Marke Antäos-Prima und A. W. S.), ferner in Zahnzangen, Mundlöffeln und sonstigen Instrumenten hat ihre bisherige Firmenbezeichnung in Antäos-Werke G. m. b. H., München (früher Antäos-Werkstätten) umgeändert.

Standes- und wirtschaftliche Angelegenheiten

Aus der W. V. Z.

Der **Minimalpunktwert** ist mit 6000 bis auf weiteres unverändert geblieben. Einem Antrag der Sektion 5 auf Erhöhung desselben glaubte der Vorstand derzeit aus dem Grunde nicht nähertreten zu sollen, daß es vielen Kollegen schon schwer wird, sich an den derzeitigen Minimaltarif zu halten, andrerseits es ja jedem Kollegen freisteht, einen höheren als den Minimaltarif in Anwendung zu bringen.

Im Zusammenhange mit der soeben behandelten **Honorarfrage** bringen wir den Kollegen eine Entscheidung des Obersten Gerichtshofes zur Kenntnis, die einen schönen Erfolg unserer organisatorischen Tätigkeit bedeutet. Es wurde zu Recht erkannt, daß durch stillschweigende Annahme unserer offiziellen Honorarnoten, die mit der bekannten Klausel versehen sind, daß im Falle der Nichtbezahlung des Betrages innerhalb 14 Tagen eine Erhöhung des Betrages im Ausmaße der am Zahlungstage geltenden Tarife stattfinde, der Patient verpflichtet ist, eine nach diesen Grundsätzen errechnete Aufwertung des Betrages anzuerkennen und die entsprechende Zahlung zu leisten. Es ist sehr zu begrüßen, daß ein Kollege diese Rechtsfrage bis zur höchsten Instanz leitete und uns dadurch für alle in Zukunft etwa eintretenden Fälle die Gewähr für die unbedingte Sicherheit unserer Honorarnoten verschaffte. Wir sind darnach durch Anwendung dieser Formulare vor jedem durch Währungsverschlechterung drohenden Verlust unserer Ansprüche geschützt und in der Lage, eine Valorisierung vorzunehmen.

Die Leitung der W. V. Z. wendete in letzter Zeit ihr gesteigertes Augenmerk den **Personalverhältnissen in der zahnärztlichen Praxis** zu und war wiederholt in der Lage, Unzukömmlichkeiten entweder direkt oder durch Anzeige an die zuständige Behörde abzustellen. Wir bedürfen aber zur Weiterführung dieser Aktion auch der regen Mitarbeit unserer Mitglieder und ersuchen diese, ihnen bekannte Unzulässigkeiten, wie das Anbringen einer Tafel „Zahnarzt" ohne Namensnennung oder zahnärztliche Ordination ohne Namensnennung, Praxisausübung von Ausländern, nicht persönliche Ausübung der Praxis als Vertragsarzt usw. der Leitung mit genauen Daten bekanntzugeben.

Die **Eingänge der Mitgliedsbeiträge** sind, dank der vermehrten Energie der Einhebung durch den Inkassanten bei den Säumigen, sehr gut; es haben bereits über 80% der Mitglieder ihre Beiträge geleistet. Bei jenen Mitgliedern, welche ihre Einzahlung durch den Inkassanten leisteten, erfolgte gemäß dem Beschlusse der Generalversammlung ein 10%iger Spesenzuschlag.

Die **Erzeugung unserer mundhygienischen Präparate** durch die neue Firma Vary und Cie. geht klaglos vonstatten, so daß dem Bedarfe voll entsprochen werden kann. Die Qualität der neuen Präparate ist vollkommen entsprechend. Die nötigen Drucksorten sind ebenfalls bei der Apis vorrätig. Mit Genehmigung des Ausschusses erfolgte im Juni die Anbringung einer Notiz mit dem Hinweis auf unsere Präparate in den städtischen Straßenbahnen.

Wir bringen den Kollegen in Erinnerung, daß für unsere Mitglieder der **Bezug der Zeitschrift für Stomatologie** obligatorisch ist.

Desgleichen erlauben wir uns, die Kollegen auf unser **Inkasso** aufmerksam zu machen. Zur Einkassierung bestimmte Honorarnoten sind mit Erlagschein und quittiert an Dr. Karl Eder, Mollardgasse 13, VI. Bezirk, zu senden.

Unsere **Verhandlungen mit der Versicherungsgesellschaft Phönix** sind nun auch formell erledigt, unterdessen sind jedoch auch schon eine Reihe von Abschlüssen durch unsere Vermittlung zustande gekommen. Dr. Fischer amtiert bis auf weiteres jeden Dienstag ab 6 Uhr im Bureau des Phönix, I, Stock im Eisen-Platz, Equitablepalais, für die Kollegen. Wir machen besonders darauf aufmerksam, daß Ab-

schlüsse mit dem Phönix nur durch unsere Vermittlung abgeschlossen werden sollen, jedwede Vermittlertätigkeit durch Agenten ist unbedingt abzulehnen. Auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen können wir mit großer Genugtuung auf unseren Erfolg durch Abschluß dieses Vertrages zurückblicken, da wir nämlich Gelegenheit haben, die Versicherungsbedingungen, zu denen die meisten Zahnärzte früher abschließen mußten, mit den nun von uns erreichten zu vergleichen.

Die Leitung der W. V. Z. erwägt die Herstellung von **Ordinationskarten**, die mit ähnlichem, teilweise noch weitergehendemText ausgestattet sein sollen, wie unsere Honorarnoten bzw. Tafeln im Wartezimmer.

In erster Instanz (beim Gewerbegericht) wurden die **Ordinationsgehilfinnen** als unter das Handelsangestellten gesetz fallend erklärt, dagegen wurde Berufung eingelegt und bleibt die Entscheidung der zweiten Instanz abzuwarten. Vor Erledigung dieser Frage werden jedoch die Kollegen gut tun, die Ordinationsgehilfinnen bezüglich der Kündigungsbedingungen den Gehilfen gleichzuhalten.

Die Besorgung von **Vertretungen** usw. für die Sommermonate übernimmt unsere Stellenvermittlung (Dr. E. Bermann, I, Walfischgasse 3).

Kollegen, verordnet unsere Temi-Präparate!

An die Anteilscheinbesitzer der „**Apis G. m. b. H.**" wurde als Dividende für das Geschäftsjahr 1922/23 eine 200%ige Dividende ausgezahlt. **Weinländer.**

Sitzungskalendarium der Sektionen der W. V. Z.

Juni 1924.

Sektion I: am 25. Juni, Tischlers Restauration, Schauflergasse, 1/28 Uhr abends.
„ II: die nächste Sitzung 26. September.
„ III: am 26. September, Rotes Rössel, Wieden, 8 Uhr abends.
„ IV: „ 30. „ Café Siller, Mariahilferstraße, 8 Uhr abends.
„ V: Juni, Juli, August keine Sitzung.
„ VI: am 27. Juni, kleiner Hörsaal des Physiologischen Instituts, IX, Schwarzspanierstraße.

Notstandsaktion der W. V. Z.

Für die Notstandsaktion sind eingegangen von Kneucker K 200.000, Dozent Frey K 150.000, Hauer K 100.000, Ticho K 100.000, Leissner K 50.000, Doller K 50.000, Kämpf K 50.000.

Richtigstellung.

In dem in der Mainummer erschienenen Ausweise soll es statt Dr. Steinschneider K 108.000 heißen Dr. Rudolf Klein (Kremsier) K 108.000.

Eigentümer und Herausgeber: Verband der zahnärztlichen Vereine Österreichs in Wien I, Hoher Markt 4. — Verleger: Urban & Schwarzenberg, Verlagsbuchhandlung in Wien I, Mahlerstraße 4 (verantwortlich: Karl Urban). — Verantwortlicher Schriftleiter für den wissenschaftlichen Teil, Standes- und wirtschaftliche Angelegenheiten: Dr. Emil Steinschneider in Wien I, Spiegelgasse 10, für den übrigen Teil: Karl Urban in Wien IV, Brucknerstraße 8. — Druck R. Spies & Co. in Wien V, Straußengasse 16 (verantwortlich: Rudolf Wielinger).

Zeitschrift für Stomatologie

Organ für die wissenschaftlichen und Standes-Interessen der Zahnärzte Österreichs

Offizielles Organ des Vereines österreichischer Zahnärzte, der Zahnärztlichen Gesellschaft in Wien, des Vereines steiermärkischer Zahnärzte, der Wirtschaftlichen Vereinigung der Zahnärzte Wiens, des Vereines der Zahnärzte in Tirol und Vorarlberg

XXII. Jahrg. Juli 1924 7. Heft

Originalarbeiten

Aus dem zahnärztlichen Institut der Universität (stellvertretender Direktor: Prof. Dr. Bruck) und dem hygienischen Institut der Universität (Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. Pfeiffer)

Über Behandlung der Zähne mit Formaldehyd abspaltenden Mitteln, insbesondere Nitroisobutylglycerin

Von

Dr. med. **Hugo Brasch,**

Arzt und Zahnarzt, Assistent am Zahnärztlichen Institut der Universität Breslau

Die Zahl der Methoden, welche durch chemische Behandlung eine Reinigung des Wurzelkanals von bakterieller Invasion zu erreichen versuchen, ist ungeheuer groß. Da wir es im Dentin mit einem zum großen Teil anorganischen Gewebe zu tun haben, das auch die stärksten Desinfizientien reaktionslos verträgt und nur ein relativ sehr kleiner Bezirk am Foramen apicale einer eventuellen Schädigung durch das angewendete Mittel ausgesetzt ist, hat man mit fast allen Medikamenten, welche sich zu Desinfektionszwecken eignen, Versuche zur Behandlung putrider Wurzelkanäle angestellt. Wenn es auch nicht gelungen ist, eine dauernde Reinhaltung des Kanals zu erreichen, so sind doch, seit Witzel[1]) vor einem halben Jahrhundert seine Methode der antiseptischen Wurzelbehandlung publizierte, eine sehr große Reihe von Verfahren angegeben worden, die es ermöglichen sollen, praktisch ausreichende Erfolge zu erzielen.

Dependorff[2]) hat einen sehr ausführlichen Überblick über die verschiedenen Methoden gegeben. Nachdem Callahan[3]) die Schwefelsäure zur Erweiterung des Kanals in Vorschlag gebracht hat, ist die chemische oder mechanische Verbreiterung des Operationsfeldes mit Schwefelsäure, Königswasser, Salzsäure oder Beutelrockbohrer als

---

[1]) Witzel Adolf: Die antiseptische Behandlung der Pulpakrankheiten des Zahnes. 1879.

[2]) Dependorff: Die Wurzelbehandlung bei erkrankter Pulpa und erkranktem periapikalem Gewebe. Ergeb. d. ges. Zahnhlk. 1911.

[3]) Callahan: Die Behandlung putrider Wurzelkanäle. Ö.-u. V.-Z. 1901.

unentbehrliches Hilfsmittel anerkannt worden. Von Desinfizientien hat Walkhoff[4]) im Chlorphenol, Buckley[5]) und Gysi[6]) im Trikresolformalin Mittel angegeben, welche sich sehr gut bewährt haben. Auch das Wasserstoffsuperoxyd ist viel benutzt worden, weil man mit ihm eine Durchdringung und Reinigung auch der Zahnbeinkanäle zu erreichen hoffte, die vom Kanal aus sich abzweigen und infolge ihrer mechanischen Unerreichbarkeit für die anderen Medikamente eine Quelle neuer Reinfektionsmöglichkeiten boten. Die Reinigung des gesamten Zahnbeines von Bakterien erscheint um so wichtiger, als wir aus vielen Arbeiten und Versuchen, z. B. von Baumgartner[7]) wissen, daß nur relativ kurze Zeit auch die exakte Wurzelfüllung steril bleibt. Ein Mittel zu finden, das vom Kanal aus dauernd desinfizierend wirkt, erscheint kaum möglich. Um so wichtiger ist es demnach, eine so gute Desinfektion des Wurzelkanals und der Zahnbeinkanäle zu erzielen, daß auf diesem Wege (durch Ausschaltung der Reinfektion) eine möglichst vollständige Asepsis erreicht wird. Halten wir nun Umschau unter den üblichen antiseptischen Methoden, so sehen wir, daß wir im flüchtigen Formalin ein geeignetes Mittel haben, selbst schwerer durchdringbare Objekte als den Zahn zu desinfizieren.

Die desinfizierende Kraft des Formalins hat sich die Therapie der allgemeinen Medizin durch Verwendung des Hexamethylentetramins zunutze gemacht. Dieser im Jahre 1860 von Butlerow dargestellte Körper wurde von Nikolaier[8]) unter dem Namen Urotropin in die Therapie eingeführt. Seine günstige, desinfizierende Wirkung erklärte Nikolaier dadurch, daß sich das Mittel in der Wärme, unter Einfluß von Säuren, in Formaldehyd und Ammoniak zu zersetzen imstande sei. Durch die Untersuchungen von Hanzlie und Collin[9]) wurde qualitativ und durch Trendelenburg[10]) quantitativ einwandfrei festgestellt, daß die Spaltung des Hexamethylentetramins in Formalin und Ammoniak nur in saurer Lösung vor sich geht und daß dementsprechend bei Alkalizusatz eine keimtötende Wirkung des Urotropins nicht stattfindet. Uns interessieren nun die Verhältnisse im Munde und speziell im Zahn.

---

[4]) Walkhoff: Die konservative Behandlung der erkrankten Zahnpulpa. Deutsche Monatsschr. f. Zahnhlk. 1886.

[5]) Buckley: Die Chemie der Pulpagangrän und ihre rationelle Behandlung. Intern. zahnärztl. Kongreß St. Louis (Zahntechn. Reform, Mai 1904).

[6]) Gysi: Einiges über Mumifikationsmittel. Schw. Vjschr. f. Zahnhlk. 1889.

[7]) Baumgartner: Wurzelbehandlung und Wurzelfüllung. Ö.-u. f. Z, 19[illegible]; Ergebnisse biologischer Untersuchungen der Wurzelspitze nach durchgeführter Wurzelbehandlung. Deutsche Monatschr. f. Zahnhlk. 1910.

[8]) Nikolaier A.: Experimentelles und Klinisches über Urotropin. Zschr. f. klin. Med. 1899.

[9]) Hanzlie und Collin: Archiv of intern. med. 1912 (zitiert nach Trendelenburg).

[10]) Trendelenburg: Biochem. Zschr., Bd. 95.

Über die Reaktion des Mundspeichels sind seit langem Beobachtungen angestellt, die große Divergenzen zu verschiedenen Tageszeiten zeigten. So behauptet z. B. Kreidl[11]), daß die Reaktion um Mitternacht schwach sauer und während des Frühstücks stark alkalisch sei; dann falle die Alkaleszenz ab, um nach dem Mittagessen wieder anzusteigen, und zwar nach gemischter Nahrung höher als nach rein animalischer. Vor dem Abendessen gebe es schwach saure Reaktion, darnach wieder alkalische, die gegen Mitternacht wieder in saure allmählich übergehe. Neuere elektrometrische Untersuchungen der Wasserstoffionenkonzentration ergaben gleichfalls sehr hohe Schwankungen beim selben Individuum. Es wird bei derartigen Untersuchungen mit dem Wasserstoffexponenten $pH = \log \frac{1}{H}$ gerechnet. $pH = 7{\cdot}0$, ist neutral, niedrigere Zahlen bedeuten saure, höhere alkalische Reaktion. Es wurde ein pH von 5·25 bis 7·52 festgestellt.

Wir können also nur für gewisse Zeitabschnitte mit einer sauren Reaktion rechnen. Als Desinfektionsmittel, deren Wirkung auf Urotopinwirkung beruht, kommen Zahnpasten und Mundpillen, z. B. Givasan und Formamint in Betracht. (Im Zahn selbst haben wir es, wie bei allen Geweben des Körpers, mit alkalischer Reaktion zu tun und somit kommt hier das Urotropin als Desinfektionsmittel gar nicht in Frage.) Formamint ist ein Gemenge von Formaldehyd und Zucker, Givasan ein sulfosalizylsaures Hexamethylentetramin, und es erscheint demnach durchaus möglich, daß im Munde bei Gebrauch dieser Mittel eine Formaldehydabspaltung stattfindet.

Zur Untersuchung der Frage, ob soviel Formaldehyd frei wird, daß dadurch ein Einfluß auf die Bakterienflora des Mundes anzunehmen ist, habe ich folgenden Versuch gemacht[12]): Auf den Deckel einer Petrischale, deren Boden mit einem Staphylokokken- bzw. Streptokokkenstamm beimpft war, wurde 1·2 g Paste bzw. eine Formamintablette, gelöst in 0·5 cm³ Speichel (1 Stunde nach dem Frühstück) getan, hierauf die Petrischale geschlossen und in den Brutschrank gestellt.

Schädliche Einwirkung auf das Wachstum der Bakterien konnte auch bei Verwendung von Speichel, kurz vor der Hauptmahlzeit, nicht festgestellt werden. Da aus anderen, weiter unten mitgeteilten Versuchen hervorgeht, daß bei dieser Versuchsanordnung sich die Wirkung einer Formaldehydabspaltung auf die Bakterien sehr wohl feststellen läßt, kann man beim Givasan und Formamint das Freiwerden solcher Formaldehydmengen, wohl in Abrede stellen.

---

[11]) Kreidl: Scheffs Handbuch der Zahnhlk. Wien 1909.

[12]) Herrn Geh. Rat Pfeiffer spreche ich auch an dieser Stelle für die freundliche Erlaubnis, in seinem Institut die bakteriologischen Untersuchungen vornehmen zu dürfen, meinen ergebenen Dank aus, ebenso Herrn Prof. Scheller, Abteilungsleiter im Hygienischen Institut, für den freundlichen Rat, mit dem er mir bei den Versuchen behilflich war.

Bakteriologischer Versuch

über die Formaldehydwirkung des Formamints und Givasans (Streptokokken und Staphylokokkenkultur).

Dauer der Einwirkung	Givasan	Formamint	Kontrolle
½ Stunde	W *)	W	W
1 „	W	W	W
2 Stunden	W	W	W
3 „	W	W	W
4 „	W	W	W
5 „	W	W	W
9 „	W	W	W

*) W = Wachstum.

Es ist mit diesen Untersuchungen lediglich festgestellt, daß aus Formamint und Givasan Formaldehyd in solcher Menge nicht abgespalten wird, daß dadurch auf eine größere Desinfektionskraft gerechnet werden könnte. Die sonstige Desinfektionskraft beider Mittel waren nicht Gegenstand der Untersuchung.

Von Abraham[13]) war im Formagen ein formalinhaltiges Zement angegeben worden, das zum Überkappen der lebenden Pulpa dienen sollte und Formalin enthielt. Es wurde an vielen Stellen nachgeprüft und günstig beurteilt. Während aber hier ebenso wie bei Andresens „Dentamo“ der Hauptwert auf eine Desinfektion ohne Schädigung der Pulpa gelegt wurde, wünschen wir beim Formalin nur eine die Zahnbeinkanälchen durchdringende Wirkung und haben uns höchstens vor einer Irritation der Umgebung des Foramen apicale zu hüten. Auch in den gelatinösen Wurzelfüllungsmitteln ist Formaldehyd enthalten, doch liegt es in der Natur eines flüchtigen Körpers, wie es das Formaldehyd ist, daß man eine Dauerantisepsis von ihm kaum erwarten darf.

Auch zur Wurzelbehandlung ist es vielfach verwandt worden, z. B. im Formolbad bei Pulpaamputation. Ferner hat Passow[14]) bei seinem „Morpa 5“ gennanten Mittel, das eine Suspension von relativ unlöslichem polymeren Formaldehyd in Chlorphenolthymol ist, der Formaldehydwirkung große Bedeutung beigelegt. Am weitesten verbreitet ist die Formaldehydanwendung in dem Gysi-Buckleyschen Trikresolformalin. Bei dem in dem letztgenannten Mittel enthaltenen Formalin kann nur durch Verdunstung eine Wirkung erzielt werden, und es erscheint wichtig, festzustellen, ob sich bei direkter Erzeugung von Formalindämpfen im Wurzelkanal ein besserer Erfolg erzielen läßt. Diese theoretische Frage ist berechtigt, da eine erst jüngst synthesierte Substanz die Möglichkeit bietet, bei alkalischen Reaktionen vom Wurzelkanal aus Formaldehyd zu erzeugen. Von Herrn Geheimrat Pohl, Direktor des pharmakologischen Institutes der hiesigen Universität,

[13]) Bauchwitz Max: Praktische und theoretische Versuche über Formaldehyd gen. Deutsche Monatsschr. f. Zahnhlk. 15. Jahrg.

[14]) Passow: Der Formaldehyd. D. Z. W. 1922.

wurde ich, wofür ich ihm auch an dieser Stelle bestens danke, auf dieses Mittel aufmerksam gemacht. Es handelte sich um das Nitromethylenglykol, das im pharmakologischen Institut von H. Potrz[15]) untersucht wurde. Zur näheren Erklärung sei es mir gestattet, ganz kurz den Gesamtaufbau dieses Körpers zu rekapitulieren.

Aus CH_4, dem Methan, entsteht bei Ersatz eines H durch Einführen einer OH-Gruppe ein Alkohol, z. B. $CH_3 OH$. Wir können durch Oxydation daraus ein Aldehyd erzeugen, $[CH_3 OH = HCH_2 OH]$ $HCH_2 OH + O = CH_2 O + H_2O$. Ebenso lassen sich durch Einführen einer NO_2-Gruppe die Nitrokohlen-Wasserstoffe der Fettreihe, die Nitroparaffine: $CH_3 NO_2$ usw. darstellen. Diese Nitroparaffine in Verbindung mit einem aliphatischen Aldehyd ($CH_2 O$) sind nun zur weiteren für uns wichtigen und interessanten Darstellung benutzt worden. Es haben H. Potrz und des weiteren Erich Schmidt und Ludwig Wilkendorf[16]) gezeigt, daß es möglich ist, daraus freies Formaldehyd abzuspalten. Sie begründeten ihre Arbeit auf eine 1895 erschienene von Louis Henry. Dieser hatte damals die Darstellung von Nitroalkoholen der Fettreihe beschrieben durch Reaktion zwischen Nitroparaffinen und aliphatischem Aldehyd (Alkali als Katalisator). Es wurden so viele Moleküle Aldehyd gebunden, als Wasserstoffatome am Kohlenstoff sich befinden. Somit entsteht bei Einwirkung von Nitromethan (NO_2CH_3) auf drei Formaldehyde der Körper $[NO_2C(CHOH)_3]$. Dies Produkt wurde vom Entdecker Nitro-Iso-Butyl-Glyzerin genannt. Es war klar, daß es Zwischenprodukte geben mußte, bei Bindung von nur ein oder zwei Aldehyten, aber die Zwischenprodukte darzustellen war schwierig, da das Nitromethan das Bestreben hat, sich gleich mit drei Fomaldehydatomen zu vereinigen; es gelang nun durch Abbau des Nitroisobutylglyzerins, die zweite Phase des Nitrotrimethylenglykols herzustellen, und zwar das Natriumsalz durch Zusatz von Natronlauge: $NO_2 C (CHOH)_3 + Na OH = NO_2CNa (CHOH)_2 + CHOH + O$. Bei diesem Vorgange wird also ein Molekül Formaldehyd abgestoßen.

Es ergibt sich demnach, daß wir einen Stoff, Nitrotrimethylenglykolglyzerin, kennen, aus dem sich bei Zusatz von Alkali (selbst 0·1 $Na_2 CO_3$ genügt) Formaldehyd entwickelt, im Gegensatz zum Hexamethylentetramin, das, wie erwähnt, nur bei saurer Reaktion Formaldehyd abspaltete. Hedwig Potrz hat im Tierversuch Beobachtungen über das Nitroisobutylglyzerin und das Nitromethylenglykol angestellt. Es hat sich dabei ergeben, daß bei subkutaner Injektion ausgebreitete lokale Ödeme entstehen, und daß die Resorption beider Substanzen nervöse Allgemeinsymptome (hauptsächlich Ataxie) verursacht. Bei den geringen Mengen, welche wir zur Behandlung der Zähne gebrauchen, können wir

[15]) H. Potrz: Über die physiologischen Wirkungen des Nitroisobutylglyzerins. Ztschr. f. experim. Path. u. Ther. 22. Bd.

[16]) Schmidt und Wilkendorf: Über einige Derivate des Trimethylenglykols. Berichte der Deutschen chem. Gesellschaft 1919.

die Gefahr der Resorption als nicht bestehend betrachten. Die Möglichkeit einer lokalen Gewebsschädigung, wie sie bei subkutaner Injektion festgestellt wurde, ist bei äußerlicher Anwendung (und das ist eine Wurzelbehandlung) gering zu veranschlagen. Andrerseits ist die Tatsache, daß freies Formaldehyd entstehe, schon wichtig genug, um die Anwendungsmöglichkeit bei der Behandlung der Wurzeln zu versuchen. Es wurden zu diesem Zweck eine Reihe von klinischen und bakteriologischen Versuchen unternommen, deren Ergebnis die nächsten Tabellen zeigen.

A. Klinischer Vorversuch am Patienten.

Nr.	1	2	3
Zahn	3|	3|	|4
Name	Ida I.	Klara M.	Elisabeth W.
Datum	27. I.	21. I.	22. I.
Befund	Kronendruck Schm. Apik. geringe Verdickung, geringer Gangrängeruch	Kron. u. apik. Druckschmerzen. geringe apikale Verdickung, Gangrängeruch	St. Kr.-Geruch, apik. Druckschmerz gering, apikale Verdickung, Gangrängeruch
Behandl.	Trikresolformalin aa	Nitroisobutylglyzerin 0·1 Natrium bic. 0·1	Trikresolformalin-Nitroisobutylnatrium
Ergeb. am	30. I.	26. I.	26. I.
Kl. Bef.	Klopfschmerzen wesentlich verändert, geringer Geruch, geringe Verdickung	Kein Schmerz auslösbar, geringer Gangrängeruch, Verdickung noch wahrnehmbar	Geringe Kronendruckschmerzen Verdickung nur noch undeutlich, kein Gangrängeruch
Behandl.	Trikresolformalin aa	Nitroisobutylglyzerin + Natrium bic.	Trikresolformalin-Nitroisobutylglyzerin + Natrium bic.
Ergebn.	6. II.	3. II.	28. I.
Kl. Bef.	Kein Geruch, keine Schmerzen, keine Verdickung	Keine Schmerzen, kein Geruch, keine Verdickung	Keine Schmerzen, kein Geruch, keine Verdickung
Behandl.	Trikresolformalin aa	Nitroisobutylglyzerin + Natrium bic.	Trikresolformalin (Nitroisobutylglyzerin + Natrium bic.
Ergebn.	13. II.	6. II.	30. I.
Kl. Bef.	Unverändert	Unverändert	Unverändert
Behandl.	Wurzelfüllung	Wurzelfüllung	Wurzelfüllung

Aus dem klinischen Vorversuch ergab sich, daß das Mittel ohne Gefahr angewendet werden kann. Ein abschließendes Urteil über seine Desinfektionskraft ließ sich aus den wenigen Versuchen nicht geben. Der bakteriologische Vorversuch zeigte die Wirksamkeit des Mittels im Gegensatz zum Äthylenglykol, was wir wohl auf die Entwicklung von freiem Formaldehyd zurückführen dürfen.

B. Bakteriologischer Vorversuch am extrahierten Zahn.

Zeichenerklärung: G. = Gram; pos. = positiv; n. = negativ; Ko. = Coccen; St. = Stäbchen.

Nr.	1	2	3	4	5
Datum	9. VI.	9. VI.	9. VI.	9. VI.	9. VI.
Befund	G. pos. u. n. St. u. Ko.	G. pos. u. n. Ko. u. St.	G. pos. u. n. Ko. u. St.	G. pos. u. n. Ko. u. St.	–
Beh. Mittel	75% N.-Trim. + Natr. bic.	T.-F.	N.-Trim. + Na. bic. + T.F.	Äthylen-glyzerin [17]	Na Cl
Datum	16. VI.	16. VI.	16. VI.	16. VI.	16. VI.
Befund	–	–	–	G. pos. u. neg. Ko. u. St.	–

Es wurde nunmehr das Mittel in größerem Umfange, und zwar in 12 Fällen, die klinisch und bakteriologisch nachgeprüft wurden, untersucht. Die Fälle wurden, um einen Vergleich mit dem Trikresolformalin zu ermöglichen, zum Teil mit diesem, zum Teil mit Nitroisobutylglyzerin und der Rest mit einer Kombination beider Mittel behandelt. Die klinische Untersuchung bezog sich auf den Geruch der eingelegten Watte und den Befund des Zahnes bei Perkussion und Palpation. Die bakteriologische Untersuchung wurde nur durch Herstellung von Präparaten, nicht durch Züchtung vorgenommen, da bei dem unregelmäßigen Erscheinen der poliklinischen Klientel sich im zahnärztlichen Institut nicht dauernd die notwendigen bakteriologischen Hilfsmittel (Agarplatten usw.) bereit halten ließen. Nach mehrmaliger Säuberung wurde das erste Mal ein Wattebausch mit dem betreffenden Mittel eingelegt, an den folgenden Behandlungstagen wurde nach Säuberung des Kanals mit dem betreffenden Mittel ein entsprechender Wattefaden in den Kanal eingelegt. Es sollte so die penetrierende Wirkung der Medikamente vom Kavum und vom Kanal aus erforscht werden. Die folgende Tabelle zeigt die Resultate der Untersuchung.

Fassen wir das Resultat der Untersuchungen zusammen, so müssen wir uns von vornherein vor Augen halten, daß wir in der Wertung der Ergebnisse vorsichtig sein müssen, da es sich nur um 12 Fälle handelt. Der klinische Befund besserte sich im allgemeinen erst später, als es dem bakteriologischen Befund entsprach. Wenn wir das auch in gewissen Grenzen mit der Annahme erklären können, daß die Infektion als solche in den Hintergrund getreten ist und nur die pathologisch-anatomischen Veränderungen noch Beschwerden machen, so müssen wir uns auf der anderen Seite immer vor Augen halten, daß die bakteriologische Untersuchung nur soweit geführt wurde, daß sie als Vergleichsmoment dienen

[17]) Da aus dem Nitroisobutylglyzerin durch Alkalieinwirkung (siehe Schmidt und Wilkendorf l. c. [14])) ein Methylenglykol entsteht, so zog ich zum Vergleich über die Glykolwirkung das mir zugängliche Äthylenglykol CH OH heran.
/
CH OH

C. Klinisch-bakteriologische Untersuchung.

Nr.	1	2	3
Name	I. H.	Marta M.	Emil L.
Zahn	2|	7|	|6
Datum	23. VI.	30. VI.	15. VI.
Kl. Bef.	Geringer Geruch, Rtg. Granulationsherd apikaler Druckschmerz	Geringer Geruch Kronen- u. apikaler Druckschmerz	Geringer Geruch, stark apikaler, geringer Kronenschmerz, Lymphdrüsen
Bakt. Bef.	Grampositiv, kurze Stäbchen und Kokken	Wenig kurze Gramnegativ, Stäbchen Grampositiv. Kokken, Diplokokken	Gramnegativ. Kokken Gramnegativ. Stäbchen (selten)
Behandl.	Nitroisobutylglyzerin	Trikresolformalin	Nitro- und Trikresolformalin
Datum	28. VI.	5. VII.	22. VI.
Kl. Bef.	Unverändert	Geringer Geruch, Schmerz geringer	Wenig Geruch Lymphdrüsen geringer
Bakt. Bef.	Vereinz. Gr. pos. Ko.	negativ	negativ
Behandl.	Nitroisobutylglyzerin	Trikresolformalin	Nitro- u. Trikresolformalin
Datum	5. VII.	9. VII.	5. VII.
Kl. Bef.	Ganz geringer Geruch, kein Schmerz	Kein Geruch, geringer Kronenklopfschmerz	Kein Geruch, keine Schmerzen, Lymphdrüsen gering
Bakt. Bef.	Negativ	Negativ	negativ
Behandl.	Nitroisobutylglyzerin	Trikresolformalin	Nitro- und Trikresolformalin
Datum	9. VII.	12. VII.	9. VII.
Kl. Bef.	Kein Geruch, kein Schmerz, Rtg. unverändert	Kein Geruch, kein Schmerz bei Klopfen oder Druck	Kein Geruch, kein Schmerz, Lymphdrüsen noch fühlbar
Bakt. Bef.	Negativ	Negativ	Negativ
Behandl.	Wurzelfüllung	Wurzelfüllung	Wurzelfüllung
Datum	12. VII.	19. VII.	19. VII.
Kl. Bef.	Ohne Beschwerden	Ohne Beschwerden	Drüse noch fühlbar
Bakt. Bef.	Negativ	Negativ	Negativ
Zahl der Sitz.	3	3	3

konnte. Das will besagen, daß wir unter denselben Umständen bei der einen wie bei der anderen Vorbehandlung keine Bakterien fanden, spricht dafür, daß die beiden angewandten Mittel gleichwertig sind, im Gegensatz zu einem anderen, bei dem sich ein bakteriologischer Befund erheben ließ. Doch ist es nicht von der Hand zu weisen, daß beispielsweise bei operativer Freilegung des Herdes und bakteriologischer Untersuchung des ausgeräumten Materials es doch noch hätte gelingen können, auch in den

Nr.	4	5	6
Name	Klara Nied.	Gertrud Tsch.	Georg Schm.
Zahn	$\overline{2}\vert$	$\vert\overline{5}$	$\overline{5}\vert$
Datum	28. VI.	7. VI.	21. X.
Kl. Bef.	Kein Geruch, Fistel klein, Schmerz bei Druck	Starker Geruch, geringer Schmerz, geringe apikale Verdickung	Geringer Geruch, geringer apikaler Druckschmerz, geringe apikale Verdickung
Bakt. Bef.	Staphylokokken, gramnegative Stäbchen	Grampositive Kokken, gramnegative Kokken, grampositive Stäbchen dick, plump	Grampositive Stäbchen, gramnegative Kokken, sehr vereinzelte kurze Streptokokken
Behandl.	Nitroisobutylglyzerin	Trikresolformalin	Nitro- und Trikresolformalin
Datum	1. VII.	10. VI.	24. X.
Kl. Bef.	Fistel, kein Schmerz	Geruch noch deutlich, kein Schmerz, geringe Verdickung	Stärkere Schmerzen, kein Geruch, geringe Verdickung
Bakt. Bef.	–	Vereinzelte dicke, plumpe, gramnegative Stäbchen und Kokken	–
Behandl.	Nitroisobutylglyzerin	Trikresolformalin	Nitro- und Trikresolformalin
Datum	12. VII.	12. VI.	27. X.
Kl. Bef.	Keine Fistel, kein Schmerz	Geringer Geruch, kein Schmerz, geringe Verdickung	Kein Schmerz, keine Verdickung
Bakt. Bef.	–	–	–
Behandl.	Nitroisobutylglyzerin	Trikresolformalin	Wurzelfüllung
Datum	19. VII.	17. VI.	3. XI.
Kl. Bef.	Keine Fistel, kein Schmerz	Kein Geruch, keine Schmerzen, keine Verdickung	Unverändert
Bakt. Bef.	–	–	–
Behandl.	Wurzelfüllung	Wurzelfüllung	–
Datum	26. VII.	26. VI.	
Kl. Bef.	Fistel geheilt	–	–
Bakt. Bef.	–	–	–
Zahl der Sitzg.	3	3	2

beiden erstgenannten Fällen Bakterien nachzuweisen. Mit all diesen Einschränkungen kann man es aber als festgestellt betrachten, daß das Nitroisobutylglyzerin dem Trikresolformalin gleichwertig ist und daß durch Kombinationen beider eine erhebliche Verbesserung ihrer Wirkung zu erreichen ist. Leider war es nicht möglich, durch weitere Ausdehnung

Nr.	7	8	9
Name	Anna G., 103/21	Martha J., 166/22	Anna D., 235/22
Zahn	1|	|2	|1
Datum	14. XI.	8. V.	21. IX.
Kl. Bef.	Geringer Geruch, geringer apikaler Druckschmerz, geringe apikale Verdickung	Geringer Geruch, Kronen- und apikaler Druckschmerz, keine Verdickung	Geringer Geruch, geringer Kronen- und Druckschmerz, keine apikale Verdickung
Bakt. Bef.	Gramnegative Kokken, gramnegative Stäbchen	Grampositive Kokken, gramnegative Kokken	Grampositive Kokken, gramnegative Kokken, Stäbchen u. Spirillen
Behandl.	Nitroisobutylglyzerin	Trikresolformalin	Nitro- und Trikresolformalin
Datum	16. XI.	12. V.	26. IX.
Kl. Bef.	Kein Geruch, geringe Verdickung, noch Schmerzen	Geringer Geruch, Schmerz stärker, geringe Verdickung	Geringer Geruch, geringer Kronen- und Klopfschmerz
Bakt. Bef.	—	—	—
Behandl.	Nitroisobutylglyzerin	Trikresolformalin	Nitro- und Trikresolformalin
Datum	21. XI.	16. V.	3. X.
Kl. Bef.	Noch immer schmerzhaft (apikal), kein Geruch, keine Verdickung	Geringer Geruch, keine Schmerzen, keine Verdickung	Kein Schmerz, kein Geruch
Bakt. Bef.	—	—	—
Behandl.	Nitroisobutylglyzerin	Trikresolformalin	Wurzelfüllung
Datum	28. XI.	22. V.	6. X.
Kl. Bef.	Kein apikaler Druckschmerz, kein Geruch, keine Verdickung	Unverändert	Unverändert
Bakt. Bef.	—	—	—
Behandl.	Wurzelfüllung	Wurzelfüllung	—
Datum	7. XII.	2. VI.	—
Kl. Bef.	Geringer apikaler	888	—
Bakt. Bef.	—	—	—
Zahl der Sitzg.	3	3	2

der Versuche hier in einwandfreier Weise Klarheit zu verschaffen, da die chemischen Werke Grenzach, die Hersteller des Mittels, auf eine diesbezügliche Anfrage erklärten, daß das Mittel zurzeit nicht wieder verfertigt werde.

Es wurde daher, um mit dem Material zu sparen, nur eine bakteriologische Nachprüfung (Tabelle Seite 446) vorgenommen, während auf weitere klinische Versuche verzichtet werden mußte. Dabei wurde in der Weise verfahren, daß 0·1 g des zu untersuchenden Mittels in alkalischer

Nr.	10	11	12
Name	Elfriede H. 247/22	Ernst Z. 192/22	Helene Sch., 138/22
Zahn	$\overline{1}\vert$	$\underline{2}\vert$	$\underline{1\vert 1}$
Datum	7. X.	1. VIII.	20. II.
Kl. Bef.	Geringer Geruch, keine Fistel, keine Schmerzen, keine Verdickung	Geringer Geruch, Fistel, apikaler Schmerz, keine Verdickung	Geringer Geruch, Fistel, keine Verdickung, Kronendruckschmerz
Bakt. Bef.	Grampositive Kokken, gramnegative Kokken und Stäbchen, Stäbchen plump, wenig zahlreich	Schlanke Stäbchen, Streptokokken, gramnegative Kokken	Grampositive Kokken, gramnegative Kokken
Behandl.	Nitroisobutylglyzerin	Nitroisobutylglyzerin	Trikresolformalin
Datum	10. X.		22. 2.
Kl. Bef.	Kein Geruch, Schmerz stärker, Fistel	Schmerz sehr stark, Verdickung, kein Geruch	Fistel, kein Schmerz, keine Verdickung
Bakt. Bef.	—	—	—
Behandl.	Trikresolformalin	Trikresolformalin	Nitroisobutylglyzerin
Datum	13. X.		24. II.
Kl. Bef.	Kein Geruch, kein Schmerz, Fistel	Schmerz geringer, Verdickung, geringe Sekretion	Keine Fistel
Bakt. Bef.	—	—	—
Behandl.	Trikresolformalin	Nitro- und Trikresolformalin	Nitroisobutylglyzerin
Datum	17. IX.		28. II.
Kl. Bef.	Kein Geruch, kein Schmerz, keine Verdickung	Übelriechendes Sekret, kein Schmerz, keine Verdickung	Keine Fistel, keine Schmerzen, keine Verdickung
Bakt. Bef.	—	—	—
Behandl.	Wurzelfüllung	Wurzelfüllung, Resektion	Wurzelfüllung
Datum	3. XI.		10. III.
Kl. Bef.	Keine Fistel	Glatte Wundheilung	Keine Fistel
Bakt. Bef.	—	—	—
Zahl der Sitzg.	3	3 (Operation)	3

bzw. Trikresollösung auf den Deckel einer Petri-Schale gebracht wurde, deren Boden mit einer 24 Stunden alten Kultur von Streptokokken oder Staphylokokken beschickt war. Die Kulturen waren aus dem Inhalt eines putriden Wurzelkanals gewonnen. Die Untersuchung erstreckte sich auf 8 Tage. Während der ersten 2 Stunden wurde in Intervallen von 15 Minuten, während der nächsten 5 Stunden in Intervallen von 30 Minuten von der unter dem Einfluß des betreffenden Mittels stehenden

Kultur abgeimpft und mit einer ohne Einwirkung des Mittels gewachsenen Kultur desselben Stammes verglichen. Dann wurde das Mittel entfernt und nach 1, 2 und 7 Tagen untersucht, ob sich neues Wachstum bei den beeinflußten Kulturen zeigte. An Mitteln wurde verwendet:

1. Das Nitroisobutilglyzerin in Sodalösung,
2. Trikresolformalin (aā),
3. eine Kombination von den beiden eben genannten,
4. das **Passow**sche Morpa 5.

Das letztgenannte Mittel gelangte trotz vielfacher Bemühungen erst so spät in meinen Besitz, daß nur eine Nachuntersuchung vorgenommen werden konnte.

Bakteriologische Nachuntersuchung.

Abkürzungen:
1 = 0·1 g Nitroisobutyl. + 0·2 Sodalösung.
2 = 0·1 „ Trikresolformalin.
3 = 1 + 2
K = Kontrolle.
W = Wachstum.
g = Wachstum gehemmt.
gg = Wachstum stark gehemmt.
ggg = Wachstum fast völlig gehemmt.
— = Kein Wachstum.
a = Streptokokkenkultur.
b = Staphylokokkenkultur.

Dauer der Einwirkung	1a	2a	3a	Ka	1b	2b	3b	Kb
1/4 Stnd.	W	W	W	W	W	W	W	W
1/2 „	W	g	g	W	W	W	W	W
3/4 „	W	gg	—	W	W	g	g	W
1 1/4 „	g	gg	—	W	W	g	g	W
1 1/2 „	g	gg	—	W	W	g	g	W
1 3/4 „	g	gg	—	W	W	g	g	W
2 „	g	—	—	W	W	g	gg	W
2 1/4 „	gg	—	—	W	W	gg	gg	W
2 1/2 „	ggg	—	—	W	g	gg	gg	W
2 3/4 „	—	—	—	W	g	gg	ggg	W
3 „	—	—	—	W	g	gg	—	W
3 1/2 „	—	—	—	W	g	ggg	—	W
4 „	—	—	—	W	g	—	—	W
4 1/2 „	—	8	—	W	g	—	—	W
5 „	—	—	—	W	g	—	—	W
5 1/2 „	—	—	—	W	gg	—	—	W
6 „	—	—	—	W	gg	—	—	W
6 1/2 „	—	—	—	W	gg	—	—	W
7 „	—	—	—	W	—	—	—	W
7 1/2 „	—	—	—	W	—	—	—	W
8 „	—	—	—	W	—	—	—	W
9 „	—	—	—	W	—	—	—	W
10 „	—	—	—	W	—	—	—	W
24 „	—	—	—	W	—	—	—	W
48 „	—	—	—	W	—	—	—	W
168 „	—	—	—	—	—	—	—	W

Bakteriologische Nachuntersuchung.

Abkürzungen: Dieselben.

5 = Morpa 5, 0·1 g.

Der Streptokokkenstamm war diesmal nicht aus dem Zahn gezüchtet, sondern es wurde ein anderer Stamm verwendet.

Dauer der Einwirkung	5a	3a	Ka	5b	3b	Kb
1/4 Stnd.	W	W	W	W	W	W
1/2 „	W	W	W	W	W	W
3/4 „	W	W	W	W	W	W
1 „	W	W	W	W	W	W
1 1/4 „	g	W	W	W	W	W
1 1/2 „	gg	W	W	g	W	W
1 3/4 „	ggg	W	W	–	W	W
2 „	–	W	W	–	W	W
2 1/4 „	–	W	W	–	g	W
2 1/2 „	–	W	W	–	gg	W
2 3/4 „	–	W	W	–	gg	W
3 „	–	W	W	–	–	W
3 1/2 „	–	g	W	–	–	W
4 „	–	gg	W	–	–	W
4 1/2 „	–	ggg	W	–	–	W
5 „	–	ggg	W	–	–	W
5 1/2 „	–	–	W	–	–	W
6 „	–	–	W	–	–	W
6 1/2 „	–	–	W	–	–	W
7 „	–	–	W	–	–	W
7 1/2 „	–	–	W	–	–	W
8 „	–	–	W	–	–	W
9 „	–	–	W	–	–	W
10 „	–	–	W	–	–	W
24 „	–	–	W	–	–	W
48 „	–	–	W	–	–	W

Die in den nächsten Tabellen dargestellten Versuche haben die desinfizierende Wirkung des in dem betreffenden Mittel enthaltenen flüchtigen Formaldehyds festgestellt. Es zeigte sich, daß die Kombination von Nitroisobutylglyzerin und Trikresolformalin besser wirkt als jedes einzelne dieser beiden Mittel, von denen wieder das Trikresolformalin das stärkere ist. Die Nachuntersuchung mit Morpa 5 ergab, daß dieses wieder selbst die Kombination der beiden anderen Mittel in seiner Formaldehydwirkung übertrifft.

Bei der großen Desinfektionskraft des Formaldehyds erscheint es zweckmäßig, sich seiner soviel als möglich zu bedienen und in diesem Sinne halte ich das Nitroisobutylglyzerin für ein wertvolles Hilfsmittel, das sehr geeignet ist, die Desinfektionskraft anderer Medikamente erheblich zu verstärken.

Häkchen oder Messer?

Bemerkungen zur 4. Auflage des Buches von Prof. Dr. Robert Neumann: „Die Behandlung der sogenannten Alveolarpyorrhoe und der anderen Paradentosen“

Berlin, Verlag Hermann Meusser 1924

Von

Dr. **Hans Sachs**, Berlin-Nikolassee

Aus Neumanns 1912 erschienenem bescheidenen Büchlein „Die Alveolarpyorrhoe und ihre Behandlung“ ist bis zur 4. Auflage ein stattliches Buch von 171 Seiten, 9 Tafeln und 246 Figuren geworden. Nicht allein die Aufnahme eines großen Teiles neuer theoretischer Forschungen, die uns der Klärung der Ätiologie in den letzten Jahren näher brachten, nicht nur reichere Erfahrung des Verfassers, Verbesserungen der Behandlungstechnik u. dgl., die schon nach 3 Jahren eine äußerlich und innerlich sichtbare Veränderung gegenüber der letzten Auflage gebracht haben, fordere unser Interesse heraus, nein, noch mehr rechtfertigt die allmähliche Abkehr des Verfassers von einer früher geübten Methode und der Übergang zu einer anderen die ausführlichere Besprechung eines Buches, das einer der wichtigsten und meist umstrittenen Heilmethoden der modernen Zahnheilkunde gewidmet ist.

Ein Vergleich der vier Auflagen dieses Buches liefert ein klassisches Beispiel für die Wandelbarkeit unserer Anschauungen und Methoden: Neumann ist von der Youngerschen zur Widmanschen, von der konservierenden zur chirurgischen Methode übergegangen. 1911 las man in Willigers Vorrede zur 1. Auflage:

„Vor etwa 4 Jahren lernte ich durch Hans Sachs die Youngersche Methode der Behandlung der Alveolarpyorrhoe kennen. Die vorzüglichen Resultate dieser Methode veranlaßten mich, meinen damaligen Assistenten, Herrn Zahnarzt Robert Neumann, auf diese Behandlungsart aufmerksam zu machen. Meine Anregung ist auf einen fruchtbaren Boden gefallen. Wie das vorliegende Werk beweist, lassen sich in sehr vielen Fällen von Alveolarpyorrhoe und verwandten Erkrankungen ganz ausgezeichnete Erfolge erzielen.“

Aber in der 4. Auflage beginnt Neumann das 21. Kapitel über die radikal-chirurgische Behandlung, nachdem er alle anderen Methoden beschrieben hat, mit den Worten:

„Gegenüber all den genannten Methoden ist eine chirurgische Behandlung, wie sie im folgenden dargestellt werden soll, der einzig richtige Weg zum Erfolg.“

Und im 1. Kapitel heißt es in der neuen Auflage:

„Ich habe sämtliche Formen der Paradentosen, eitrig und nichteitrig, in allen Stadien chirurgisch behandelt . . . Viele von mir früher nur medikamentös behandelte Fälle sah ich nach dem Kriege wieder und mußte feststellen, daß ich wohl vorübergehend Symptome (Eiterung) beseitigt hatte, daß ich aber bei tieferer Taschenbildung keine Heilung sehen konnte. Erst nach Aufklappung und radikal-chirurgischer Behandlung trat dann Heilung ein.“

Recht befremdend wirkt es, daß Neumann hier von einer früher geübten, jetzt als angeblich erfolglos erkannten medikamentösen Behandlung spricht, der er — mit Recht — in den früheren Auflagen seines Werkes ganze 10 oder 20 Zeilen gewidmet hat, weil sie nur ein fast bedeutungsloses Anhängsel der guten Youngerschen Methode war. In Wirklichkeit erreicht man natürlich mit einer lediglich medikamentösen Behandlung genau so wenig wie mit einer oberflächlichen Ausübung der Youngerschen Methode, und der Eindruck, daß Neumann mit dieser Aburteilung die Youngersche Methode jetzt diskreditieren will, ist ein recht peinlicher.

Hier haben wir im günstigsten Falle eine der Unklarheiten vor uns, an denen das Werk trotz mancher, im einzelnen noch hervorzuhebenden Vorzüge leidet. Solche Unklarheiten finden sich gerade an den wichtigsten Stellen, wo man eine besonders klare Antwort haben möchte, so bei der Frage der Aufklappung und der Schienung.

Zum Beispiel: Soll immer aufgeklappt werden? Hierfür gibt Neumann zunächst im 15. Kapitel eine Indikationsstellung. Daß sie für den Praktiker wenig brauchbar ist, ist nicht allein Neumanns Schuld. Er hält sich nämlich nur an die Weskische Nomenklatur, die bemüht ist, allein aus dem Röntgenbilde, namentlich aus der Frage, ob vertikaler oder horizontaler Schwund vorliegt, eine sichere Indikationsstellung für Operieren oder Nichtoperieren herauszuschälen und gleichzeitig ein verzweigtes System von elf verschiedenen Krankheitsformen aufstellt. Klinisch fließen alle diese Formen ja doch ineinander, treten gleichzeitig auf, sind ineinander verschachtelt; verfehlt erscheint es daher, auf dieses starre System Behandlungsmethoden aufzubauen. Neumann liest aus diesem System aber heraus, daß stets aufgeklappt werden muß. Einen zweiten bejahenden Hinweis, daß immer chirurgisch behandelt werden soll, bildet der oben zitierte Anfang des 21. Kapitels. Dem entspricht ja auch die gleichfalls schon erwähnte Bemerkung im 1. Kapitel. Aber an anderen Stellen des Buches greift Neumann doch wieder auf die von ihm selbst jahrelang geübte Youngersche Methode zurück, und zwar selbst in sehr schweren Fällen, und rühmt — mit Recht — die Erfolge, die sich mit ihr erzielen lassen.

Weitere Unklarheiten: Soll immer geschient werden? Neumann hält die Schienung bei radikal-chirurgischer Methode für unbedingt notwendig. Er sagt im 23. Kapitel, daß sie im allgemeinen vor der Operation vorgenommen werden muß. Nun operiert er, wie wir in seinem Buche sehen, meistens radikal, also vor allem in vorgeschrittenen Fällen. Trotzdem sagt er im 31. Kapitel: „Es ist erstaunlich, wie fest oft noch gelockerte Zähne, bei denen schon die Zerstörung der Alveole weit fortgeschritten ist, nach Behandlung der Alveolarpyorrhoe werden und eine Zeitlang Dienste tun können, ohne Fixationsapparat. Insbesondere ist zu beobachten, daß Zähne, bei denen noch eine Seitenwand der Alveole erhalten ist, sehr fest und gebrauchsfähig werden.“ Also hier wird nicht geschient?

Und wenn nicht geschient wird, wird also auch nicht operiert? Und um die Verwirrung voll zu machen, steht in dem gleichen Kapitel ein Satz, dessen Sinn mir bisher nicht aufgegargen ist: „Welche Behandlungsmethode im jeweiligen Falle auch zur Anwendung kommen mag, nie wird man immer ohne Schienung der gelockerten Zähne einen wirklich dauernden Erfolg erzielen können."

Liegt eine vielleicht verständliche Absicht in diesem System, klarer Antwort auf die heikle Frage aus dem Wege zu gehen: Wann muß die Operation zur Anwendung kommen? Fast könnte man das begreifen. Denn in der Tat: nirgends in der Zahnheilkunde lassen sich so wenig allgemein gültige Regeln aufstellen wie hier, lassen sich Voraussagen so wenig machen, widerspricht so häufig der Erfolg den Erwartungen — im guten wie im schlechten Sinne. Aber dann soll auch deutlich ausgesprochen werden, daß man keine allgemein gültigen Regeln geben kann.

Immerhin schält sich als Kern des Buches von Auflage zu Auflage immer stärker die Betonung von der allein selig machenden Aufklappungsmethode heraus. Beileibe soll Neumann kein Vorwurf aus dieser Schwenkung gemacht werden. Sie ist eines erfahrenen Praktikers gewonnene Überzeugung, und es würde mir schlecht anstehen, meinen ehemaligen Schüler und Mitkämpfer auf gleichem Gebiete wegen seines Einschwenkens in andere Richtung zu schmähen. Die heute geübte Methode, jeden einen Trottel und Ignoranten zu heißen, der das gleiche Ziel auf anderem Wege zu erreichen strebt (Methode Neumanns und Dobrins in der D. Z. W. 1924, Heft 4), will mir noch nicht als idealster Ausdruck der Kritik an anderer Kollegen ernsthafter Arbeit erscheinen. Es muß erlaubt sein, sachliche Argumente, eigene Erfahrungen, wissenschaftliche Überzeugung da geltend zu machen, wo man eine Gefahr sieht. Und da ich eine solche in der Verdrängung der Youngerschen Methode, mit der ich in 16 Jahren mehr als 2000 Fälle erfolgreich behandelt habe, durch die Widmansche Methode sehe, deren beider genaue Kenntnis ich hier natürlich voraussetze, so ist es meine Pflicht, meine Stimme zu erheben, um mitzuwirken an der Urteilsfällung, ob die radikal-chirurgische Behandlung

1. Erfolge dort erzielt, wo die Ausheilungstherapie — dieser Ausdruck sei für die Ausübung der Youngerschen Methode erlaubt — versagt;

2. Schaden anrichtet, wenn sie erhaltungsfähiges Material beseitigt und einen schweren chirurgischen Eingriff mit allen unangenehmen Nebenerscheinungen an Stelle einer weit milderen Methode setzt;

3. durch die mit ihr notwendigerweise meist verbundene Schienung dem Patienten nicht Nachteile zufügt.

Diese drei grundlegenden Fragen sind es, deren Beantwortung und Klärung zugleich einen Maßstab für die Berechtigung zu Neumanns, wie mir scheinen will, einseitiger Stellungnahme gibt. Unter dem Titel „Aufklappung oder Ausheilung. Eine moderne Streitfrage", habe ich an anderer

Stelle (D. M. f. Z., 1924, 2. Märzheft) versucht, Vorzüge und Nachteile der beiden Behandlungsmethoden kritisch zu würdigen. Da es sich hier nur um eine Besprechung des Neumannschen Buches handelt und Wiederholungen tunlichst vermieden werden sollen, kann nur kurz der Gedankengang dieser Arbeit, aus der einzelne kleine Teile wörtlich wiedergegeben sind, angedeutet werden.

Zu Punkt 1: Wenn die Anhänger der radikal-chirurgischen Behandlung behaupten, daß man mit Youngers Methode im Dunkeln arbeitet und daher nicht imstande ist, wie bei der Aufklappung normales Gewebe von pathologisch verändertem zu unterscheiden, so trifft das theoretisch freilich zu. Aber es kommt eben alles auf die Ausführung der Ausheilungstherapie an. Eine unerhörte Geduld, unendlich feine Kleinarbeit, allerbeste Instrumente, d. h. feinste Häkchen, also wesentlich feinere als Neumann sie konstruiert hat, geschickteste Finger, verständnisvollste Patienten sind Voraussetzung für ein Gelingen. Dann ist die Verborgenheit des eigentlichen Arbeitsfeldes Nebensache; das freilich erst nach hunderten von behandelten Fällen sich allmählich erprobende Tastgefühl entscheidet in Verbindung mit einem guten Röntgenbilde und der Weskischen Guttaperchasondierung über erhaltungsfähige Knochenränder, zerstörte herauszuholende Granulationen. Man kann getrost behaupten, daß mit der richtigen Anwendung der Youngerschen Methode fast stets die gleichen Erfolge erzielt werden können wie mit der radikal-chirurgischen, und daß in verzweifelten Fällen mit ständigen Rezidiven, die, angeblich nach Younger zuerst vergeblich behandelt, nach Widman geheilt wurden, die Schuld fast stets an der Unvollkommenheit der Methoden ausübung, nicht der Methode lag.

Wenn wir es nämlich mit einer ausgesprochenen Zahnfleischentzündung bei eitriger Einschmelzung des Knochens, Bildung von Granulationen und Lockerung von Zähnen zu tun haben, hat eine wenn auch gründliche Zahnsteinentfernung nicht den gewünschten Erfolg. Dann muß das gesamte Granulationsgewebe beseitigt, müssen ausgefranste Knochenwände aufs feinste abgeschabt werden. Nun hängt dieses Granulationsgewebe fest mit den noch gesunden Teilen der Bindegewebsfasern des Periodontiums und des Ligamentum circulare zusammen. Es durchwächst das Epithel, das die Innenfläche der Papillen bedeckt und bildet eine Art schwammiges Füllsel, das, von einem Septum zum andern hinüberwuchernd, den Zahn förmlich einwickelt. Um dieses wirklich restlos zu beseitigen, übt man eine Art Kürettage aus, auf die Younger selbst nur andeutungsweise hinwies. Dazu führt man die feinen und feinsten Instrumente (Kirk, Younger, Senn, Sachs) so in die Taschen hinein, daß das umgebogene Häkchen nicht der Wurzeloberfläche, sondern der Papille zugekehrt ist und schabt unter ständigem Druck so lange die Innenflächen des Zahnfleisches ab, bis alle Granulationen entfernt und das nach innen gewucherte Epithel abgerissen ist. Und mit den hervorstehenden Bälkchen und Spitzen des Alveolarfortsatzes geht man ebenso um, wobei

man durch Vergleichung im Röntgenbilde feststellt, wo sich noch schwer zugängliche Knochennischen befinden.

Sehr lehrreich sind für die Beurteilung, wie man die Y o u n g e r sche Methode n i c h t betreiben soll, um vor Mißerfolgen geschützt zu sein. N e u m a n n s eigene Geständnisse oder Berichte, wie die in Heft 7 der D. Z. W., Jahrg. 1924. Hier schildert ein Kollege S c h u t z e r, wie er selbst an schwerer „Alveolarpyorrhoe“ erkrankt war, von der ihm nach zahlreichen vergeblichen Versuchen mit Y o u n g e r s Methode erst die radikalchirurgische Methode durch N e u m a n n Heilung gebracht hat. Wie er die in seinem Munde ausgeübten Versuche der Ausheilungstherapie schildert, das zeigt ein so geringes Verständnis derer, die diese Versuche machten und von ihm selbst, daß man nicht erstaunt sein kann, wenn die Ausräumung bei der Aufklappung ihm erst Erfolg brachte. „Die Aufklappung zeigte . . . . zahlreiche Ansammlungen von Konkrementen und Granulationen in der Tiefe der Taschen . . . .“ Ja, wenn das die Aufklappung zeigte, dann waren die vorangegangenen Bemühungen Versuche mit untauglichen Mitteln!

Aber selbst bei dieser aufs gewissenhafteste vorzunehmenden Arbeit müssen wir uns gestehen, daß es Fälle gibt, die weder durch die eine noch durch die andere Methode wesentlich gebessert werden können. Hier handelt es sich aber um eine ganze Klasse von Erkrankungen, die bisher zusammen mit den heilungsfähigen Fällen unter dem gemeinsamen Namen „Alveolarpyorrhoe“ segelten. N e u m a n n spricht in diesem Zusammenhange von der „sogenannten Alveolarpyorrhoe und den anderen Paradentosen“.

Er folgt damit der We s ki schen Nomenklatur, auf deren verwirrenden Aufbau bereits hingewiesen wurde, und gibt die Lehre, daß die Aufklappung streng indiziert ist in allen Fällen, bei denen eine ausgedehnte vertikale Atrophie mit trichterartigen Erweiterungen nach der Wurzelspitze hin vorliegt. Aber selbst bei horizontaler Atrophie soll aufgeklappt werden, wenn über die Hälfte der Alveole bereits eingeschmolzen ist. Nun läßt sich aber nach dieser Richtung fast nie das Bild klinisch oder röntgenologisch so scharf umreißen. Wir finden beide Formen der Atrophie oft im gleichen Munde, ja oft an den verschiedenen Seiten des gleichen Zahnes. Wie ist also hier die Indikation zu stellen? Weit übersichtlicher wird das Bild, wenn wir dem Vorschlage von K a n t o r o w i c z folgen, welcher P a r a d e n t i t i d e n —Vorgänge entzündlicher Art—und P a r a d e n t o s e n—Vorgänge degenerativer oder regressiver Art — unterscheidet. Obwohl auch dadurch eine genaue Indikationsstellung noch nicht möglich ist, wann die Y o u n g e r sche oder W i d m a n sche oder eine konstitutionsbeeinflussende Methode im Einzelfalle am Platze ist, weil beide Arten von „Alveolarpyorrhoe“ sich häufig kombinieren, verstärken, miteinander in Wechselwirkung treten, klärt sich das Bild doch so weit, daß man sagen kann: R e i n e P a r a d e n t i t i d e n s i n d d u r c h Y o u n g e r s M e t h o d e e b e n s o g u t z u h e i l e n w i e a u f r a d i k a l - c h i r u r g i -

schem Wege, reine Paradentosen widerstehen beiden Methoden und können nur in seltenen Fällen geheilt werden.

Zu Punkt 2. Die Ausheilungstherapie ist, wie soeben gezeigt wurde, bestrebt, sowohl am Zahnfleisch (Schleimhaut, Papillen) wie vor allem am Knochen möglichst viel zu erhalten, d. h. sie fordert zwar die restlose Beseitigung auch der letzten und feinsten Auflagerungen auf Zähnen und Wurzeln, ferner die Ablösung und Vernichtung aller Granulationen, natürlich auch dort, wo sie vom Epithel durchwachsen sind, und schließlich die Entfernung der durch die Granulationen bereits „matsch" gewordenen Knochenbälkchen. Dagegen erstrebt sie die Erhaltung der Zahnfleischpapillen, die den Zahnhälsen einen natürlichen Schutz gegen thermische Reize und Karies gewähren und das natürliche Aussehen gewährleisten und der noch nicht unregelmäßig ausgefransten, wenn auch sehr dünnen Knochenspangen. Denn, wie Gottlieb nachgewiesen hat, stellen die von der „Aufklappungsmethode verächtlich behandelten Knöchelchen, die so lange weichen müssen, als sie einem scharfen Löffel keinen genügenden Widerstand leisten, Knochenspongiosa dar, von denen jedes Atom wertvoll ist und die sich nach Schwund noch glänzend regenerieren können".

In der Tat hat die klinische Erfahrung gezeigt, daß die oft schmalen und feinen knöchernen Ausläufer der Alveolen sich auffallend rasch härten, sobald alles granulierende Gewebe entfernt ist. Sie geben dann einen festen Untergrund, auf dem die Vernarbung vor sich gehen kann und schaffen ein Gerüst, auf dem auch die nicht mit abgetragenen Taschen und Schleimhautlappen eine Stütze finden.

Schon aus diesem Grunde muß vor der rücksichtslos vernichtenden Radikalbehandlung energisch gewarnt werden. Ein weiterer Grund, der gegen ihre Anwendung spricht, betrifft die Schwere des chirurgischen Eingriffes und dessen Folgen. Mit Recht sagte Bonis (Ztsch. f. Stom., 1923, H. 9), daß er Kranke gesehen hat, „an denen bei sehr oberflächlicher Indikation eine Neumann sche Operation mit solchem Ausgang gemacht wurde, daß jener Status, der nach der Operation eintrat, ohne Operation selbst nach Jahren sich nicht eingestellt hätte!" Denn die Operation schafft zunächst in ästhetischer Beziehung einen höchst unerfreulichen Zustand. Die unnatürlich lang erscheinenden Zähne, die Schrumpfung des Kiefers, die schnurgerade verlaufende Grenzlinie der Schleimhaut oder das in einem wulstartigen Rande sich an den Zähnen entlang legende Zahnfleisch entstellen in den meisten Fällen den Patienten aufs schlimmste. Hierunter leiden namentlich Patienten mit kurzer Oberlippe und stark entwickeltem Alveolarfortsatz. Die Operation schafft ferner in vielen Fällen höchst unangenehme Begleiterscheinungen, wie heftige tagelange Schmerzen, submuköse Blutungen mit Anschwellung der Weichteile, dadurch mehrtägig erschwerte Nahrungsaufnahme, Ansammlung von bakterienerfülltem Detritus mit der Gefahr erneuter

Infektion. Die Operation ist auch nicht ungefährlich. Namentlich erfordert die linguale Aufklappung im Unterkiefer, der wegen des Speichelflusses stets schwer übersichtlich bleibt, wegen der Nähe des Mundbodens und der Gefahr der Zerreißung seiner Schleimhaut die größte Vorsicht. Alle diese Erwägungen mögen für Neumann maßgebend sein, der im Gegensatz zu Widman selbst die von ihm so verteidigte Methode, wenn irgend möglich lingual und palatinal nicht durchführt, um nicht durch eine Operation „den vorhandenen Halteapparat chirurgisch anzugreifen".

Zu Punkt 3. Und noch ein dritter wichtiger Grund spricht gegen die Anwendung der Aufklappungsmethode: Wie ihre Anhänger selbst zugeben, muß sie mit einer gleichzeitigen Schienung verbunden werden, damit die ihres Halteapparates mehr oder weniger beraubten Zähne unmittelbar nach der Operation bereits immobilisiert werden. Dagegen bewahrt die Ausheilungstherapie eine große Zahl von Zähnen für Jahre hinaus vor den Nachteilen einer Schienenbefestigung, wie Abschleifen, Töten, Verstümmeln gesunder Zähne, doppelten Kosten und Erschwerung des Reinigungsaktes auch bei der besten Schiene. Wenn schließlich Neumann sogar im allgemeinen die Schienung vor der Operation ausgeführt wissen will, so begeht er aus folgendem Grunde einen meiner Meinung nach weiteren Fehler: Bekanntlich treten nämlich bei paradentitischen Erkrankungen Verschiebungen in der Zahnreihe, zum Teil recht beträchtlicher Art auf. Sie rühren von ausfallenden oder extrahierten Zähnen, Lockerung des Gewebes usw. her. Auch die hyperämisch gewordenen Papillen bewirken einen starken Druck, der richtungändernd auf die Zähne einwirkt. Nach der Entspannung dieses Druckes infolge der Behandlung zeigen die Zähne, gewissermaßen einem elastischen Rück-Zuge folgend, die Neigung, in ihre alten Stellungen zurück zu gehen. Wir können sie durch regulierend und zurückführend wirkende Seidenligaturen nach Bruhn hierin sehr stark unterstützen und damit zur Wiederherstellung eines normalen Bisses beitragen. Tun wir das nicht, sondern legen dem verdrehten, gekippten, gewanderten, herausgedrängten Zähnen sofort ein starres Schienensystem an, so ist die Folge eine schwere innere Spannung, eine Überanstrengung der noch vorhandenen elastischen Bindegewebsfasern. Spalten zwischen Zahn und Schiene, ja selbst Abbröckeln schwächerer Zahnteile sind die unvermeidliche Folge.

Widmans Ansicht deckt sich übrigens nicht mit der Neumannschen. Er erkennt zweifellos den wunden Punkt der Forderung, daß der radikalen Methode eine Schienung vorangehen muß, denn er führt diese meist erst nachher aus. In vielen Fällen hat er aber ganz auf die Schienung verzichten können, indem er die operierten Zähne mehrere Monate mit Seide fixiert hat. Die Zähne waren dann nach seinen eigenen Worten so fest und funktionsfähig, daß eine Schienung völlig überflüssig erschien! Er betont mit vollem Recht, daß bei dem Festwerden nach erfolgter

Behandlung (und ich bestätige dies erst recht für die Ausheilungstherapie) die bei verschiedenen Individuen ganz verschiedene Stärke, Kraft und Elastizität der noch vorhandenen kollagenen Faszikeln eine bedeutende Rolle spielt. Je größer diese Kräfte sind, um so rascher wird Verwachsung, Vernarbung, Einheilung, Festwerden sein, um so sicherer ein Stützapparat vermieden werden können. Daher ist es nicht ratsam, den Röntgenbefund zur Grundlage einer Schienung zu machen, sondern den Grad der Funktionstauglichkeit, die die Zähne bekommen, wenn die Narbenschrumpfung und Heilung aus dem Gewebe selbst heraus beendet ist und verdrängte, gewanderte, gedrehte Zähne wieder auf ihrem normalen Platze eingestellt sind. Nach 6 bis 12 Monaten kann dieser Prozeß als abgeschlossen gelten. In der Zwischenzeit hat die provisorische Fixierung für die nötige Ruhe der Zähne gesorgt. Die Entscheidung „Schienung oder nicht" kann jetzt mit der nötigen Klarheit und Sicherheit getroffen werden.

Wenn im vorangehenden angedeutet wurde, daß die radikalchirurgische Methode mehr Nachteile als Vorteile vor der Youngerschen aufzuweisen hat, so soll ihr deswegen noch kein endgültiges Todesurteil gesprochen werden. In Einzelfällen mag sie ihre Berechtigung haben — verborgene Knochentaschen, Bifurkationsstellen von Molaren mit gekrümmten Wurzeln usw. werden gelegentlich durch eine Aufklappung gründlicher zur Ausheilung gebracht werden. Aber eine Indikation zu geben, halte ich aus den oben angeführten Gründen für verfrüht. Zu sehr weicht noch der röntgenologische Befund von klinischer Erfahrung ab, zu theoretisch sind heute noch Voraussagen über die Heilungsmöglichkeiten vertikaler, horizontaler und totaler Atrophie. Denn den Hauptanteil an der Ätiologie der ganzen Erkrankung trägt ja zweifellos jenes unbekannte X, dessen Erkennung wir näher kommen müssen, bevor wir sichere Prognosen für unsere Methoden stellen. Der Grundsatz, der uns bisher noch immer leiten darf, muß lauten: Erst Versuch der Heilung mit der Methode Younger-Sachs, dann, wenn der Erfolg nicht den Erwartungen entspricht, Behandlung nach Widman-Neumann. Ob Schienensystem, bleibt davon unberührt.

Es ist kein Zufall, daß wir gerade letzt eine Umwandlung unserer Anschauungen erleben, deren Endergebnis wir noch gar nicht übersehen können. Der Ruf „Los vom Messer" ertönt nicht nur in der Therapie der sogenannten „Alveolarpyorrhoe", er ertönt besonders vernehmlich dort, wo in den letzten 10 Jahren das eigentliche Arbeitsfeld des Mundchirurgen lag, in der Wurzelbehandlung. Bestätigen sich die Erfolge von Prinz, Schröder u. a., die sie selbst und Weski durch höchst interessante Röntgenbilder belegen konnten, dann hat auch hier der konservierende Zahnarzt über den Mundchirurgen bald gesiegt!

Wenn ich mich im bisher Gesagten als ein Gegner der Aufklappungsmethode bekannt habe, so soll damit nicht Neumanns Buch

verworfen werden. Vieles, was in ihm gesagt wird, ist auch für den Anhänger der Youngerschen Methode lesens- und beherzigenswert. Gibt es doch eine Menge gemeinsamer Richtlinien für beide Methoden, gleichgültig, welcher Therapie man den Vorzug gibt. Hierzu rechne ich Fragen, die die allgemeine Stärkung des Organismus, die Entfernung nicht erhaltungsfähiger Zähne, die Herstellung normaler Kaufunktionen und Bißverhältnisse, die allgemeine Mundpflege u. dgl. betreffen. In diesem Sinne möchte ich einen Teil der Kapitel des Neumannschen Buches, das der Verlag Meusser in vorbildlicher Weise durch zahlreiche gute Bilder unterstützt hat, besonders hervorheben: Diagnose, Allgemeinleiden, Zahnreinigung, Röntgenbild, Hochfrequenzströme, Fixation und schließlich das Kapitel mit der strengen Ablehnung von Radium-, Salvarsan- und anderen aussichtslosen Versuchen. Wenn hier trotzdem noch weitere Einwände, die sich nicht auf die Hauptfrage „Younger contra Widman" beziehen, gemacht werden, so geschieht dies in der Erwartung, daß der Verfasser ihre Berechtigung prüft und sie vielleicht für die 5. Auflage seines Buches verwendet.

Mit Recht begrüßt es Neumann, daß wir auf dem besten Wege sind, uns von dem nichtssagenden Namen „Alveolarpyorrhoe" frei zu machen, da das Eitersymptom, das dem ganzen Krankheitskomplex den Namen gegeben hat, als recht nebensächlich angesehen werden kann. Neumann folgt aber in der Benennung der Krankheitsbilder, wie schon erwähnt wurde, der von Weski gegebenen Nomenklatur, nach der alle durch Atrophie der Weichteil- und Knochenumgebung des nicht erkrankten Zahnkörpers gekennzeichneten Krankheitszustände unter der Bezeichnung „marginale Paradentosen" zusammengefaßt werden. Voraussetzung ist dabei, daß man unter der Bezeichnung Paradentium gemäß Weskis Vorschlag nicht nur eine örtliche, sondern eine funktionelle Zusammenfassung des Gewebskomplexes Zahnfleisch, Periodontium und Alveolarfortsatz versteht. Aus den Ausführungen Neumanns geht aber nicht klar hervor, welche charakterisierte Krankheitsform er nun als „sogenannte Alveolarpyorrhoe" und welche er als „andere Paradentosen" anspricht. Eine wirklich eindeutige Benennung gibt uns dagegen, wie ebenfalls schon angedeutet, Kantorowicz in seinem demnächst im Verlage Hermann Meusser, Berlin, erscheinenden Werke „Klinische Zahnheilkunde", wenn er zwei getrennte Krankheitsgruppen unterscheiden will, die bisher unter dem Sammelnamen „Alveolarpyorrhoe" zusammengefaßt wurden: Paradentitis und Paradentose. Nach pathologischem Brauch umfaßt die Paradentitis entzündliche Vorgänge, während bei der Paradentose degenerative oder regressive Vorgänge im Vordergrunde des pathologischen Geschehens stehen. Ich finde diese Bezeichnungen so treffend, daß ich sie der nächsten Auflage des Neumannschen Buches als Titelüberschrift wünsche.

Recht durcheinandergewürfelt erscheinen mir die 31 Kapitel des Werkes. Manches steht an logisch falscher Stelle. Es gibt z.B. vom psychologischen Standpunkte doch stark zu denken, daß der Verfasser die Bedenken, die gegen seine Methode geltend gemacht werden können und ihre Widerlegung im 22. Kapitel, d. h. noch vor der Beschreibung der eigentlichen Arbeit, die im 23. Kapitel folgt, anführt, auch muß man mancherlei Zusammengehörendes an ganz verschiedenen Stellen suchen. Mir scheint die kapitelartige Einteilung, wenigstens in dieser Form, nicht mehr zeitgemäß und allzulange von der Einteilung der 1. Auflage her (wo sie Berechtigung hatte) beibehalten zu sein.

Der Eindruck verstärkt sich beim Vergleich der einzelnen Kapitel mit denen der 1. Auflage: Vielerlei Ergänzungen, Nachtragungen, Streichungen; aber wenn man das Kapitel „Alveolarpyorrhoe" heute wirklich nach modernen Grundsätzen und Forschungen umfassend anpacken will, so wäre es gut, den Stoff einmal von Grund auf durchzuwalken und umzugießen, ermüdend lange Seiten von Zitaten ihres überflüssigen Beiwerkes zu entkleiden, den inneren Kern herauszuschälen und wesentlich kritischer seine Stellung zu den letzten Forschungen theoretischer und wissenschaftlicher Art zu fixieren. Besonders unerquicklich berührt es, auch hier der reichlich genossenen Polemik gegen Widman zu begegnen. Das gehört in den Zeitschriftenwald, wo es vom Eindruck des nächsten Heftes verweht wird, nicht aber in ein Lehrbuch, aus dem der Lernende sich Stoff, Belehrung, Kenntnisse holen will. Prioritätsstreitigkeiten sind keine Bereicherung an dieser Stelle! Sie nehmen den Kapiteln über die radikal-chirurgische Behandlung ihre Stoßkraft, an der dem Verfasser doch gelegen sein dürfte! Neumann selbst täte gut daran, die für ihn peinliche Auseinandersetzung nicht immer wieder aufzurühren. Das 1. Kapitel „Statistische Angaben" ist ein müder, wenig versprechender Auftakt, und nach einer Zusammenstellung der wichtigsten Literatur sieht man sich vergeblich um.

Ein kleines persönliches Nachwort sei mir gestattet: Als ich im Jahre 1909 aus Amerika zurückkehrte und, begeistert von den Erfolgen meines Lehrers Robert Good in Chicago, die sogenannte Alveolarpyorrhoe durch die Youngersche Methode für eine heilbare Krankheit erklärte, begegnete ich ungläubigem Lächeln. Willigers auf der ersten Seite dieses Aufsatzes zitierten Worte über meine Erfolge, sein begeistertes Lob im „Correspondenzblatt für Zahnärzt" 1911 und die Entsendung seines damaligen ersten Assistenten Robert Neumann in meine Lehre spornten mich an, trotz der ersten nicht ausbleibenden Mißerfolge, auf dem Wege, den ich als richtig erkannt hatte, weiterzugehen. Und trotz des Curtius'schen Wortes:

„Bei Fachgenossen was zu gelten:
Das ist verlor'ne Liebesmüh' —
Was dir mißlingt, verzeihn sie selten,
Was dir gelingt, verzeihn sie nie!"

bin ich in Wort und Schrift unablässig bemüht gewesen, die deutsche Zahnärzteschaft darauf hinzuweisen, daß wir dieser Jahrtausende alten Crux nicht mehr ratlos gegenüberstehen. Wohl kam der Stein ins Rollen. Wohl zeugen über 2000 mit Erfolg von mir behandelte Fälle von der Möglichkeit der Heilung, wohl haben Widman mit 4200, Neumann mit über 400 Fällen auf anderem Wege bewiesen, daß auch die Pyorrhoe kein Schreckgespenst mehr für uns ist, und mancher Kollege ist uns gefolgt. Aber die große Menge der Zahnärzte steht noch heute abseits. Die Gründe hierfür sind zahlreich; ihre Darstellung bedürfte eines eigenen Aufsatzes. Die Erfolge lassen sich trotzdem nicht mehr zweifelnd wegdiskutieren. Und deshalb muß jeder ernsthafte Versuch, die eigene Erfahrung für andere nutzbar zu machen, mit Freude begrüßt werden. Neumanns Buch ist mehr als nur ein Versuch. Es ist ein brauchbarer Leitfaden, dessen Anschaffung ich trotz anderer Einstellung zur dargestellten Heilmethode jedem vorwärtsstrebenden Kollegen warm empfehle.

„Die Behandlung der sogenannten Alveolarpyorrhoe und der anderen Paradentosen“

Randbemerkungen zu dem unter diesem Titel erschienenen Buche von Professor Dr. Robert Neumann, Berlin

(Verlag Meusser, Berlin 1924)

Von

B. Gottlieb, Wien

Es wird in diesem Buche immer wieder von „sogenannter Alveolarpyorrhoe“ gesprochen, ohne daß sich N. darüber äußert, was er eigentlich darunter versteht. Ich nehme an, daß er damit nach Römer die Entleerung eines Eitertropfens bei Druck auf das Zahnfleisch bezeichnet.

In *Kapitel II. „Zur Geschichte der sogenannten Alveolarpyorrhoe“* sagt N., daß nebst anderen auch ich „die Atrophie des Knochens für das Ursächliche und Primäre bei der Alveolarpyorrhoe“ ansehe. N. sowohl wie einige andere Autoren (Kranz, Römer usw.) sind über meine erste Arbeit über diesen Gegenstand („Zur Ätiologie und Therapie der Alveolarpyorrhoe“ 1920) nicht hinausgekommen. Hierzu muß ich bemerken, daß diesen Autoren das Wichtigste entgangen ist, das im Verlaufe der Untersuchungen zutage gefördert wurde, nämlich die neuen Gesichtspunkte über den Epithelansatz am Zahn.

Ich habe in den Ergebnissen der Zahnheilkunde und auch gelegentlich in Vorträgen die Bedeutung dieser Tatsachen für die Entstehung der Alveolaratrophie und Paradentalpyorrhoe des öfteren auseinandergesetzt und, wenn noch heute Autoren behaupten, daß ich den Knochenschwund als die „Ursache für die Entstehung der Alveolarpyorrhoe“ anspreche,

so muß ich ihnen empfehlen, sich zuerst besser in der Literatur zu orientieren, bevor sie öffentlich polemisieren.

Bei den ersten Untersuchungen ist festgestellt worden, daß eine Atrophie des Knochens zu beobachten ist, die außer Zweifel mit bestehender Entzündung nicht in Zusammenhang gebracht werden kann. Das war das Hauptergebnis der Arbeit 1920. (Fleischmann-Gottlieb.) Mit Rücksicht darauf wurde der primären Atrophie des Knochens das Wort geredet; es entstand die Vorstellung, daß es infolge dieses Knochenschwundes zu einer Tiefenwucherung des Epithels dem Zahn entlang komme, das bis dahin im Ruhestande an der Schmelzzementgrenze verharrte. Als ich aber dann („Epithelansatz am Zahne" Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1921) fand, daß beim Epithelansatz am Zahn keineswegs ein physiologischer Ruhezustand existiert, der durch das Einsetzen pathologischer Vorgänge abgebrochen wird, sondern daß ein fortwährendes Durchbrechen des Zahnes am Epithelansatz zu konstatieren ist, konnte der ursächliche Zusammenhang zwischen dem Alveolarschwund und der Epitheltiefenwucherung, wie er oben skizziert wurde, nicht mehr aufrechterhalten werden. Beide Vorgänge — Loslösung des Epithels von der Zahnoberfläche und Tiefenwucherung desselben dem Zement entlang auf der einen Seite und Knochenschwund am Alveolarrand auf der anderen Seite — mußten als parallel laufend, koordiniert angesehen werden, beide abhängig von einer dritten Ursache, wobei es fürs erste gleichgültig ist, ob und in welchem Ausmaße Entzündung, Belastung oder Involution hierbei die Ursache abgeben. Wenn also Neumann heute noch glaubt, daß ich den Schwund des Alveolarrandes als Ursache für die Epitheltiefenwucherung ansehe, so hat er eben nur die Arbeiten vom Jahre 1920[1]) im Auge. In dem ganzen Buche wird ja auch auf keine andere Arbeit nach dem Jahre 1920 reflektiert, und es ist aus zahllosen Äußerungen zu ersehen, daß er über die Verhältnisse bei der physiologischen Zahnfleischtasche vollkommen unorientiert ist.

Kapitel IV. „Diagnose der sogenannten Alveolarpyorrhoe und der Paradentosen. Die subjektiven Symptome."

Hier schreibt N. folgendes: „Das Wandern der Zähne, wie es in Fig. 15 als typisch dargestellt ist, gehört mit zu den typischen Symptomen der sogenannten Alveolarpyorrhoe." An dieser Stelle liest man bei N. das erstemal etwas vom „Wandern" der Zähne. Ich habe dieses Symptom als charakteristisch für die „diffuse Atrophie" bezeichnet. Mit dem Eiterfluß hat das Wandern nichts zu tun, am allerwenigsten aber ist es „charakteristisch für die sogenannte Alveolarpyorrhoe".

Im gleichen Kapitel auf Seite 24 ist zu lesen: „Ein weiteres subjektives Symptom ist der Schmerz, wenn nach Zerstörung der Papillen und des Ligamentums das Dentin freiliegt, so wird das Dentin gereizt." Dieser Gedankengang fußt ganz auf den Römerschen Vorstellungen, während

[1]) Im Literaturverzeichnis sind auch keine späteren Arbeiten zitiert.

sich doch N. sonst den Anschauungen W e s k i s angeschlossen hat. Meines Wissens werden die Papillen bei Stomatitis ulcerosa zerstört, bei der Pyorrhoe hingegen sind sie hypertrophisch. Auch das „Ligamentum“ wird nicht zerstört. Ganz abgesehen davon aber liegt „nach Zerstörung des Ligamentums und der Papille“ nicht Dentin, sondern Zement frei. Abgesehen von alldem jedoch sind die gelegentlich der pyorrhoischen Erkrankung freiwerdenden Wurzelpartien entgegen den Angaben Ns. von Haus aus bekanntlich auffallend wenig empfindlich.

Kapitel VI. „*Zahnfleisch- und Schleimhauterkrankungen als Verläufer der Paradentosen und deren Behandlung.*“ — „Wird die Schleimhaut z. B. beim Reinigen mit zu scharfen Zahnbürsten oder mit Zahnpulver gereizt, stellt sich eine Entzündung ein.“ Wir finden immer wieder die Warnung vor zu scharfen Zahnbürsten und immer die Bemerkung, daß bei Verletzung des Epithels Stomatitis ulcerosa entstehen kann. Ich möchte hierzu bemerken, daß die Angst ganz überflüssig ist, daß durch Bürsten mit der harten Zahnbürste wohl am Anfang manchmal Epitheldefekte entstehen können, die aber durch Behandlung mit Argentum nitricum-Lösung in wenigen Tagen verschwinden und nach dauernder Abhärtung des Epithels mit der Zahnbürste nie wiederkehren. Wenn N e u m a n n auf Seite 38 die manchmal vorkommende Entblößung der palatinalen Wurzel oberer Molaren auf zu scharfes Bürsten zurückführt, so muß das wohl ein Irrtum sein, da gerade diese Partie auch beim schärfsten Bürsten sicher nicht zu den am meisten gebürsteten Partien gehört.

Kapitel VIII. „*Die Überlastung*“. — „Durch den dauernden Reiz werden die Zähne in der Alveole im überreichen Maße hin und her bewegt, das Ligamentum circulare wird allmählich durch den steten Druck atrophisch, Bakterien, Speisereste und Kalkablagerungen gehen in die Tiefe und die Alveolarpyorrhoe beginnt“.

Hier wie an vielen anderen Stellen erfährt man, daß N. über die Verhältnisse am Epithelansatz vollständig unorientiert ist. Er hat noch immer die Vorstellung, daß normaliter der Boden der „physiologischen Tasche“ sich an der Schmelzzementgrenze befindet und der schützende Abschluß gegen den Periodontalraum vom „Ligamentum“ besorgt wird, das durch einen dauernden Reiz atrophisch werden kann. N. weiß nicht, daß es einen breiten Epithelansatz am Zahn gibt, er weiß auch nicht, daß es keine Grenze zwischen dem Durchbruch der Krone und der Wurzel gibt und noch eine ganze Menge anderer, anscheinend theoretischer Dinge, die auch für die Klinik von großer Bedeutung sind. Gerade im vorliegenden Buche N.s finden wir zahlreiche Beispiele dafür, welch falsche klinische Vorstellungen zustande kommen können, wenn man über gewisse primitive histologische Tatsachen unorientiert ist. Angesichts dieser Tatsachen wundert es nicht im geringsten, daß N. von meinen Arbeiten als einem Theoretisieren ohne jede praktische Bedeutung spricht. Er kennt ja,

wie aus den zitierten Stellen hervorgeht, deren Inhalt höchstens äußerst oberflächlich.

Kapitel XII. „*Die Zahnsteinreinigungsinstrumente und ihre Führung.*" Auf Seite 53 heißt es: „Ganz zu verwerfen ist es, Zahnsteinreinigungsinstrumente in Schreibfederhaltung zu führen." Trotzdem zeigen die Figuren 62, 69, 70, 73, 74 Zahnsteinreinigungsinstrumente in Schreibfederhaltung. Es wird also der Gegensatz von dem illustriert, was im Text gepredigt wird. Wenn aber Neumann weiter schreibt: „Man kann leicht gesundes Zahnfleisch verletzen und der Stomatitis ulcerosa die Pforte öffnen oder man kann das Ligamentum circulare verletzen und eine marginale Periodontitis hervorrufen.", so kann ich dazu nur bemerken, daß ich nicht annehmen kann, daß Neumann angesichts seiner reichen klinischen Erfahrungen diese Behauptung wirklich ernst meint. Ich glaube kaum, daß sich auf der ganzen Erde ein Zahnarzt wird finden lassen, der es zustande brächte, die Zähne von Zahnstein instrumentell zu reinigen, ohne die geringste Blutung, ohne die geringste Gewebsverletzung; oder ist vielleicht Neumann imstande, Stümpfe für technische Arbeiten zu präparieren, ohne die geringste Blutung oder eventuelle Verletzung des Epithelansatzes? Hat schon jemand aus diesem Anlasse eine „marginale Periodontitis" entstehen gesehen? Wenn aber Neumann wirklich tief innerlich von der Furcht vor so schweren Folgen überzeugt ist, so muß es nur wundernehmen, daß er sich trotzdem zur radikalchirurgischen Behandlung bekennt, wo so schwere Wunden gerade im Bereiche des Zahnfleisches gesetzt werden und gleich nach der Operation all diese gefürchteten Folgen eintreten können.

Endlich ist mir die feine Unterscheidung, die N. zwischen der Verletzung des Zahnfleisches und der des Lig. circ. macht, nicht verständlich. Entsteht wirklich im ersteren Falle Stomatit. ulc., im zweiten Falle hingegen eine marginale Periodontitis? Ich muß gestehen, daß mir dies bisher völlig unbekannt war.

Kapitel XIV. „*Röntgenbild und sogenannte Alveolarpyorrhoe und Paradentosen.*" — Ich rufe jeden Zahnarzt, der sich nur im entferntesten mit Röntgenaufnahmen auf dem Gebiete der Zahnheilkunde auskennt, an zur Beurteilung der Fig. 84 (Seite 66), die Neumann als typisch normales Röntgenbild von Alveolarrändern bringt, um zu zeigen, wie wichtig Röntgenaufnahmen zur Erkennung des Frühstadiums der „marginalen Paradentosen" sind. Auf mein eigenes Urteil mich nicht verlassend, habe ich zahlreichen Röntgenologen dieses Bild vorgelegt, und jeder, ohne Ausnahme, und ohne zu wissen, zu welchem Zweck ich das Urteil brauche, hat die Diagnose auf Einschmelzung des Alveolarrandes und Verbreiterung des Periodontalraumes gestellt. Wenn es mit der Bedeutung der Röntgenaufnahme so bestellt ist, daß das von Neumann als normal hingestellte Bild von anderen Fachleuten so gedeutet werden kann, so ist, glaube ich, damit genügend die Verläßlichkeit des

Röntgenbildes und die Bedeutung desselben für dieses Gebiet gekennzeichnet. Diese Tatsache allein müßte genügen, um zu beweisen, daß mein Standpunkt richtig ist, und ich könnte es mir ersparen, auf alles andere in diesem Kapitel zu reflektieren. Ich kann aber trotzdem der Verlockung nicht widerstehen, noch auf einige andere Punkte einzugehen.

„Hätte Gottlieb vergleichende histologisch-pathologisch-röntgenologisch-klinische Studien gemacht, wie es Weski getan hat..." Ich muß gestehen, daß vergleichende histologisch-pathologisch-röntgenologisch-klinische Studien mir immerhin zu kompliziert erscheinen. Neumann führt folgende Äußerungen Weskis, mit denen er sich offenbar vollkommen eins fühlt, an: „Allerdings stelle ich seit Jahren die Forderung, daß der Zahnarzt angesichts der unzureichenden klinischen Untersuchungsmethoden mehr neben dem Induktionsstrom das Röntgenbild zurate ziehen müßte." Wenn die klinischen Untersuchungsmethoden von Weski und Neumann als für dieses Gebiet unzureichend bezeichnet werden, so muß ich dem entgegensetzen, daß sie keinesfalls unzureichend sind und daß die einfachste Methode hier vollkommen ausreicht. Die Feststellung der Tiefe der Tasche und der Konkremente an der ganzen Zirkumferenz eines jeden Zahnes mittels der Sonde sowie die Bestimmung der Festigkeit mit den 2 Zeigefingern bei Fixierung des Kopfes des Patienten, ferner die Beobachtung etwa vorhandener Wanderung, Entzündung oder eitriger Sekretion mit dem Auge — das sind äußerst einfache Untersuchungsmethoden, die über alles, was uns interessiert, Aufschluß geben. Wenn aber Neumann-Weski weiter sagen: „Wenn wir erst den zahnärztlichen Nachwuchs im pathologischen Denken erzogen haben, wird der Röntgenstatus als selbstverständlich erscheinen.... Was bedeuten die geringen Kosten für einen selbst halbjährlich zu wiederholenden Röntgenstatus, wenn dadurch die Frühdiagnose und Abortivbehandlung einer marginalen Paradentose gewährleistet ist, gegenüber jenen Summen, die der Patient an anderen Stellen und im anderen Falle für Fixierungsschienen oder notwendig gewordenen Brückenersatz aufzubringen hat," so wäre es doch sehr interessant, wenn uns Weski verraten würde, wie er eine Abortivbehandlung bei Röntgenfrühdiagnose durchführt, die klinisch nicht zu stellen ist. Da Neumann in den auf Seite 78, 79 angeführten Schemen, wie man sich einem jedem diagnostizierten Zustand gegenüber zu verhalten hat, sagt, daß all diese Zustände am besten radikal-chirurgisch anzugehen sind, ist es unklar, was man dem Patienten ersparen kann, wenn man die Diagnose früh oder spät stellt, da ohnehin alles und immer radikalchirurgisch behandelt zu werden hat. Ich halte diese ganze Äußerung für einen Verbrauch leerer Worte, denen nicht die geringsten Begriffe zugrunde liegen. Ich halte es für ganz ausgeschlossen, daß durch Röntgenaufnahmen Dinge festgestellt werden können, die zu einer Abortivbehandlung Veranlassung geben und die übersehen werden können, wenn nur klinische Untersuchungen durchgeführt wurden. Resumierend kann ich sagen, daß ich nach wie vor

auf dem Standpunkte stehe, daß die Bedeutung des Röntgenbildes bei der Alveolaratrophie und Paradentalpyorrhoe äußerst gering ist, daß gerade dies ein Gebiet ist, wo durch das Röntgenbild zu unseren klinischen Methoden relativ am wenigsten beigetragen werden kann.

Kapitel XV. „Indikationsstellung für die Therapie der Paradentosen einschließlich der sogenannten Alveolarpyorrhoe." — Hier ist auf der linken Seite immer das Krankheitsbild angeführt und auf der rechten Seite die hierfür indizierte Therapie. Unter B:

„Krankheitsbild:	Therapie:
I. Nicht pyorrhoische Partialatrophien (ohne ulzerierte Taschenwand).	—
Krankheitsbild:	Therapie:
I. Horizontalatrophie des Knochens. *a*) Ohne vertiefte Tasche: Horizontalis simplex (Guttaperchasonde läßt sich nicht einführen).	Ausschaltung aller vorhandenen endogenen Faktoren und exogenen Reizmomente (vgl. Kapitel II) und radikal-chirurgische Behandlung oder Gingivoektomie und Kauterbehandlung."

Unter Horizontalatrophie des Knochens ohne Taschenvertiefung ist zu verstehen, daß der Alveolarrand vom Taschenboden weiter entfernt ist, als wir es gewöhnlich sehen. Es ist dies ein Zustand, den man nur durch Röntgenaufnahme feststellen kann, und zwar meiner Ansicht nach nur durch Feststellung des Taschenbodens mit einer Marke (Guttapercha). Wird ein solcher Fall nicht geröntgent, so entgeht er unserer Beobachtung vollkommen, eine Tatsache, die weder dem Patienten noch dem behandelten Zahnarzt leid zu tun braucht, da dies ein Zustand ist, bei dem nach meiner Meinung kein wie immer gearteter Eingriff indiziert ist. Soll man das wirklich ernst nehmen, daß bei nicht vertiefter Tasche, wo noch ausdrücklich vermerkt wird, daß sich eine Guttaperchasonde in die Tasche nicht einführen läßt und bei ausdrücklicher Vermerkung, daß keine ulzerierte Tasche, also keine Spur von Sekretion vorhanden ist, die radikal-chirurgische Behandlung oder Gingivektomie oder Kauterbehandlung als Therapie angegeben wird? Wenn die Tasche nicht vertieft ist, was soll da vom Zahnfleisch weggeschnitten werden? N. glaubt ja, daß der Boden, der physiologischen Tasche am Alveolarrand liegt, und meint am Ende ernstlich, daß man überall dort dies chirurgisch besorgen muß, wo man sich röntgenologisch überzeugt hat, daß es nicht der Fall ist. Welchen Zweck soll da eine radikal-chirurgische Behandlung haben? Wenn ich bisher geglaubt habe, daß die Röntgenaufnahme bei den „marginalen Paradentosen" in der Regel überflüssig und nur die radikal-chirurgische Behandlung meist überflüssig, oft als schädlich anzusprechen ist, so bin ich durch diese therapeutischen Angaben N e u m a n n s eines Besseren belehrt worden. Ich bin nämlich, was ich bisher nicht für möglich gehalten hätte, davon

überzeugt worden, daß die neue Nomenklatur Weskis und die von ihm geforderte ausnahmslose Feststellung der Diagnose mit Hilfe der immer vorzunehmenden Röntgenaufnahmen auch Schaden stiften kann. Denn wohl dem Patienten, bei dem mit weniger Gründlichkeit und infolge von Unterlassung der Röntgenaufnahme die Stellung der Diagnose „Atrophia paradentii marginalis partialis" unterlassen wurde und so der behandelnde Zahnarzt nicht in die Lage gekommen ist, die Indikationsstellung auf radikalchirurgisches Vorgehen zu machen.

Ich kann es mir nicht nehmen lassen, es an dieser Stelle ganz besonders zu betonen und es als einen schweren Kunstfehler und erhebliche Schädigung des Patienten zu bezeichnen, wenn man in solchen Fällen radikal-chirurgisch operiert. Die Beeinträchtigung des Haltes gerade in diesen Fällen ist nie wieder gutzumachen. In den Fällen, wo ja der Alveolarrand vom Taschenboden weit entfernt ist und infolgedessen ein großer Teil des noch in lebender Verbindung mit Bindegewebe befindlichen Zementes in vandalischer Weise bloßgelegt wird, ist die Schädigung besonders in die Augen springend.

Soll man da wirklich „zielbewußt" . . . . . so weit vorgehen, „bis man kräftigen gesunden Knochen mit dem scharfen Löffel fühlt" und den Epithelansatz so um ein erhebliches Stück tiefer an die Wurzelspitze versetzen?

„Krankheitsbild:	Therapie:
2. Vertikalatrophie des Knochens. *a*) ohne vertiefte Tasche: Verticalis simplex (Guttaperchasonde läßt sich nicht einführen).	Ausschaltung aller vorhandenen endogenen Faktoren und exogenen Reizmomente (vgl. Kapitel II). Bei nur 1 bis 2 mm vertiefter Tasche Behandlung wie bei I *a*. Bei tiefer Tasche nur radikal-chirurgische Behandlung."

Bei einem so wichtigen Gegenstand, wie es eine tabellarische Zusammenstellung von Krankheitsbildern auf der einen und Therapie auf der anderen Seite ist, wäre eine besondere Aufmerksamkeit und Sorgfalt am Platze. Wir lesen bei der Beschreibung des Krankheitsbildes die Worte „ohne vertiefte Tasche", und auf der Therapieseite finden wir Angaben, wie man sich bei nur „1 bis 2 mm vertiefter Tasche" und wie man sich bei noch tieferer Tasche zu verhalten hat. Es ist ja ganz unlogisch für ein Krankheitsbild, ohne vertiefte Tasche Verhaltungsmaßregeln bei verschiedener Taschentiefe anzugeben. Was im übrigen die Therapie bei dieser Form der Atrophie anlangt, so gilt hierfür genau dasselbe, was bei I 1 *a*) bemerkt wurde. Auch hier ist dem Patienten zu gratulieren, bei dem infolge sorgloser Vernachlässigung der Röntgenaufnahme die gewissenhafte Diagnosestellung der Vertikalatrophie unterblieben ist.

Als Epikrise zu diesem Schema schreibt Neumann: „Streng genommen, müßte man also alle diese Erkrankun-

gen radikalchirurgisch angreifen. Es soll aber zugegeben werden, daß in der Praxis nicht immer die radikalchirurgische Behandlung angewendet werden kann und es soll daher dem Praktiker der nicht in der Lage ist, aus den verschiedensten Gründen die radikalchirurgische Behandlung auszuführen, die Wege gezeigt werden, die ihm die Möglichkeit geben, diese Erkrankung zu beeinflussen und vorübergehend gute Resultate zu erzielen. Bewußt muß er sich aber bleiben, daß das, was er erreicht hat, insbesondere, wenn er nur das Eitersymptom, das von ganz untergeordneter Bedeutung ist, beseitigt hat, nur ein Scheinerfolg ist, d. h. die pathologische Tasche, Zahnfleisch- und Knochentasche bleiben bestehen und es besteht die Gefahr des Rezidivs.“ Wieso nach Abtragen des Zahnfleisches bis zum Taschenboden die pathologische Tasche bestehen bleibt, darüber hat wohl Neumann auch nicht ernstlich nachgedacht, sonst hätte er dies als Cave für den Praktiker nicht schreiben können.

Kapitel XIX. „Behandlung mit dem Thermokauter und Paquelin.“ Hier wird von der Thermokauterbehandlung von Römer folgender Absatz zitiert: „Die affizierten Interdentalpapillen werden vollständig weggebrannt. Das hat aber bei der außerordentlich großen Regenerationsfähigkeit des Zahnfleisches keine nachteiligen Folgen, da sie sich nach einigen Wochen einigermaßen wieder herstellen.“ Neumann hat hierzu keine Bemerkung gemacht, scheint also damit einverstanden zu sein. Ich erlaube mir hier zu bemerken, daß die Gingivoektomie, die Abtragung des Zahnfleisches bis zum Boden der Tasche, wie ich es verlange, nur dann einen Wert hat, wenn durch Ätzung der Wunde und kräftiges Bürsten des Zahnfleisches mit harter Bürste dafür gesorgt wird, daß das abgetragene Gewebe sich nicht wieder regeneriert, daß also die Taschen dauernd bei Null Tiefe bleiben. Die von Römer zum Trost ängstlicher Gemüter angeführte Regenerationsfähigkeit ist immer die Ursache der Rezidive und des Ausbleibens der Dauererfolge.

Kapitel XX. „Die Gingivoektomie.“ Hier muß ich Neumann korrigieren, wenn er unter anderen auch mich zu jenen zählt, die die Abtragung der Schleimhaut bis zur Knochengrenze fordern. Ich fordere die Abtragung des Zahnfleisches bis zum Boden der Tasche, nicht mehr, nicht weniger.

Für N. ist der Taschenboden mit dem Knochenrand identisch, für mich nicht.

Die gegen diese Methode angeführten Argumente sind derart unverständlich und unlogisch, daß eine Widerlegung eine Sisyphusarbeit ist. So bezieht er sich auf Fig. 133, die einen Septumschnitt darstellt, mit Zahnstein, mit seichten Taschen und stark entzündeter Interdentalpapille und will an der Hand dieses Bildes beweisen, daß man bei der Gingivoektomie nicht den Zahnstein entfernen kann, ohne gesundes Gewebe zu verletzen oder im Finstern arbeiten zu müssen. Der Zusammenhang ist

mir bis jetzt unverständlich geblieben. Die Ausdrücke sind so unklar, daß ein Argumentieren unmöglich ist. Gegen den sich oft wiederholenden Ausdruck „im Finstern arbeiten“ muß ich protestieren. Der Zahnstein kann sich nur außerhalb des Bodens der Tasche befinden. Wenn nun das Zahnfleisch bis zum Boden der Tasche abgetragen wird, so sind sämtliche Teile des Zahnes freigelegt, an denen sich Konkremente theoretisch überhaupt finden können. Es wird also ebenso übersichtlich gearbeitet wie bei dem radikalstchirurgischen „Aufklappen bis über die Wurzelspitzen hinaus“ und es können unter gar keinen Umständen Konkrementreste übersehen werden. Ich muß feststellen, daß dieser Vorwurf unzutreffend und unberechtigt ist.

Was nun endlich die viel erwähnten Nischen anlangt, die zum radikalchirurgischen Vorgang zu zwingen haben, so möchte ich hier nochmals wiederholen, was ich Neumann bereits in Köln gesagt habe: Wenn man das Zahnfleisch bis zum Boden der Tasche abträgt, und den freiliegenden Zahnteil säubert, kann man mit der Sonde um den Zahn herum den Boden der Tasche abtasten, ob irgendwo ein Gang in die Tiefe führt, man kann dies mit ebensolcher Sicherheit feststellen, als wenn man aufgeklappt hätte. Findet man dies einmal, so hat man noch immer Zeit, diesen Gang zu verfolgen, alles Kranke aus dieser Nische zu entfernen und günstige Verhältnisse für einen dauernden Heilerfolg zu schaffen. Aber bloß deshalb immer aufklappen, weil irgendwo, irgendwann eine Nische vorhanden sein könnte, ist unlogisch. Bei dem beschriebenen Vorgehen mit der Sondierung kann nichts entgehen.

Kapitel XXII. *„Bedenken gegen die Operationsmethode und ihre Widerlegung.“* „Gegen das Bedenken, daß der Zahn seine Festigkeit durch Abtragung und Vorbereitung des Knochens, wie sie in einem späteren Kapitel von mir beschrieben wird, verliert, ist folgendes zu sagen:

Die klinische Beobachtung lehrt, daß der Umfang der „Alveolarpyorrhoe“ für die Festigkeit des Zahnes nicht der ausschlaggebende Faktor ist, worauf Weski besonders hinweist. Außerdem dürfte durch die von mir stets mit allem Nachdruck verlangte Schienung der Zähne bei bestimmten Graden der Lockerung die Gefahr einer weiteren Lockerung nach Abtragung feinster Knochenspitzchen und Kanten wohl nicht in Frage kommen.“ Wenn die Gefahr einer weiteren Lockerung durch Schienung hintangehalten oder, besser gesagt, der Beobachtung entzogen wird, so ist dies natürlich kein Gegenargument. Bei der Verteidigung der Operationsmethode sind es nur „feinste Knochenspitzchen und Kanten“, die abgetragen werden sollen, und auf Seite 88 heißt es, daß man „so weit vorgeht, bis man kräftigen, gesunden Knochen mit dem scharfen Löffel fühlt“. Es wird so weit Knochen entfernt, als er dem scharfen Löffel nicht Widerstand leistet. Und an anderen Stellen heißt es wieder: Jede Vertikalatrophie in Horizontalatrophie umwandeln. Woran soll man sich am Ende halten?

Was nun weiter die Röntgenbilder Fig. 131, 132 anlangt, die Neumann für die radikal-chirurgische Methode ins Feld führt, so würde ich wenn die Vorstellung, die das Röntgenbild in mir erweckt, mit dem wirklichen klinischen Zustande übereinstimmt, glauben, daß es am zweckmäßigsten wäre, in Fig. 132 den ersten Prämolaren zu opfern und ihn durch eine Brücke zu ersetzen, vorausgesetzt, daß noch genügend gebrauchsfähige Pfeiler zur Verfügung stehen. In Fig. 131 würde ich die vorhandene eiternde Tasche abtragen und für die dauernde Gesundung des Zahnfleisches sorgen, im übrigen die Zähne schienen. Weiter heißt es: „Wenn ferner eingewandt wird, man könne bei lokaler Behandlung ohne Aufklappung den Knochen schonen, so muß dagegen gesagt werden, daß man bei lokaler Behandlung ohne Aufklappung, wo man also nur im Dunklen arbeitet, in allererster Linie wahllos Knochenteile mit entfernen und vielleicht wieder neue Buchten schaffen wird, was gerade durch die Operation vermieden werden soll". Was das hier wieder vorkommende Argument betrifft, daß im Dunkeln gearbeitet wird, verweise ich darauf, was ich vorher erwähnte. Wie man aber bei Abtragung des Zahnfleisches bis zum Boden der Tasche wahllos Knochenteile entfernen und Buchten schaffen muß, ist mir unerklärlich und ich kann hier nur wiederholen, daß mehr Logik zu wünschen wäre.

„Mikroskopisch mögen jene Knochenteilchen, deren Entfernung ich fordere, d. h. Knochenbälkchen, die für den scharfen Löffel als nicht mehr im Zusammenhang mit dem Spongiosagerüst stehend, sich zu erkennen geben, vielleicht in einer noch als regenerationsfähig anzusprechenden Weichteilumgebung sich befinden. Klinisch feststellbare Tatsache ist aber, daß, wenn ich auf Grund obiger Überlegung solche Knochenteilchen und ihr verändertes Markgewebe schonte, Rezidive eintraten. Solange daher nicht ein röntgenologischer Nachweis der supponierten Knochenneubildung an geeignetem Material erbracht wird, muß ich für meine praktisch klinischen Erfahrungen das Schwergewicht beanspruchen." Daß das bereits geschehen ist, habe ich Neumann im Anhang zur Paradentalpyorrhoe der Ratten in der Vierteljahrschrift mitgeteilt und ihn auf die betreffende Arbeit in Dental Cosmos verwiesen. Weiters schreibt Neumann: „Aber selbst wenn dieser Beweis erbracht würde, so bleibt doch das von mir bereits geäußerte Bedenken bestehen, daß bei der von Gottlieb geübten Behandlungsmethode, d. h. beim Arbeiten im Dunklen, jenes nach seiner Ansicht regenerationsfähige Gewebe in den meisten Fällen nach unvermeidlicher Verletzung des Stratum periostale wahllos und rücksichtslos zerstört wird und somit die Vertikalatrophie nur vertiefen und auch gesunden Knochen verletzen wird, d. h. Gottliebs Betrachtungen sind nur rein theoretischer Natur und lassen sich nicht

in die Praxis übersetzen." Ich habe bereits oben auseinandergesetzt, daß es ein Irrtum ist, zu behaupten, daß das Abtragen des Zahnfleisches bis zum Boden der Tasche eine Arbeit im Dunklen darstellt und daß bei diesem Vorgehen mit dem Knochen keine Manipulation vorgenommen wird.

Ich halte nach wie vor die radikalchirurgische Methode nur bei der pyorrhoischen Vertikalatrophie mit intraalveolärer Tasche für diskutabel.

Kapitel XXIX. „*Mundpflege*". Die große Bedeutung zweckmäßiger Verwendung der Zahnbürste ist noch immer nicht Allgemeingut geworden. Seitdem ich mich aus histologischen Bildern überzeugt habe, daß eine Verhornung der Epitheloberfläche bis zum Boden der Tasche in natura vorkommt, bin ich stets dafür eingetreten, daß dieser Zustand prophylaktisch und therapeutisch angestrebt wird. Dies kann in erster Reihe mechanisch dadurch erreicht werden, daß man die betreffenden Epithelpartien mit der Zahnbürste bearbeitet. Ich empfahl daher das Aufbürsten der Zahnfleischränder. Charters hat eine Methode angegeben, die nicht nur das angegebene Ziel erreicht, sondern auch eine vorzügliche Reinigung der Zahnzwischenräume und eine Scheuerung der Papillenoberfläche bewirkt. Die Methode besteht darin, daß nach erfolgter Bearbeitung des Zahnfleisches in vertikaler Richtung (Massage) die Bürstenfläche gegen die Zahnreihen kräftig gedrückt wird und hierauf der Griff mit so geringem Radius um die Borsten rotiert wird, daß die Borsten, in den Zwischenräumen und Zahnfleischtaschen bleibend, dort in Bewegung gesetzt Reinigung und Scheuerung bewirken. Besonders geachtet muß darauf werden, daß die Bürste in nicht zu großen Kreisen rotiert wird, da sonst die Borsten nicht in den Schlupfwinkeln bleiben, wohin sie durch den Druck gebracht wurden. Ich kann diese Methode aufs wärmste empfehlen.

Das kräftige Bürsten gegen und über die Zahnfleischränder hinaus empfehle ich jetzt nur in den Fällen, in denen ich Zahnfleisch abgetragen habe und dafür gesorgt werden muß, daß das abgetragene Zahnfleisch nicht nachwächst. In gesunden Mündern wird die vertikale Führung der Zahnbürste von der Wurzelspitze gegen die Krone, entsprechend den Angaben Charters, empfohlen, da die Scheuerung der verborgenen Epithelpartien durch das Rotieren erreicht wird. Es braucht wohl nicht besonders bemerkt zu werden, daß jede Art von Bürsten an der Innenfläche ebenso gewissenhaft durchgeführt werden muß wie an der Außenfläche des Zahnbogens.

* * *

Das Bestreben, mein möglichstes zur Klärung dieser Fragen beizutragen, hat mich zu den vorstehenden Ausführungen veranlaßt.

Ich benutze diese Gelegenheit, um einige weitere prinzipiell wichtige Dinge aufzuklären. Sowohl vom Lager der Zahnstein-Entzündung, als auch vom Lager der Überlastung wird gegen meine Arbeiten in einer

Weise polemisiert, als ob meine Theorie eine Konkurrenz gegen die eine oder die andere Anschauung wäre. Solche falsche Auffassungen können natürlich nur bei mehr als mangelhafter Kenntnis dieser Arbeiten zustande kommen.

Ich habe in der ersten Arbeit (1920) weder die Bedeutung der Entzündung, noch die Bedeutung der Überlastung geleugnet. Ich habe dort nachgewiesen, daß schon die bloße klinische Beobachtung außer Zweifel zeigt, daß wir mit beiden unser Auslangen weder bei der Ätiologie noch bei der Therapie finden können. Meine Fragestellungen haben jenseits dieser beiden Faktoren begonnen. Ich habe es versucht, mich an die Summe all derjenigen unbekannten Momente heranzuwagen, die gewöhnlich unter dem Begriff „Konstitution" zusammengefaßt werden. Ich habe mich also auf einem bisher unbebauten Gebiete bewegt, wo Eigentumsfragen nicht in Betracht kommen. Die Autoren, die gegen meine Arbeiten polemisieren, greifen immer wieder auf den alten Standpunkt zurück, streichen abwechselnd die Bedeutung von Entzündung oder Belastung oder beides heraus und lassen alles Unbekannte durch das Wort „Konstitution" oder „Krankheitsbereitschaft" oder „innere Krankheitsursachen" decken. Gelegentlich dieses Vorbeidenkens und Vorbeiredens an meinen Versuchen, einen Zipfel des Schleiers von dem mystischen Bilde der „Konstitution" durch entsprechende Fragestellungen zu lüften, verbeißen sie sich in eine derartige Gegnerschaft, daß sie die ebenfalls von mir zutage geförderten, außerhalb jeder Theorie stehenden Erkenntnisse entweder ignorieren oder leugnen.

E u l e r z. B. erklärt zu wiederholten Malen, daß meine Behauptung, daß in jedem Falle, in dem der Durchbruch der Krone vollendet, der Durchbruch der Wurzel bereits vorbereitet sei, nicht zutreffe. Es ist äußerst bedauerlich, daß ein Autor wie E u l e r, der sich so ernst mit all den Fragen beschäftigt, mehr als 3 Jahre nach dem Erscheinen der darauf bezüglichen Arbeit, noch immer nicht weiß, was man heute unter dem vollendeten Durchbruch der Krone zu verstehen hat. (Es darf da allerdings nicht wundernehmen, wenn weniger bedeutende Autoren, ohne die geringste Ahnung auch nur von dem Wesen der Fragestellungen zu haben, mit einer bewundernswerten Selbstverständlichkeit dezidierte Urteile fällen.) Unter dem vollendeten Durchbruch einer Krone kann man heute nur den Zustand verstehen, in dem der Taschenboden an der ganzen Zirkumferenz eines Zahnes an der Schmelzzementgrenze angelangt ist. In diesem Zustande ist ohne jede Ausnahme eine Tiefenwucherung des Epithels dem Zemente entlang vorhanden, was mit einer Vorbereitung des Wurzeldurchbruches identisch ist. Diese von mir aufgestellte Regel besteht sowohl für den Menschen als auch für sämtliche Tiergattungen zurecht. Ich bestreite aufs entschiedenste, daß E u l e r oder sonst jemand auch nur e i n e n Fall gesehen hat oder je finden kann, bei dem dies nicht zutrifft.

Eine weitere Merkwürdigkeit stellen die Monographien von Kranz und Römer dar. Es werden umfangreiche Arbeiten über „Alveolarpyorrhoe“, also in erster Reihe über die pathologischen Zustände im Bereiche der Zahnfleischtaschen publiziert, ohne Kenntnis der physiologischen Zustände der Gegend. Es ist doch mehr als merkwürdig, daß beide Autoren heute noch immer den Boden der physiologischen Tasche an die Schmelzzementgrenze verlegen. Ich halte es für zweckmäßig, jede Diskussion mit Autoren, die sich mit den pathologischen Veränderungen eines Gebietes befassen, über dessen physiologischen Zustand sie falsch orientiert sind, so lange zu unterlassen, bis sie dies nachgeholt haben.

Endlich möchte ich auf einen Punkt in den Kritiken eingehen, der zugestandenermaßen am schwierigsten ist. Es ist das die primäre Knochenatrophie ohne entzündliche oder traumatische Ursache. Es wundert mich, daß sogar ein Autor wie Lang sich ebenso dagegen wehrt wie alle anderen, bloß deshalb, weil in der pathologischen Anatomie bisher anscheinend niemand diesen Vorgang analysiert hat.

Das Gesetz der Mauserung lebender Zellen und Gewebe ist allgemein anerkannt. Dies besagt, daß mit äußerst geringen Ausnahmen (z.B. Ganglienzellen) die Lebensdauer keines Gewebes und keiner Zelle eines Individuums so groß ist, wie die des Individuums selbst. Die Mauserung der Gewebe, die überwiegend aus Zellen bestehen, z. B. der drüsigen Organe, geht sehr einfach so vor sich, daß sukzessive einzelne austauschreif werdende Zellen absterben und resorbiert werden. Der Ersatz erfolgt durch Teilung der nachbarlichen, noch hochvitalen Zellen, die früher oder später das gleiche Schicksal erleben. So befindet sich jedes Organ in fortwährendem Umbau. Der alte Mensch hat fast gar keine Zelle mehr von all denen, die er als Kind hatte. Findet nun eine Mauserung auch im Knochen statt? Diese Frage muß wohl außer Zweifel bejaht werden. Kann diese Mauserung ebenso ablaufen, wie z. B. bei den drüsigen Organen? Das ist ganz unmöglich. Der Knochen besteht nicht aus Zellen. Die Knochenzellen haben auch ihre beschränkte Lebensdauer, können absterben und tun es auch, ohne vorerst ausgetauscht werden zu können, solange sie einzeln in einer Knochenhöhle eingesperrt sind. Was geschieht mit der Knochensubstanz? Hier muß die Mauserung in einer Form ablaufen, die den speziellen Verhältnissen angepaßt ist. Die einzelne austauschreife Zelle wird einfach resorbiert. Bei der Knochensubstanz müssen in der Regel für diesen Zweck erst besondere Leichenaufräumer beigestellt werden in der Form der Riesenzellen, die die austauschreifen Partien wegschaffen. Ob die weggeschafften Partien durch neue ersetzt werden, ist in erster Reihe Frage des Bedarfes. Bei der Inaktivität einer Extremität entsteht bekanntlich die Atrophie dadurch, daß der Abbau programmgemäß vor sich geht, infolge Ausbleibens des funktionellen Reizes jedoch der Ersatz nicht stattfindet.

Ich habe schon zu wiederholten Malen den wie ich glaube zutreffenden Vergleich mit Steinbauten herangezogen. Bei Bauten, an denen Interesse

vorhanden ist, werden Restaurierungen in der Weise vorgenommen, daß die morsch werdenden Steine entfernt und durch neue ersetzt werden. Bauten, für die kein Interesse vorhanden ist, zerfallen mit der Zeit zu Ruinen. Dies ist gleichwertig mit der Inaktivitätsatrophie des Knochens. Der Zerfall geht weiter vor sich, der Ersatz bleibt jedoch aus. Der Vergleich geht noch weiter. Wenn ein nicht an die Oberfläche ragender Stein morsch wird, kann er nicht bemerkt und auch nicht ausgetauscht werden. Auch beim Knochen ist dies der Fall. Es können umfangreiche Partien austauschreif sein, ohne resorbiert zu werden, wenn sie nicht mit Bindegewebe in Berührung sind. Wird aber gelegentlich einer oberflächlichen Resorption ein solcher Herd eröffnet, so wird er ganz ausgeräumt (besonders schön am Dentin zu sehen).

Bei diesem Involutionsprozeß muß natürlich eine Qualitätsänderung des Knochens angenommen werden. Daß diese Qualitätsänderung histologisch vorläufig nicht nachweisbar ist, kann selbstverständlich nicht als Gegenargument gelten.

Wir sehen also, daß die früher oder später einsetzende primäre Resorption fertig verkalkten Knochens nichts Phantastisches an sich hat und daß wir zu dessen Erklärung nicht unbedingt äußere Reize zu suchen brauchen. (Daß äußere Reize Resorption verursachen können, ist selbstverständlich.) Resorption kann also mit und ohne äußere Reize vor sich gehen. Anders steht es mit der Apposition. Für diese muß es einen Reiz geben.

Wenden wir diese Gedankengänge auf den Alveolarknochen an, so ergibt sich im wesentlichen dasselbe, was ich bereits in der ersten Publikation gesagt habe. Daß Entzündung und Druck Knochenschwund hervorrufen können, ist nicht zu bestreiten. Ich habe dann auseinandergesetzt, daß wir schon klinisch mit diesen zwei Faktoren allein nicht auskommen können. An einem kompletten, ideal funktionierenden Gebiß sehen wir einen Zahn nach dem anderen infolge von Alveolarschwund ausfallen, andere schwer und äußerst ungünstig überlastete Zähne hingegen funktionieren jahrzehntelang klaglos. Antagonistenlose Zähne werden bald ausgestoßen, bald bleiben sie jahrzentelang fest. Zähne mit idealer Mundpflege sehen wir ausfallen, an anderen werden jahrzehntelang durch überstehende Füllungs- und Kronenränder Entzündungen unterhalten, ohne die Spur einer Lockerung zu erzeugen. Wenn man es sich gemütlich machen will, so werden all diese Fragen auf das Konto „Konstitution“ gesetzt und man braucht sich nicht den ruhigen Schlaf stören zu lassen. Ich habe es versucht, diese Tatsachen zu analysieren. Den obigen Ausführungen entsprechend, sagte ich folgendes: Es ist selbstverständlich, daß wir die Faktoren, die einen Knochenschwund verursachen können, beseitigen müssen. Sobald als ratsam Schlittenartikulation, sobald als nötig Fixation. Immer ideale hygienische Verhältnisse anstreben, ist selbstverständlich prophylaktische Pflicht und

nicht Pyorrhoetherapie. Hiermit hätten wir die äußeren Ursachen hinter uns. Wenn nun trotzdem der Alveolarschwund weiter vor sich geht, so geht die Frage nicht mehr dahin, warum er schwindet, dies ist sein gutes involutorisches Recht. Die Frage geht lediglich dahin, warum der geschwundene Knochen nicht wieder ersetzt wird. Daß das Ausbleiben der Funktion im Sinne der Beanspruchung (wie etwa bei der Extremität) es nicht sein kann, geht aus den oben angeführten klinischen Tatsachen mit Sicherheit hervor. Es muß also hier ein Reiz fehlen, von dessen Vorhandensein wir bisher keine Kenntnis hatten. Ich nahm einen vitalen Reiz der Zahnoberfläche an. Es ist natürlich möglich, daß es ein Mißgriff von mir war. Diejenigen, die dies glauben, müssen etwas Besseres oder zumindest was anderes vorschlagen. Einfach in den früheren, gemütlichen Urzustand zurückkehren, alles wieder in die finstere Kammer der „Konstitution" einsperren, geht nicht mehr. Aus dem unbekannten Chaos habe ich klar und eindeutig umschriebene Fragestellungen herausgeschält, die eine Antwort erfordern und sich durch keine wie immer bewährte Redensart beiseite schieben lassen. Es ist ein weiteres Arbeiten unmöglich, solange diese Fragen nicht wenigstens eine provisorische Antwort erfahren haben. Was veranlaßt das Epithel, sich von der Oberfläche des Zahnes loszulösen? Was veranlaßt die Tiefenwucherung des Epithels? Wodurch wird die Wanderung der Zähne verursacht? Wie kommt es zu reparatorischen Ablagerungen von Knochenzement auf dem Boden resorbierter Zahnpartien im bleibenden sowohl wie im Milchgebiß? Die Reihe dieser präzisen Fragestellungen kann an der Hand meiner bisherigen Arbeiten noch beliebig erweitert werden. Ich habe es versucht, sie nach Möglichkeit zu beantworten, wobei insbesondere darauf zu achten war, daß die Beantwortung der verschiedenen Fragen miteinander in keinen Widerspruch geraten. Es muß jeder neu auftauchende klinische, histologische oder experimentelle Befund in das Gesamtbild hineinpassen.

Meine Antworten auf die von mir aufgeworfenen Fragen können abgelehnt werden. Dies ist außer Zweifel das gute Recht eines jeden Forschers. Da jedoch niemand die aufgestellten Fragestellungen mehr aus der Welt schaffen kann, so ist es die Pflicht eines jeden, der meine Antworten nicht annehmen will, einen Ersatz für sie zu bieten, da, wie bereits erwähnt, sonst ein weiteres Arbeiten unmöglich ist. Wird auf Grund einer falschen Hypothese weitergearbeitet, so kann man auf die Fehlerquellen und auf diese Weise auf den richtigen Weg kommen.

Auf die Art jedoch, wie bisher debattiert wurde, ist ein Vorwärtskommen unmöglich. Denn auf diese Weise spricht jeder eine andere Sprache. Das primitivste aber, das man verlangen muß, ist, daß die Autoren, die in der Sache mitreden wollen, sich erst die Grundbegriffe aneignen, was eine physiologische Zahnfleischtasche, was der Durchbruch einer Krone ist und ähnliches mehr.

Was den besonderen Fall Weski anlangt, so muß ich hier den Schluß von Weskis Arbeit in der „Vierteljahrsschrift" nochmals reklamieren. Gegen eine nicht vollendete Arbeit kann schwer debattiert werden.

Insbesondere ist es bisher unbekannt geblieben, ob Weski das Symptom der Wanderung bekannt ist, wohin er es einreihen will und ob er für mein Bild der „diffusen Atrophie" einen neuen Namen vorschlagen wird.

Auf einige Punkte dieser bisher unvollendeten Arbeit Weskis und des Referates von Euler über diesen Gegenstand gehen meine Mitarbeiter Köhler und Orbán[1]) ein.

Der Zweck dieser Zeilen ist, die sehr erwünschte Kritik an meinen Arbeiten in fruchtbringendere Bahnen zu lenken als dies bisher der Fall war.

Die Prinzipien der Stumpfpräparation

Von

B. Gottlieb, Wien[2])

Der Aufforderung unseres verehrten Präsidenten folgend, habe ich es übernommen, eine Diskussion über Stumpfpräparation einzuleiten.

Unter Stumpfpräparation verstehen wir die Herrichtung der natürlichen anatomischen Krone, zwecks Aufnahme einer passenden künstlichen Krone. Hierher gehören wohl alle Formen von künstlichen Kronen. Zur Besprechung sollen jedoch nur diejenigen Kronen in Betracht kommen, die vermittelst eines Ringes befestigt werden. Es sind dies die Vollkrone und die Richmond-Krone.

Der unmittelbare Zweck, den wir mit der Präparation zu erreichen haben, ist der, daß der Ringrand überall am Stumpf dicht abschließt, ohne den geringsten makroskopisch feststellbaren Zwischenraum; ein Abschluß, der sich praktisch dadurch zu dokumentieren hat, daß beim Aufzementieren der Krone der innerhalb der Krone verbleibende Zementteil von den Zementüberschüssen so haarscharf durch den Kronenrand getrennt wird, daß nach erfolgter Erhärtung der ganze Zementüberschuß in zusammenhängenden Stücken entfernt werden kann, ohne daß noch Zusammenhänge mit dem innerhalb der Krone sich befindenden Zement zu lösen wären. Um dieses Ziel zu erreichen, genügt es, wenn der Umfang des Stumpfes im Bereiche des zervikalen Ringrandes am größten ist. In diesem Falle ist man nicht leicht imstande, einen schlechtsitzenden Ring zur Anfertigung der Krone zu verwenden, da jeder Ring, der nicht aufs engste anliegt, nach mehrmaligem Probieren, nicht einmal für die Dauer des Abdruckes an Ort und Stelle bleiben kann. Mit der Erfüllung dieser Forderung können wir aber heute nicht mehr unser Auslangen

[1]) Ztschr. f. Stom. Heft 6, 1924.

[2]) Vortrag, gehalten in der Zahnärztl. Gesellschaft in Wien.

finden, wenn sie auch bis vor nicht langer Zeit uns als Ideal vorgeschwebt hat.

Vielmehr ist bei der Stumpfpräparation noch ein zweites, nicht minderwichtiges Ziel anzustreben nämlich das des hygienischen Ideals. Es ist wohl jedem einleuchtend und dürfte kaum eine besondere Begründung notwendig machen, daß die günstigsten topographischen Bedingungen für die hygienischen Verhältnisse im Bereiche des Epithelansatzes dann gegeben sind, wenn der Umfang des Zahnes am Epithelansatz am größten ist. Nur in diesem Falle ist jede Retention von Tascheninhalt ausgeschlossen. Unter natürlichen Bedingungen finden wir diese Forderung beim jugendlichen Individuum im Bereiche der Prämolaren und Molaren erfüllt, wo der Boden der Tasche annähernd an der größten Zirkumferenz der Kronen sich befindet. Je älter das Individuum wird, desto weiter apikalwärts rückt der Boden der Tasche, bis er im Bereiche der Schmelzzementgrenze einen Stand erreicht hat, der für die hygienischen Verhältnisse am ungünstigsten ist. Der Zahnfleischrand liegt in der Gegend des größten Zahnumfanges, während der Taschenboden am kleinsten Umfange sich befindet, so daß Retention in der Tasche als Regel angesehen werden muß. Da dieser Stand annähernd zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre erreicht wird, darf es uns nicht wundern, daß dies auch die Zeit ist, zu welcher die ersten chronischen Gingivitiden auftreten, die zur Pyorrhoe überleiten. Es ist dies auch die Zeit, von der angefangen sich subgingivaler Zahnstein festzusetzen anfängt und wir für die dauernde Erhaltung hygienischer Verhältnisse recht viel unternehmen müssen. Wenn wir von diesem Zeitpunkte an eine Stumpfpräparation vorzunehmen haben und diese Stumpfpräparation so durchführen, daß wir den größten Umfang des Stumpfes an den Boden derTasche verlegen, ohne jede Rücksicht darauf, bis wohin wir den Ringrand zu führen beabsichtigen, so haben wir ganz unabhängig von dem Ziel, das wir für ein gutes Sitzen des Ringes anzustreben haben, dem Stumpf eine Form gegeben, die wir als die hygienisch günstigste anzusehen haben. Dies ist das zweite Ziel, das wir bei der Stumpfpräparation erreichen wollen. Dementsprechend können wir, glaube ich, folgendes sagen: In denjenigen Fällen, in denen infolge des vorgeschobenen Standes des Epithelansatzes der Boden der Tasche die Schmelzzementgrenze erreicht oder überschritten hat, wir also mit der Präparation des Stumpfes noch einen weiteren Zweck erreichen, als bloß ein gutes Sitzen des Ringes, in diesen Fällen ist ein Kronenersatz angezeigt, bei dem die Präparation des Stumpfes erfolgen muß.

Hier wollen wir zunächst die Indikationsstellung für die Anfertigung von Vollgoldkronen zum Ersatz von durch Karies mehr oder weniger

zerstörten natürlichen Kronen. Es soll natürlich nicht von gewissen, merkwürdigen Fällen die Rede sein, die man gelegentlich beobachten kann, wenn man aus irgendwelchen Gründen solche Kronen entfernt. Es kommt nämlich vor, daß man dann einen etwas roh angeschliffenen Stumpf findet mit einem kleinen approximalen Defekt, von dem man mit Sicherheit aussagen kann, daß er durch eine gewöhnliche, keine besondere Kunstfertigkeit erfordernde approximale Füllung hätte ersetzt werden können. Daß ein solches Vorgehen einen Kunstfehler darstellt, braucht wohl überhaupt nicht erwähnt zu werden. Es handelt sich vielmehr um Zerstörungen, die eine schon kunstfertigere Hand zum Ersatze durch eine Füllung voraussetzt. Wir haben in den letzten Jahren des öfteren gehört und gesehen, wie weitgehende Kronendefekte sich noch durch Füllungen ersetzen lassen und haben auf der anderen Seite jeden Tag Gelegenheit zu sehen, wie auf mehr oder weniger zerstörte Stümpfe funktionstüchtige Kronen angefertigt werden können. *Die Frage, wo die Grenze des optimalen Ersatzes durch die eine oder die andere Form angezeigt ist*, ist meines Wissens bisher noch nicht erörtert worden. Vielmehr sieht man neben der schon erwähnten ungerechtfertigten Begünstigung des Ersatzes durch Vollkronen auch Fälle, wo kunstvolle Füllungen noch gemacht werden, die nach meiner Meinung ebenfalls nicht indiziert sind. Es soll also damit gesagt sein, daß weder das Extrem nach der Richtung der Krone noch das Extrem nach der Richtung der Füllung schon für sich bevorzugt oder gemieden werden soll. Vielmehr glaube ich, daß sowohl beim Ersatze von durch Karies zerstörten natürlichen Kronen als auch bei der Anfertigung von Brückenankern die Entscheidung zwischen Krone und Füllung von besonderen Momenten abhängig gemacht werden soll. Es soll die Tatsache berücksichtigt werden, daß der Durchbruch des Zahnes lebenslänglich andauernd vor sich geht und *die Entscheidung, ob Krone oder Füllung, vom jeweiligen Durchbruchsstande abhängig gemacht werde*. Den obigen Ausführungen entsprechend kann gesagt werden, *daß die Entscheidung zugunsten des Ersatzes durch eine Füllung so lange zu erfolgen hat bis der Boden der Tasche annähernd an der Schmelzzementgrenze angelangt ist, während der Ersatz durch eine Krone erst dann angezeigt wird, wenn der Boden der Tasche diesen Punkt erreicht oder überschritten hat.*

Die Herstellung des Kontaktes mit den Nachbarzähnen soll nicht so erfolgen, daß die natürlichen Formen wiedergegeben werden, da wir sonst diejenigen unhygienischen Zustände wieder herstellen, die wir durch die Präparation beseitigen wollten. Vielmehr ist es angezeigt, in diesen Fällen die Kontaktpunkte rein so auszuführen, wie wenn es sich um die Überbrückung des durch die Präparation entstandenen Zwischenraumes handeln würde, also den Raum zwischen Papille und Kontaktpunkt

möglichst groß zu gestalten. Ich habe schon bei anderer Gelegenheit ausgeführt, daß die idealen Zustände im Bereiche der Interdentalpapille und des Kontaktpunktes, wie sie als normal dargestellt werden, nur bei ganz jugendlichen Individuen anzutreffen sind. Daß ferner diese hygienischen Verhältnisse im späteren Alter nur dann erhalten bleiben, wenn zu einem äußerst langsamen gleichmäßigen Zahndurchbruch das Abflachen der Kontaktpunkte zu Kontaktflächen sich gesellt und auf diese Weise die Entfernung des apikalen Randes des Kontaktpunktes bzw. der Kontaktfläche zum Zahnfleischrand und zum Boden der Tasche konstant bleibt. Dort, wo dies nicht der Fall ist, sind wir nur dadurch imstande, auch im späteren Alter hygienische Verhältnisse dauernd zu erhalten, wenn wir dafür sorgen, daß der Raum zwischen Papillenspitze und Kontaktpunkt so groß und so gestaltet ist, daß er gut gereinigt werden kann[1]).

Ein weiteres Argument für die Entscheidung ob Krone oder Füllung, bildet die Tatsache, daß ja bekanntlich Zahnkaries die Kronenoberfläche nur bis zum Boden der Tasche angreift und wir beim Stand des Taschenbodens im Bereiche der anatomischen Krone immer eine so breite, gesunde Zahnbasis haben, daß die Verankerung einer Füllung nicht auf Schwierigkeiten stößt. Während beim Stande des Taschenbodens jenseits der anatomischen Krone diese Basis klein ist und die Verankerung eines Kontaktpunkte herstellenden Kronenaufbaues schwieriger und unrationeller ist, so daß auch von diesen Gesichtspunkten aus die oben erwähnte Indikationsstellung gerechtfertigt erscheint.

Was nun die Technik der Stumpfpräparation anlangt, so können hier nur einige prinzipielle Dinge erwähnt werden.

Vor allem muß daran erinnert werden, daß der Ersatz von fehlenden Kronenteilen, sofern sie in nennenswerte Nähe des Zahnfleischrandes reichen, unter gar keinen Umständen mit Zement gefüllt werden dürfen. Solche Defekte müssen ausnahmslos vor Beendigung der Präparation mit Amalgam ersetzt werden. Das Instrumentarium besteht aus gewöhnlichen Steinen, ferner Scheiben aus Stein, Metall und Papier, weiters Schmelzreißern, zu denen sich die feineren Haken und Feilen gesellen, wie sie zur Entfernung des Zahnsteines verwendet werden, endlich die spitz auslaufenden Fissurenbohrer. Es kann diesbezüglich nur das eine gesagt werden, daß all diese Instrumente vorbereitet sein müssen und daß, wenn man mit dem einen nicht mehr vorwärtskommt, man sich eben überlegen muß, mit welchen von den anderen Instrumenten man dies erreichen kann.

Hauptbedingung ist stets das Präparieren bis zum Boden der Tasche. So eigenartig es klingen mag, scheint es notwendig zu sein, ausdrücklich zu betonen, daß jede Tasche einen Boden hat und daß es die Pflicht ist, bei jeder Gelegenheit, insbesondere aber bei jeder Pyorrhoeuntersuchung und -behandlung und bei der Stumpfpräparation

[1]) Dies gilt natürlich nur für technische Arbeiten.

sich vom Stand dieses Taschenbodens und vom Zustand der Zahnoberfläche bis zu demselben zu überzeugen. Hier muß weiters besonders unterstrichen werden, daß bei der Stumpfpräparation nicht die geringste Rücksicht auf das Zahnfleisch genommen werden darf. Es ist ganz gleichgültig, wie das Zahnfleisch bei diesen Manipulationen zugerichtet wird, das Wichtigste, ja das einzig Wichtige ist ausschließlich die Herstellung eines Stumpfes, dessen größter Umfang am Taschenboden liegt und der beim Abtasten mit einer geeigneten Sonde in der Achsenrichtung bis zum Taschenboden und zurück nirgends eine aus der Oberfläche ragende Erhabenheit aufweist. Insbesondere darf der Vorwand, daß das sagenhafte „Ligamentum circulare nicht zerstört werden dürfe, damit nicht der Infektion Tür und Tor geöffnet werde", niemals gebraucht werden.

Gute Dienste leistet die Vorstellung von dem mutmaßlichen Querschnitt im Bereiche des jeweiligen Taschenbodens. So sind die annähernde Dreieckform bei den zentralen Schneide-, den Eckzähnen und Molaren im Oberkiefer, der Einschnitt an der mesialen Fläche des oberen ersten Prämolaren, ebenso wie die Einschnitte im Bereiche der oberen und unteren Molaren sehr wertvolle Behelfe. Ebenso wichtig ist es, daran zu denken, daß im Bereiche der Molaren jenseits des Zahnhalses die Wurzeln oft stark auseinandergehen und man sich vor dem Einschneiden von Stufen besonders an diesen Stellen bewahren muß. Die Forderung, unter allen Umständen den gesamten Schmelz zu entfernen, ist nicht überall gerechtfertigt. Insbesondere ist bei auch nur leicht gekippten Molaren die Entfernung des ganzen Schmelzes an der Seite, von der her die Kippung erfolgt ist, keineswegs immer notwendig.

Eine besondere Besprechung erfordert das Verhalten, das wir zu beobachten haben, wenn der Taschenboden die Bifurkationsstellen mehrwurzeliger Zähne erreicht oder überschritten hat.

Hier haben wir uns darnach zu richten, wie weit die Bifurkationsstelle bereits ausgestoßen ist. Ist nur der Beginn derselben freigelegt, so kann man diesen Einschnitt gegen die Kaufläche in einer Rinne verlängern, dem Ring dann eine entsprechende Knickung verleihen und so das gewünschte Ziel immer bis zum Boden der Tasche zu präparieren, erreichen. Ist jedoch die Bifurkationsstelle von beiden Seiten so weit freigelegt, daß man bei der schon früher als unerläßlich notwendig bezeichneten Feststellung des Taschenbodens sich überzeugt, daß die Bifurkation ganz oder beinahe ganz durchgängig ist, so kann man bei der Präparation zwei Wege einschlagen. Entweder wird die Bifurkation, ähnlich wie früher der Einschnitt, gegen die Kaufläche verlängert, also auch die Krone in diejenigen Teile geteilt, die durch die Anzahl der Wurzeln gegeben ist und jeder dieser Teile als eigener Stumpf behandelt oder es

wird mit Ausnahme der Bifurkationsstelle bis zum Boden der Tasche präpariert, der Ring jedoch nicht bis unter das Zahnfleisch geführt, sondern nur bis zur Bifurkation und, die divergierenden Wurzeln unbedeckt gelassen. Diese schon vielfach empfohlene Methode braucht deshalb keine Bedenken zu erwecken, weil wir prinzipiell die präparierten Stümpfe bis zum Taschenboden, gleichgültig, ob sie von Ringen bedeckt werden oder nicht, immer möglichst stark mit Silberlösungen imprägnieren müssen[1].

Welche von diesen zwei Möglichkeiten wir zweckmäßiger zu wählen haben, hängt davon ab, ob wir es mit Molaren im Ober- oder Unterkiefer zu tun haben. Bei den Molaren im Oberkiefer ist eine Trennung der Wurzeln in der Regel nicht zu empfehlen, da die gegenseitige Lage der Wurzeln so beschaffen ist, daß ein dauernder hygienischer Zustand der auf die einzelnen Wurzeln angefertigten Ringe nicht leicht zu erhalten ist. Dazu kommt noch, daß die oberen Molaren drei relativ zarte Wurzeln haben, deren Divergenz bekanntermaßen nicht geringt ist und die Anfertigung von separaten Ringen nicht empfehlenswert erscheinen lassen. Wohl aber kommt es nicht selten vor, daß die palatinale oder eine andere Wurzel zum größten Teil oder zur Gänze ausgestoßen ist, so daß sie, vom Zahnkörper abgetrennt, fast selbst herausfällt und man den restlichen Teil präparieren und verwerten kann. Viel günstiger für eine Trennung und eine separate Behandlung der einzelnen Teile sind die unteren Molaren, da hier ja bekanntlich der Spalt zwischen den zwei Wurzeln rein transversal verläuft und die Reinigung des Interkoronarraumes genau so zu bewerkstelligen ist wie der der anderen Zähne.

Wir kommen nun zur Besprechung der, wie ich glaube, wichtigsten Frage, die auf diesem Gebiete existiert. Nämlich ob und welcher zeitliche Zwischenraum vom Zeitpunkte der Präparation bis zur Anfertigung des Ringes verstreichen muß.

Grünberg und Oppenheim treten seit jeher dafür ein, daß für die Abheilung so lange als möglich Zeit gelassen werde und ich kann mich diesen Angaben meiner Lehrer auf Grund vielfältiger Erfahrung sowohl wie theoretischer Überlegung nur vollinhaltlich anschließen. Ein Zeitraum von einer Woche muß als das mindeste angesehen werden, während bei größeren Brücken dieses Intervall zwecksmäßigerweise auf zwei, eher mehr Wochen erstreckt werden soll. Um es gleich vorwegzunehmen, kann schon hier gesagt werden, daß ein ganz bestimmtes Kriterium dafür vorhanden ist, wann die Abheilung der bei der Präparation gesetzten Zahnfleischwunden erfolgt ist, insbesondere aber und das ist das Wichtigste, wann die unter dem Schutze der Kontaktpunkte gelegenen Zahnfleischpartien nach erfolgter Freilegung durch die Präparation mit der gleichen epithelialen Decke versehen sind wie die anderen Teile der Gingiva propria. Gleich nach der Präparation sind nämlich diese Partien, abgesehen von etwa gesetzten Wunden, ganz frei von jeder

[1] Es bedeutet dies die Beistellung einer Metallkutikula als Ersatz für die bei der Präparation erfolgte Zerstörung des schützenden Schmelzes.

oberflächlichen Verhornung, ein Zustand, wie er auch bei Tieren anzutreffen ist und auf den ich in der „Paradentalpyorrhoe der Rattenmolaren" hingewiesen habe. Das Abwarten, bis diese durch die Präparation freigelegten Partien den gleichen Hornüberzug bekommen, wie die anderen Partien der Gingiva propria bedeutet einen so großen Vorteil für die Gestaltung guter hygienischer Verhältnisse nach dem Einsetzen der Brücke, daß niemand darauf verzichten sollte. Es darf also nach erfolgter Abheilung kein Unterschied zwischen dem Aussehen der Papillen und der liabiolingualen Zahnfleischränder. Dauernden Wert bekommt dieser Umstand noch dann, wenn die Pfeilerzwischenteile so gebaut sind, daß die Zahnfleischpartien nach Möglichkeit mit dem Metall nicht in Berührung kommen und beim Bürsten von außen und innen leicht erreicht werden können. Das kräftige Bearbeiten dieser Zahnfleischpartien mit der Zahnbürste während der Dauer der Abheilung ist besonders empfehlenswert. Eine Infektion der präparierten Stümpfe während der relativ langen Abheilungspause ist dadurch mit Sicherheit zu vermeiden, daß die Stümpfe gleich nach der Präparation und womöglich zu wiederholten Malen in der Heilungsperiode mit einer starken Silberschicht überzogen werden.

Die theoretische Erwägung, die zu dieser Forderung führt, ergibt noch andere Anhaltspunkte, die dafür sprechen. Gewöhnlich lassen die Verhältnisse am Boden der Tasche bei Stümpfen, die wir für Brücken zu verwenden haben, manches zu wünschen übrig. Wie schon erwähnt, erzeugen wir durch die Präparation ideale topographische Verhältnisse an dieser Stelle, so daß wir die Stumpfpräparation als vorzügliche therapeutische Maßnahme gegen pyorrhoische Zustände ansprechen können. Ich kann mich nur eines einzigen Falles von Paradentalpyorrhoe erinnern, bei dem ich, trotz Präparation, das Zahnfleisch bis zum Boden der Tasche abtragen mußte, um gesunde Verhältnisse zu erreichen. In allen anderen bisher behandelten Fällen war kein chirurgischer Eingriff notwendig, auch wenn die Taschen beträchtliche Tiefen hatten. Den Boden der Tasche immer im Auge behaltend, habe ich gelegentlich der Präparation manchmal die Überzeugung gewonnen, daß die eine oder andere Wurzel an mehrwurzeligen Zähnen oder auch hie und da die Wurzel eines einwurzeligen Zahnes infolge der geringen noch bestehenden Haftfläche zweckmäßigerweise zu extrahieren sei und tat dies auch. Dort aber, wo ich bei der Präparation unter Feststellung des Taschenbodens an der ganzen Zirkumferenz die Größe der Haftfläche für genügend befunden habe, um die Wurzel zu erhalten, habe ich immer bei entsprechendem Zuwarten und kräftigem Bürsten des Zahnfleisches nach durchgeführter Präparation bis zum Boden der Tasche die Wiederkehr idealer Verhältnisse ohne jeden

chirurgischen Eingriff sehen können. Es muß bei dieser Gelegenheit bemerkt werden, daß wir aus solchen Erfahrungen den Schluß ziehen müssen, daß auch bei der Entstehung der Paradentalpyorrhoe topographische Verhältnisse eine große Rolle spielen, indem gelegentlich des Tiefertretens des Epithelansatzes der Taschenboden an Stellen verlegt wird, die unhygienische Verhältnisse bedingen. Bei Hinzutreten gelegentlicher, auch nur geringgradiger Entzündungen entstehen Schädigungen, die wir als Pyorrhoe zu beobachten Gelegenheit haben.

Jede Tasche wird von 2 Wänden gebildet. Die eine ist das Zahnfleisch und die andere die Zahnwand. Daß die Hauptursache für das Bestehen von Entzündung und Eiterung im Vorhandensein der Tasche zu suchen ist, geht mit Sicherheit daraus hervor, daß diese Erscheinungen ausnahmslos mit einem Schlage schwinden, wenn die Tasche zu existieren aufhört. Die Tasche können wir dadurch zum verschwinden bringen, daß wir die eine oder die andere ihrer 2 Wände entfernen. Wenn wir beispielsweise die Zahnwand durch Extraktion des Zahnes entferoen, so haben wir ja an den Geweben, in denen sich die Entzündung abspielt, keine Veränderung vorgenommen, und trotzdem hört mit einem Schlage der entzündlcihe Prozeß auf. Dies ist wohl ein untrüglicher Beweis dafür, daß Entstehung und Erhaltung der Entzündung nur von den ungünstigen topographischen Verhältnissen abhängig ist. Das gleiche erfahren wir ja, wenn wir die Tasche dadurch zerstören, daß wir die andere Wand eliminieren: Abtragen des Zahnfleisches.

Das Verlegen des größten Zahnumfanges an den Boden der Tasche ist in hygienischem Sinne cum grano salis annähernd der Extraktion gleichzusetzen. Durch die Umwandlung der Tasche in einen breiten Trichter wird jede Retention und jede Reizung der Taschenwand behoben und es treten in staunenswert kurzer Zeit gesunde Zahnfleischverhältnisse ein.

Der zu erwartende Einwand, daß die Einschaltung einer großen Pause zwischen Stumpfpräparation und Einpassen des Ringes so unökonomisch sei, daß nur die Praxis aurea sich das erlauben kann, ist unzutreffend. Die Wartezeit ist keine Arbeitszeit, die separat in Rechnung gestellt werden muß. Das Abheilenlassen kann sich auch der ärmste Krankenkassenpatient leisten. Ich möchte auch bitten, das Argument vom auswärtigen Patienten dagegen nicht anzuführen. Solche Dinge bleiben Ausnahmen und hier handelt es sich ausschließlich um die Feststellung der Regeln für die Erreichung der möglichst besten Resultate. Ich pflege auswärtige Patienten, für die Heilungsdauer mit einem provisorischen Ersatz versehen, nach Hause zu schicken.

Wir können immer wieder beobachten, daß präparierte Stümpfe nach erfolgter Abheilung bedeutend fester werden, ja wir können in den meisten Fällen geradezu damit rechnen. Es ist dies, wenn überhaupt so, nur zum geringsten Teile auf einen engeren Anschluß des Zahnfleischrandes an den Stumpf zurückzuführen. Der Hauptgrund dieser Erscheinung ist darin zu suchen, daß in den meisten fort-

geschrittenen Pyorrhoefällen die äußersten Ausläufer der Entzündungserscheinungen eine erhebliche Strecke über den Alveolarrand hinunterreichen und in diesem Gebiete auch der Aufhängeapparat einem locker gefügten Gewebe, das keinen Halt bietet, Platz macht. Dies beeinträchtigt den Halt des Zahnes auch dann, wenn keine weitgehenden Zerstörungen des Knochens erfolgt sind. Treten durch die Präparation hygienische Verhältnisse ein, so bildet sich diese Entzündung vollkommen zurück und es greifen normale Verhältnisse Platz[1]). Diese Erfahrungen bestärken mich in meiner Gegnerschaft gegen jede weitgehende chirurgische Methode bei der Therapie der Pyorrhoe, bei der alles entzündlich veränderte Gewebe entfernt werden soll. Dazu kommt, daß die radikalchirurgischen Operateure nebst der Operation Fixation verlangen. Wenn in dem Sinne fixiert wird, wie es soeben ausgeführt wurde: stets Präparation bis zum Boden der Tasche, ist nicht nur das radikalchirurgische Vorgehen überflüssig, sondern in der Regel auch das ganz bescheidene Abtragen des Zahnfleisches.

Es ist zumindest merkwürdig, daß überall, wo von Fixation als Therapie der Pyorrhoe die Rede ist, Schienen von dem Typus verstanden werden, bei dem keine Stumpfpräparation notwendig ist. Es muß einmal ganz besonders betont werden, daß bei diesen Maßnahmen für den Endausgang der Erkrankung zumindest ebenso wie die Ruhigstellung der gelockerten Zähne die Stumpfpräparation bis zum Boden der Tasche ausschlaggebend ist. Die Plättchen- und Inlayschienen kommen nur für die 6 Frontzähne in Betracht, wenn eine isolierte Lockerung in ihrem Bereiche vorliegt. Ist jedoch die Fixation eines ganzen Kiefers zu machen, so ist im Unterkiefer die Plättchenschiene für die 4 Frontzähne abschraubbar verbunden mit seitlichen Brücken angezeigt, während wir im Oberkiefer zur Plättchen- oder Inlayschiene für die Schneidezähne nur dann greifen sollen, wenn hartnäckige kosmetische Bedenken von seiten der Patienten uns an der Anfertigung von Richmond-Kronen hindern.

Es ist nun zu besprechen, was man dem Patienten für die Dauer der Abheilung als provisorischen Zahnersatz bieten soll. So zweckmäßig vom kosmetischen und funktionellen Standpunkte die aus Neusilber und Zinn angefertigten provisorischen Brücken sind, so stellen sie doch nicht das Ideal in hygienischer Richtung dar. Ich muß mich auch hier dem mir mündlich mitgeteilten Vorgehen Grünbergs vollständig anschließen.

Bei partiellem seitlichen Ersatz soll man womöglich ohne Provisorium auskommen. Sonst sind abnehmbare Kautschukprothesen angezeigt, die durch Guttaperchaauflagen im Bereiche der Stümpfe zum Passen gebracht werden. Auf diese Weise liegt das wunde Zahnfleisch wenigstens während der Naht frei und kann mit der Bürste ohne Schwierigkeit zweimal täglich leicht bearbeitet werden. Freilich wird es noch Fälle genug geben, bei denen man die Anfertigung einer provisorischen Brücke

[1]) Partsch hat diesen Gedankengang schon vor Jahren geäußert.

nicht wird umgehen können. Dann muß aber besonders darauf geachtet werden, daß das Zahnfleisch zwischen den Stümpfen möglichst freigehalten wird, damit das Bürsten ermöglicht und das Abheilen gefördert wird.

Es entsteht nun die weitere Frage, ob erfahrungsgemäß bei dieser Art des Vorgehens die Präparation in einem erfolgen kann und wir zumindest bei der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle bei späterer Nachkontrolle eventuell gelegentlich der Anfertigung des Ringes noch Veranlassung finden, Korrekturen an der Präparation vorzunehmen oder nicht. Es ist außer Zweifel, daß es da und dort vorkommt, insbesondere bei den einfacher gebauten Wurzeln, z. B. kleiner Schneidezähne im Ober- und Unterkiefer, daß wir keine Korrekturen mehr vornehmen müssen. Bei den anderen Zähnen hingegen ist dies, was meine eigene Erfahrung anlangt, viel seltener der Fall. Abgesehen davon, daß man oft auch auf sonstigen Gebieten bei einer zweiten zeitlich unabhängigen Beobachtung Dinge bemerkt, die man das erste Mal übersehen hat, kommt noch hinzu, daß während der Abheilung eine Verschiebung des Epithelansatzes apikalwärts erfolgen kann, deren theoretische Begründung nach meinen bisherigen Auffassungen auf diesem Gebiete leicht erklärlich ist. Es kommt da nicht selten vor, daß gerade der kleine, während der Heilung neuerdings ausgestoßene Wurzelteil eine Stufe, einen überhängenden Teil freilegt, dessen Entfernung äußerst dringend ist. Dies kommt insbesondere in pyorrhoischen Fällen vor, die wir zwecks Fixation und Herstellung hygienischer Verhältnisse präparieren. Dasselbe ist aber auch bei jugendlichen Individuen zu beobachten, insbesondere dort, wo der Boden der Tasche knapp an die Schmelzzementgrenze reicht und während der Heilung der jäh schmäler werdende Zahnteil in den Bereich der Tasche gelangt. Bei aufmerksamem Einpassen des Ringes und der Nachkontrolle der Stumpfoberfläche bis zum Boden der Tasche gewahrt man solche korrekturbedürftige Stellen sehr bald.

Während die bisher angeführten Momente in gleicher Weise für die kosmetisch wichtigen Frontteile sowohl wie für die rückwärtigen Teile des Gebisses gelten, haben wir Veranlassung, insbesondere für den kosmetischen wichtigen Teil dieses Vorgehen des Abheilenlassens warm zu empfehlen. Ich habe schon früher erwähnt, daß ein Tiefertreten des Epithelansatzes während der Heilungsdauer nicht zu selten zu beobachten ist. Die Erfahrung lehrt, daß nach erfolgter vollkommener Abheilung auch in den Fällen, wo ein erhebliches Tiefertreten des Epithelansatzes erfolgt ist, nur mit Ausnahme der Fälle von ausgesprochener diffuser Atrophie eine gewisse Stabilisierung des Epithelansatzes an der neuen Stelle für einige Zeit wenigstens makroskopisch erfolgt. Das Unterbringen der Wurzelringe in der Zahnfleischtasche, also das Decken derselben ist ja ohnehin eine äußerst unverläßliche Maßnahme.

Wir wissen, daß der Stand des Epithelansatzes eine andauernde Verschiebung erfährt und wenn wir bei hygienischen Verhältnissen eine

schritthaltende Verschiebung des Zahnfleischrandes voraussetzen, so müssen wir uns ja darüber immer im klaren sein, daß ein nennenswert lange währendes Verdecken des Wurzelringes nicht durchführbar ist, es sei denn, daß man künstlich unhygienische Verhältnisse erzeugt und auf diese Weise den Zahnfleischrand in Hypertrophie hält, ihn also nicht in gleichem Maße schwinden läßt wie der Epithelansatz in die Tiefe rückt. Fertigt man gleich nach der Präparation oder nicht nach genügender Abheilung solche Richmond-Kronen an, so erlebt man das Zutagetreten des Wurzelringes schon nach kurzer Zeit, nämlich sobald die Abheilung erfolgt ist, dies natürlich nur dann, wenn vorhandene Entzündungen nicht durch unhygienische Verhältnisse erhalten oder vergrößert worden sind. Läßt man hingegen eine entsprechend lange Zeit abheilen unter kräftigem gleichzeitigem Bürsten des Zahnfleisches, so tritt, wie erwähnt, eine gewisse Stabilisierung an der neuen Epithelansatzstelle ein und wir können, wenigstens für die erste Zeit vor Überraschungen kosmetischer Natur gesichert sein, auch wenn einwandfreie hygienische Verhältnisse Entzündungen nicht aufkommen lassen.

Bei Gebissen mit „diffuser Atrophie" werden allerdings, der Natur der Erkrankung entsprechend, oft genug alle Erfahrungen und Berechnungen über den Haufen geworfen. Bei dieser Erkrankungsform müssen wir bekanntlich auf die überraschendsten Verschiebungen des Epithelansatzes gefaßt sein.

Die Frage der Devitalisation ist in dieser Beleuchtung von untergeordneter Bedeutung. Wir müssen und können uns darüber einigen, welche Forderungen wir an einen präparierten Stumpf zu stellen haben. Das ist die Hautpsache. Kann man dieses Ziel ohne Devitalisation erreichen, dann wird sie eben unterlassen, ist dies aber nicht der Fall, dann muß devitalisiert werden.

Der Schutz des freien Zahnfleischrandes bei Kronen- und Brückenarbeiten

Bemerkungen zu Gottlieb: Die Prinzipien der Stumpfpräparation

Von

Hans Pichler, Wien

(Mit 5 Figuren)

Ich habe den Vortrag Gottliebs leider nicht gehört, aber ich habe ihn mit großem Vergnügen gelesen. Der Kernpunkt seiner Ausführungen, daß eine richtige Stumpfpräparation und die Aufsetzung einer Krone auf einem Zahn mit Zahnfleischtaschen nicht nur nicht so sehr gefürchtet zu werden braucht, wie man früher geneigt war es zu fürchten, sondern daß es unter Umständen geradezu eine sehr zweckmäßige Behandlung vorstellt, erscheint mir auf Grund seiner histologisch-biologi-

schen Betrachtungen und seiner Theorie, durchaus einleuchtend; ich kann aber auch sagen, daß meine praktische Erfahrung dafür spricht. Diese ist vielleicht deshalb besonders wertvoll, weil ich schon seit 20 Jahren die Stumpfpräparation in ganz ähnlicher Weise auszuführen pflege, wie sie von Gottlieb empfohlen wird, indem ich bestrebt war, den Stumpf konisch zu gestalten und seinen größten Umfang an die tiefste erreichbare Stelle zu verlegen und das ist eben der Boden der Tasche. Von der landläufigen Erwägung ausgehend, daß bei pyorrhoischen Zähnen jede Reizung des Zahnfleisches durch einen Ring vermieden werden sollte, habe ich mich im Anfange meiner Praxis bemüht, in solchen Fällen womöglich die Ringkrone zu vermeiden und an ihre Stelle ringlose Stiftkronen, Inlays und Amalgamaufbauten gemacht. Es konnte aber nicht ausbleiben, daß in vielen solchen Fällen aus anderen Gründen die Krone das einfachere und zweckmäßigere Verfahren war, besonders bei alten Leuten mit Wurzelkaries, die sich über einen großen Teil des Zahnumfanges erstreckt. Ich habe daher viele solche Kronen gemacht und meine Scheu vor dem Ring immer mehr verloren. Er wird zwar mit seinem Rande immer einen kleinen Vorsprung bilden, aber die Erfahrung zeigt eben, daß bei wirklich sorgfältiger Ausführung der dadurch ausgeübte Reiz keinen merklichen Schaden macht. Zudem hat der Ring einen zweifellosen Vorzug, den Gottlieb nicht erwähnt hat, daß sich auf dem Gold oder Platin so gut wie niemals Zahnsteinablagerungen bilden. Nicht zu leugnen ist dagegen der Nachteil, daß sie noch schwerer als sonst zu entfernen sind, wenn sie sich jenseits des Ringes wieder bilden. Dem kann man natürlich auch dadurch nicht abhelfen, daß man den Ring bis zum Boden der Taschen reichen läßt, denn diese wird sich gewöhnlich mit der Zeit vertiefen. Das ist selbstverständlich unvermeidlich. Wir können im Moment nicht mehr unternehmen, um möglichst hygienische Verhältnisse zu schaffen, als eben die Präparation des Stumpfes bis zum Taschenboden. Können wir auch irgend etwas tun oder lassen, damit auch nach weiterer Vertiefung der Taschen dieses Verhältnis relativ günstig bleibt? Wenn das Unerwünschte und Unhygienische darin besteht, daß sich nach einiger Zeit ein Buckel oder Vorsprung in der Tiefe der Tasche findet, der zur Retention Anlaß geben kann, so läßt sich das vielleicht doch beeinflussen, und zwar dadurch, daß wir in der Lage sind, die Richtung der Tasche durch die Richtung des Ringes zu bestimmen, den wir aufsetzen. Nehmen wir das von Gottlieb angezogene Beispiel eines mesial gekippten Molarenstumpfes, der hauptsächlich auf der mesialen Seite beschliffen wurde. Wenn wir einem solchen Stumpf einen zylindrischen Ring aufsetzen, so wird nach weiterer Vertiefung der mesialen Tasche das apikale Ende des Ringes einen vorspringenden Buckel bilden (Fig. 1 links), haben wir aber einen konischen Ring aufgesetzt, so wird auch nach weiterem Tiefertreten des Epithelansatzes die dadurch freiwerdende Wurzelfläche annähernd in der geraden Fortsetzung des Ringes liegen und es wird daher ein

störender Buckel nicht zum Vorschein kommen (Fig. 1 rechts). Aus diesem wie auch aus anderen Gründen bin ich nicht dafür, daß man einen Zahn „umschleift", d. h. seinem Stumpf eine andere Richtung geben will, als der Zahn hat. Doch das nur nebenbei.



Fig. 1.

Wenn ich Gottlieb recht verstanden habe, so scheint mir, daß er im wesentlichen so argumentiert: Der größte Feind des Zahnes ist die Tiefe der Tasche, das ist das die Tasche bildende Zahnfleisch. Es soll also 1. nach Tunlichkeit verschwinden, wenigstens so weit sein freier Saum zu lang und die Tasche zu tief ist. Dazu tragen ohne Zweifel die rücksichtslose Behandlung bei der Präparation und die Insulte beim Kauen und Bürsten bei. 2. soll es durch eben diese Friktion und Massage abgehärtet und zur ausgiebigen Verhornung gebracht werden. Ergo ist alles, was das Zahnfleisch schützt und schont, insbesondere die natürliche kolbige Form der Zähne ein Schaden, sobald der Epithelansatz sich wesentlich hinter den größten Zahnumfang zurückgezogen hat.

In diesem Falle läßt Gottlieb auch den Kontaktpunkt in seiner natürlichen Form nicht gelten, er betrachtet ihn gewissermaßen nur als notwendiges Übel, um die Zähne auseinanderzuhalten und das Einbeißen von Speisen zwischen sie zu verhüten und gibt ihm daher auch die beschriebene eigentümliche Form. Ich stimme dieser Auffassung bei, aber mit einer wesentlichen Einschränkung: Sie sieht nur eine Seite des Problems. Aber wie jedes Ding zwei Seiten hat, so ist es auch mit dem Zahnfleisch. Das Zahnfleisch hat nicht nur die Funktion, Taschen zu bilden und die Heilung der Pyorrhoe zu erschweren, sondern es hat auch eine Funktion als Schutz der von ihm bedeckten Zahnoberfläche und des Alveolenrandes. Das Zahnfleisch braucht nicht nur Friktion und Verhornung, sondern es braucht auch einen Schutz gegen übermäßige Insulte. Die normale kolbige Form der Zähne hat daher auch im späteren Alter, wenn schon die ganze anatomische Krone durchgebrochen ist, nicht nur hygienische Nachteile für die Sauberkeit der Taschen, sondern auch eine nützliche Bedeutung für den Schutz des Zahnfleisches, die man nicht ganz übersehen darf.

Ich muß etwas weiter ausholen und dabei größtenteils altbekannte, aber anscheinend doch nicht allgemein ganz richtig verstandene Dinge

vorbringen, um auch die erwähnte zweite Seite der Sache ins Licht zu rücken. Ich kann Gottliebs Aufforderung nur beipflichten, daß man im Black nachlesen möchte, was dort über den Kontaktpunkt und die Zahnfleischpapille usw. steht. Ich glaube, daß sogar er selber dort einiges finden könnte, was sich mit seiner hauptsächlich von der einen Seite betrachtenden Auffassung nicht recht in Einklang bringen läßt und doch Beachtung verdient. Daß der Schutz des interdentalen Zahnfleisches, also der Papille, die hygienisch wesentlichste Funktion des Kontaktpunktes ist, dürfte allgemein bekannt sein. Jeder, der einmal auf die verderblichen Folgen, nicht nur bezüglich der Karies, sondern auch bezüglich Schädigung des interdentalen Gewebes aufmerksam geworden ist, die eintreten, wenn ein Kontaktpunkt fehlt, muß das einsehen. Das Hineinstopfen von Speisenteilen zwischen zwei Zähne mit fehlendem Kontakt und gar das längere Liegenbleiben solcher Speiseteile an dieser Stelle ist von so offensichtlichem Schaden, es bewirkt so deutlich teils durch den direkten Druck, teils durch die nachfolgenden Entzündungserscheinungen eine Zerstörung des interdentalen Gewebes, und zwar nicht nur des Zahnfleisches selbst, sondern auch des Alveolenseptums, daß Gottlieb selbst gewiß der letzte sein wird, der diesen zerstörenden Einfluß leugnet. Ich zweifle nicht daran, daß er dieses Verhältnis als Ausnahmsfall gelten lassen wird, bei welchen es zum Alveolarschwund kommen kann, auch ohne daß eine primäre Knochenatrophie vorliegen müßte. Auch wenn es überhaupt keine primäre Atrophie gäbe, so würden meiner Meinung nach durch fehlende Kontakte, sehr viel Zähne zugrunde gehen, und zwar nicht nur durch die Karies, die ja auch durch diese Dinge begünstigt wird, sondern auch durch Alveolenschwund.

Mit diesen groben Schädigungen ist aber das Übel, das durch fehlenden Schutz des Zahnfleisches entsteht, noch nicht erschöpft. Die interdentale Zahnfleischpapille hat ungefähr Kegelform, die Spitze liegt normalerweise unter dem Kontaktpunkt verborgen und wird durch ihn davor geschützt, daß beim Kauen hineingepreßte Speisen die Spitze selbst treffen; die Speisen, vom Gegenzahn gegen die Zahnreihe getrieben, müssen sich durch den Kontaktpunkt in 2 Teile oder sagen wir der Speisebrei muß sich in 2 Ströme teilen, einen lingualen und einen bukalen. Die Speisen treffen daher, durch die Nischen zwischen den Zähnen gepreßt, die Papille an ihren schrägen Abhängen. Sie vermögen also durch dieses schräge Auftreffen auch bei sehr kräftiger Einwirkung dem Zahnfleisch nicht zu schaden. Würde die Spitze der Papille getroffen, wie das bei fehlendem Kontaktpunkt der Fall ist, so würde sie schon bei sehr mäßig kräftigem Andrängen verschoben, vielleicht von ihrem Ansatz am Zahnhals abgerissen oder durch harte Speisen verletzt werden. Der Schutz der Papille durch den Kontaktpunkt ist daher die notwendige Voraussetzung für eine ungehemmte Kautätigkeit, bis zu einem gewissen Grade vielleicht auch für ein kräftiges Bürsten. Wer irgendwo keinen Kontakt zwischen 2 Zähnen hat, kaut auf dieser Seite schwächlich und möglichst wenig,

genau so wie jemand, der irgendwo einen beim Kauen schmerzenden Zahn hat. Damit aber fällt für diese ganze Seite, die für die Abhärtung und Verhornung des Zahnfleisches und wohl auch für seine intensive Durchblutung so außerordentlich wichtige ungehemmte und kräftige Kautätigkeit weg. Ja es kann sogar diese Schwächlichkeit des Kauens zur Gewohnheit werden, welche weiter bestehen bleibt, wenn die veranlassende Ursache behoben ist. Black hat gezeigt, daß eine solche Gewohnheit dazu führt, daß auch ein sonst ganz gesundes Periodontium gegen stärkere Belastung empfindlich wird; die mögliche Kaukraft, die nach seinen Untersuchungen nicht etwa von der Stärke der Muskeln, sondern ausschließlich von dieser größeren oder gerigeren Empfindlichkeit des Periodontiums abhängt, wird dadurch auf einen Bruchteil der normalen herabgesetzt und damit auch das Ausmaß der Kaufriktion auf das Zahnfleisch. Nebenbei beweist das auch den wichtigen Umstand, daß das Periodont selbst und nicht nur das Zahnfleisch durch diese Kautätigkeit in ganz wesentlichem und meßbarem Grade direkt beeinflußt wird. Es ist wohl nicht zu gewagt, zu glauben, daß seine geringe Empfindlichkeit gegen starke Belastung auch ein Zeichen seiner sonstigen Gesundheit und Widerstandsfähigkeit ist und daß wohl auch die Neigung zur Atrophie des Alveolarknochens dadurch günstig beeinflußt wird. Gute Kontakte machen also kräftige Kaugewohnheiten und führen damit zu einer für die Prophylaxe der Alveolarpyorrhoe sehr wertvollen funktionellen Beanspruchung des Zahnfleisches. Die damit verbundene intensive, ohne Willensakt des Patienten immer wiederholte Friktion scheint mir noch wertvoller zu sein als das Bürsten. Wir wissen doch aus Erfahrung, daß für das Reinhalten der Zähne auch fleißiges Bürsten kaum je so viel wirkt, als fleißiges Kauen einer genügend groben Kost.

Ich kann alles bisherige vom Schutz der Papille durch den Kontaktpunkt mit großer Sicherheit behaupten und durch klinische Beobachtung, auch am eigenen Mund stützen. Ich möchte aber noch einen Schritt weiter gehen, bei dem meine Anschauungen vielleicht anfangen, hypothetisch zu werden: Dieselbe Schutzbedürftigkeit wie die Papillenspitze hat, wie ich glaube, in geringerem Maße auch der freie Zahnfleischrand an den anderen Stellen des Zahnumfanges. Wenn er gerade an seiner Kante in der Richtung seiner Achse, wenn auch nur mit geringer Kraft vom Speisebrei oder -teig[1]) getroffen wird, so ist ihm das zu viel. Der Strom der Speisen, der die Kante in ihrer Achsenrichtung trifft, wird sich an ihr teilen (Fig. 3) und es werden gelegentlich Speisen in die Tasche eindringen müssen, das Zahnfleisch abdrängen, die Tasche vertiefen. Jedenfalls kann das Zahnfleisch gegen seine

[1]) Eben dadurch, daß die Speisen im Beginn des Kauens nicht breiförmig sind, sondern auch aus harten und bisweilen durch ein zähteigiges Bindemittel zusammengehaltenen Stücken bestehen, von denen eines das andere vorwärtsstoßen kann, ist es möglich, daß sie auch bukkal und lingual in einiger Entfernung von den Kauflächen des Gegenkiefers noch mit einiger Kraft auf das Zahnfleisch treffen.

Kante nicht so starke Anstöße durch Speisen vertragen, wie wenn sie den schrägen Abhang seines freien Randes schräg treffen. Auf diesen schrägen Abhang aber werden sie durch die natürliche kolbige oder verkehrt kegelförmige Zahnform abgelenkt, sobald einmal die Krone zum größeren Teil durchgebrochen ist (Fig. 2).

Ich bitte Sie, dabei nicht die Bilder vor Augen zu haben, die neulich Herr Sicher zur Darstellung der verschiedenen Höhe des Epithelansatzes an die Tafel gezeichnet hat[1]): sie sind geeignet, über die Form des freien Zahnfleischsaumes und seine Lage zur Zahnoberfläche falsche Vorstellungen zu wecken. Ich zweifle nicht, daß sie genau nach histologischen Schnitten angefertigt sind, aber sie stellen Verhältnisse dar, wie sie sich im Munde normalerweise nicht finden: Der Zahnfleischsaum liegt dem Schmelz nicht an, was er am Lebenden tut und sein freier Rand scheint mir viel stumpfer und abgerundeter zu sein, als wir es im Munde zu sehen gewohnt sind. Ich vermute, daß das auf dem Durchschneiden

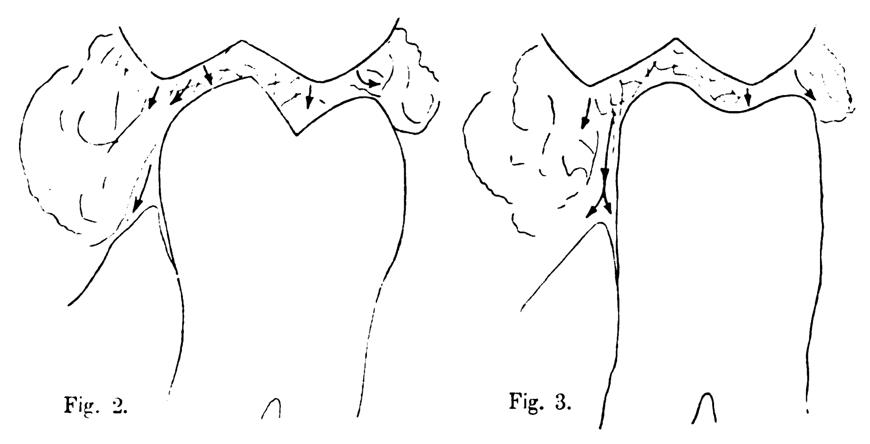


Fig. 2. Fig. 3.

des Zahnfleisches nahe seinem freien Rand, auf dessen Darstellung bei der Herstellung der Präparate wohl auch kein Gewicht gelegt wurde, und auf einer nachfolgenden Schrumpfung beruht. Jedenfalls kann man diese Verhältnisse am besten im Munde selbst sehen und studieren.

Derselbe Umstand der zum Auftreten der Karies führt, daß nicht nur unter dem Kontaktpunkt, sondern auch labial oder bukkal und lingual nahe dem Zahnfleisch ein Areale auf der Zahnoberfläche besteht, das von den Speisen beim Kauen nicht intensiv oder gar nicht getroffen wird, bildet da wie dort den Schutz des freien Zahnfleischrandes vor eben diesen Speisen, weil diese erst in einiger Entfernung vom freien Rande den schrägen Abhang des Zahnfleischwulstes treffen (Fig. 2). Ich kann mir sehr wohl vorstellen, daß in einem Fall die Nützlichkeit (intensiveres Kauen), in einem anderen Fall die Schädlichkeit (Unsauberkeit) dieser Verhältnisse überwiegen wird und glaube daher, daß der Zahnarzt beide Seiten im Auge haben und bei seinem Eingreifen individualisieren muß. Das gilt sogar vom Bürsten: Ich würde niemals dem Patienten gegenüber, der ja,

[1]) Siehe Fig. 27 in der Arbeit von Orbán und Köhler: „Die physiologische Zahnfleischtasche". Diese Zeitschrift 1924, H. 6.

von seltenen Ausnahmen abgesehen, immer zu wenig bürstet, dieses Eingeständnis machen, aber unter Kollegen kann ichs ja sagen: Man kann auch zu viel bürsten. Ich zweifle nicht, daß manchmal, besonders lokal an gewissen sehr bequem zugänglichen Stellen zu viel oder zu stark gebürstet wird, und daß dadurch das Zahnfleisch, ja sogar der Alveolarknochen auch über den Bereich der primären Atrophie hinaus zum Schwinden gebracht werden kann. Das hat aber wenig praktische Bedeutung und sei nur nebenbei erwähnt.

Bei ganz jungen Zähnen, deren Krone nur zum kleineren Teil durchgebrochen ist, sind die Verhältnisse etwas andere (Fig. 4): Der freie Rand des Zahnfleischsaumes hat einen kleineren Umfang als seine Basis und schließt sich dadurch dem Zahn besonders innig an und die Speisen, die ihn beim

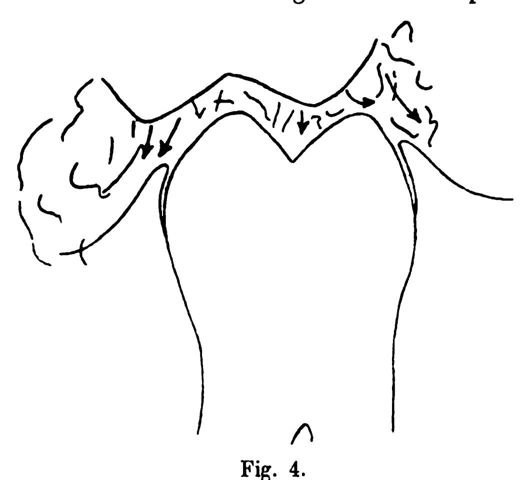


Fig. 4.

Kauen in der Achsenrichtung treffen, werden auch hier hauptsächlich auf den äußeren Abhang des Zahnfleisches stoßen und weniger auf seine freie Kante; das Zahnfleisch wird dadurch noch fester an den Zahn angepreßt; es könnte auch gar nicht wurzelwärts verschoben werden, ohne sich dabei dehnen zu müssen.

Ähnliche Beziehungen zwischen Zahn und Zahnfleisch finden sich an konisch präparierten Zahnstümpfen nach Abheilung des Zahnfleisches und das ist vielleicht der Grund, warum Gottlieb günstige hygienische Verhältnisse an solchen Stümpfen findet, wenn er sie nach der Präparation unbedeckt läßt und das Zahnfleisch abgeheilt ist.

Wenn meine Auffassung richtig ist, muß der Schutz des Zahnfleischrandes am schlechtesten in dem Stadium des Durchbruchs sein, in dem er (nicht der Epithelansatz) eben am größten Durchmesser der Krone steht, also gerade in dem Stadium, das Gottlieb von einem anderen Standpunkte aus, vom Standpunkt der Sauberkeit, für das günstigste

ansieht. Es würde dafür sprechen, daß das richtig ist, wenn dieses Stadium ein besonders kurz dauerndes wäre, wenn in diesem Zeitpunkt der Durchbruch des Zahnes besonders rasche Fortschritte machen würde. Vielleicht ließe sich das durch genaue Beobachtungen und Messungen feststellen. Ich habe den Eindruck, daß es wirklich der Fall ist und daß der Durchbruch vorher und natürlich ganz besonders nahher, wenn der größte Umfang des Zahnes einmal vom Zahnfleischrand überschritten ist, viel weniger rasch fortschreitet.

Gottlieb hat nichts darüber gesagt, welche Form er dem Kronenring gibt, ich glaube aber nicht zu irren, daß er die Ringe zylindrisch oder vielmehr parallelwandig macht. Dann würden die Verhältnisse bei einer solchen Krone dem eben erwähnten kurzdauernden Stadium während des Zahndurchbruches entsprechen, vielleicht nur mit dem Unterschied, daß wir an der natürlichen Krone Schmelz und Zahnfleisch eine Zeitlang noch verwachsen finden, so daß nicht so leicht Speisen unter das Zahnfleisch eindringen können. Ich glaube aus den erwähnten Gründen nicht, daß eine solche Formung der Krone allgemein empfohlen werden sollte, wenn sie auch, woran ich nicht zweifle, im Sinne Gottliebs für Fälle hartnäckiger Alveolaratrophie das kleinere Übel oder auch ein ganz besonders günstiges Verhältnis vorstellen mag, denn in diesem Falle ist es wahrscheinlich nur wünschenswert, daß das mangelhaft geschützte Zahnfleisch möglichst rasch schwindet und dadurch mit der Atrophie der Alveole Schritt hält. Das größere Übel ist diesem Falle die von Gottlieb an den natürlich geformten Kronen eben wegen dieses Schutzes gerügte schwere Reinigung des Tascheneinganges. Ich glaube mich nicht bei meiner Beobachtung geirrt zu haben, daß sehr oft das Zahnfleisch bei zylindrisch geformten Kronen, auch wenn die Stumpfpräparation und der Anschluß des Ringes tadellos ist, nicht so gesund aussieht und der Krone nicht so straff anliegt, als wenn diese eine anatomisch korrekte kolbige Form hat. Einen wirklichen Beweis für die Richtigkeit dieser meiner Anschauung zu führen, ist natürlich schwer oder unmöglich, da ich mich aber an die Natur halte, während Gottlieb sie zu verbessern glaubt, obliegt die Beweispflicht nicht mir, sondern ihm.

Vielleicht könnte man günstigere Lebensbedingungen für den Zahnfleischsaum schaffen, wenn man im Sinne Gottliebs noch einen Schritt weiter ginge, als er mit den zylindrischen Kronen geht und den Kronenring konisch machte und seinen größten Umfang an seine Basis verlegte? Der Kronenring würde dabei ungefähr kongruent mit dem konisch beschliffenen Stumpf und dadurch würde man Verhältnisse schaffen, ähnlich den oben für jene noch wenig durchgebrochenen Zähne oder für unbedeckte zugeschliffene Stümpfe beschriebenen. Vielleicht hat Gottlieb Lust es einmal zu versuchen. In gewissen Fällen, wenn die Kronen nicht zu lang und nicht zu kurz sind, wäre die Sache ja ausführbar. Eine Brücke würde dann ungefähr so aussehen wie Fig. 5 und jedenfalls ganz besonders guten Zutritt für die Bürste gewähren. Ein offenbarer Nachteil

wäre derselbe, den ich früher für die zylindrischen Kronen an einem „umgeschliffenen" gekippten Zahn erwähnt habe, daß bei einer weiteren Vertiefung der Tasche der größte Umfang nur einen unhygienischen Vorsprung bilden würde, besonders wenn der Ring eine Spur zu tief geht oder irgendwo nicht absolut genau anschließt, was bei der Schwierigkeit des genauen Anpassens unter solchen Verhältnissen leicht passieren könnte.

Ich selbst würde mich schon aus kosmetischen Gründen nicht leicht zu so etwas entschließen. Schon bei zylindrischen Ringen bekommt man ja oft recht abscheulich unnatürliche Formen. Es wäre wahrscheinlich auch schwer, mit solchen kleinen Kauflächen eine gleichmäßige Belastung aller Zähne auch beim Seiten- und Vorbiß zu erzielen, ein Punkt, der gewiß bei drohender Lockerung der Zähne von allergrößter Wichtigkeit ist. Genau so wie es schwer ist, mit unnatürlich geformten sehr kleinen Zähnen eine ganze Prothese im Sinne Gysis aufzustellen.

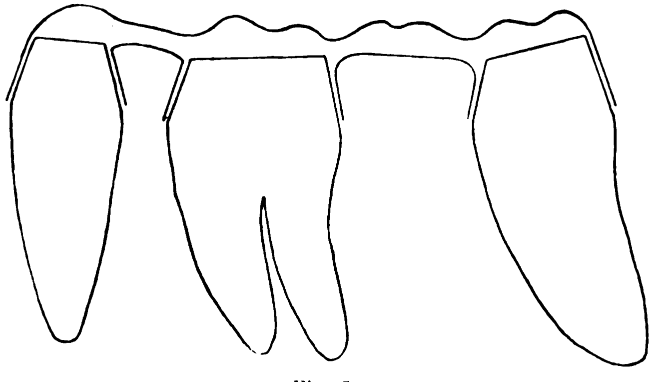


Fig. 5.

Schließlich möchte ich noch ein weiteres Wort sagen über die noch nicht überwundene „heilige Scheu" vor der Papille — ich glaube, so ähnlich hat sich Gottlieb in seiner Erwiderung an Kosel ausgedrückt. Eine ideale Papille hält Gottlieb hoch, wenn sie aber nicht mehr ideal ist, dann verliert er allen Respekt vor ihr. Er sagt: „daß die idealen Zustände im Bereiche der Interdentalpapille und des Kontaktpunktes, wie sie als normal dargestellt werden, nur bei ganz jugendlichen Individuen anzutreffen" sind, im höheren Alter nur ausnahmsweise, „wenn die Entfernung des apikalen Randes der Kontaktfläche zum Zahnfleischrand und zum Boden der Tasche konstant bleibt".

Zwischen diesen beiden Dingen sollte scharf unterschieden werden.

Die Entfernung zum Zahnfleischrand bleibt konstant, solange die Papille das interdentale Dreieck völlig ausfüllt, das ist in der Praxis oft bis ins hohe Alter. Die Entfernung zu dem Boden der Tasche aber

kann nur bei exzessiver Abschleifung der Kontakte konstant bleiben, sie nimmt in der Regel mit dem fortschreitenden Zahndurchbruch unaufhaltsam zu, was aber erst bei Erreichung höherer Grade klinisch fühlbar wird.

Ich stimme mit Gottlieb vollständig überein, daß man den Unterschied zwischen Ideal und Normal wohl unterscheiden muß, und daß die idealen Verhältnisse mit Unrecht als normal bezeichnet werden, denn sie sind es nur für die Jugend. Im höheren Alter finden sie sich kaum mehr, aber ich glaube bestreiten zu müssen, daß die Verhältnisse wirklich ideal sein müssen, um als erträglich und wünschenswert und hygienisch betrachtet zu werden. Dazu genügt, daß sie normal sind. Auch eine verlängerte Papille funktioniert noch normal; sogar dann, wenn sie das interdentale Dreieck nicht mehr absolut vollkommen ausfüllt, kann der Zustand noch recht gut sein.

Diese Bemerkung über die Funktion der Papille im höheren Alter die Gottlieb schon bei einer früheren Gelegenheit gemacht hat, war für mich außerordentlich anregend und fruchtbar. Ich habe seitdem öfter Gelegenheit genommen, bei Herstellung approximaler Füllungen und Kronen diesem Punkt Aufmerksamkeit zu schenken und glaube durch absichtliches Tieferlegen des Kontaktpunktes bei solchen Gelegenheiten eine wesentliche Verbesserung der Verhältnisse erzielt zu haben. Daß man den Kontaktpunkt nie in die Höhe der Kontaktfläche selbst verlegen soll, schon damit sich dort nicht durch das Abkauen eine Rauhigkeit oder scharfe Kante am Kontakt bildet, habe ich schon wiederholt hervorgehoben. Daß aber die Zahnfleischpapille nur richtig funktionieren kann, wenn sie nicht länger ist als bei einem ganz jugendlichen Individuum, daß die Tiefe der approximalen Tasche also wirklich konstant bleiben muß, damit hygienische Verhältnisse bestehen, halte ich für sehr stark übertrieben. Ich will gar nicht davon reden, daß Herr Sicher bei der Erläuterung seiner schönen Zeichnungen so gesprochen hat, als ob hygienisch wirklich günstige Verhältnisse nur dann vorhanden wären, wenn die Papille, wie es bei dem frisch durchgebrochenen Zahn der Fall ist, noch mit dem Schmelz verwachsen ist. Solche Äußerungen gehen denn doch etwas zu weit und sind vielleicht aus Gottliebs Anschauungen heraus entstanden, daß jeder Zahn vom Moment seines Durchbruches an eigentlich eine Art Fremdkörper vorstellt, den der Organismus allmählich zu eliminieren trachtet. Unsere praktischen Anschauungen sollten aber durch solche theoretisch gewiß sehr interessante, aber doch ein klein wenig paradoxe Auffassungen nicht gefärbt werden. Man wird sonst geneigt, die Worte ideal und normal zu verwechseln und landet schließlich bei dem Trugschluß, daß ein Zahn nur normal ist, solange er noch tief im Kiefer steckt.

Was soll man aber für normal halten? Da wäre zunächst zu sagen, daß man von einer bestimmten maximalen Tiefe der Zahnfleischtasche nicht sprechen kann, die noch als normal zu gelten hat. An verschiedenen

Stellen des Gebisses sind die Taschen normalerweise verschieden tief und ebenso in verschiedenem Alter und manchmal finden wir bei ziemlich tiefen Taschen klinisch normale Verhältnisse, manchmal das Umgekehrte. Der freie Zahnfleischsaum liegt dem Zahn normalerweise innig an, die Tasche ist also ein kapillarer Spalt, in welchem, nach meinen klinischen Erfahrungen unter normalen Verhältnissen weder Speiseteile einzudringen pflegen, noch Geschwüre oder Zahnsteinablagerungen zu bestehen brauchen, auch wenn die Tasche verhältnismäßig recht tief ist.

Was hat dieser freie Zahnfleischsaum nun eigentlich für eine Funktion? Ich will nicht teleologisch werden und fragen, warum ist diese kleine Duplikatur eigentlich da? Wäre es nicht viel einfacher und zweckmäßiger und viel mehr im Sinne Gottliebs, wenn das Zahnfleisch sich einfach schräg dem Zement anschlöße? Ich will nur konstatieren, daß wir über seine Funktionen, seine Biologie und seine Chemie recht wenig wissen und schon das sollte uns eine Mahnung sein, daß wir etwas „heilige Scheu“ dabei haben sollten, wenn wir ihm, wenn auch in bestimmter Absicht zu nahe treten.

Ich habe mich gern von Gottlieb belehren lassen, daß das „sagenhafte Lig. circulare“ nichts Besonderes ist und seine Ablösung vom Zahn an irgendeiner Stelle nicht mehr bedeutet, als eben einen kleinen plötzlichen Fortschritt im normalerweise langsam fortschreitenden Zahndurchbruch. Dafür konnten seine histologischen Untersuchungen beweisend sein. Mit dem freien Zahnfleischrand aber liegt die Sache anders. Bukkal oder lingual mag es vielleicht ziemlich gleichgültig sein, wo er steht, genau so gleichgültig wie der Stand des Epithelansatzes, approximal aber ist es eben wegen der Beziehung zum Kontaktpunkt gewiß nicht gleichgültig.

Ich weiß nur eines sicher, daß der freie Zahnfleischsaum, solange er dem Zahn gut anliegt und halbwegs normal ist, die von ihm bedeckten Zahnflächen mit absoluter Sicherheit vor Karies schützt. Das ist eine Eigenschaft, vor der ich erst recht Respekt haben muß.

Gerade daß wir nicht wissen, warum der freie Zahnfleischsaum vor Karies schützt, obwohl die für die Karies nötigen Bakterien und die nötigen Nährstoffe für sie gewiß ihren Weg auch in die Tasche finden könnten und dort ganz sicher vor der Friktion durch Speisen und vor der Zahnbürste wären, ist eine Mahnung dafür, daß wir uns nicht allzu großzügig über seine Existenz hinwegsetzen sollten. Ich hoffe, daß Kollege Gottlieb, bei dem vielleicht besser, wie bei irgendeinem anderen die Voraussetzungen dafür vorhanden sind, uns auch über die Funktion des Zahnfleisches einmal neue Aufklärungen geben wird und ich glaube, daß er dann wieder etwas mehr Respekt vor der Papille bekommen wird. Ich will nun durchaus nicht sagen, daß ich sie immer respektiere: in Fällen hartnäckiger „Pyorrhoe“ schneide auch ich sie manchmal rücksichtslos weg, um günstigere hygienische Verhältnisse zu erzielen und der Erfolg davon ist mitunter ein sehr guter, aber ich bin mir bewußt, daß die dabei erzielte Rein-

lichkeit in dem weiten Interdentaldreieck nicht immer eine sehr erfreuliche ist. Namentlich vom Standpunkte der Karies ist eine Papille, selbst wenn sie nicht ganz bis zum Kontaktpunkte herauf reicht, immer noch der günstigere Fall. Es ist ähnlich wie bei einer kurzen Brücke: wenn man den Ersatzzahn mit einem winzigen Sattel fest am Zahnfleisch aufstehen läßt, hat man reinlichere Verhältnisse als mit einer schiefen Ebene auf der lingualen Seite; denn wenn sie auch theoretisch gereinigt werden könnte, so ist das in der Praxis doch, wenn die Kauflächen nicht gar zu schmal sind, in der Regel nicht zu erreichen.

Was die Gesichtspunkte betrifft, wann Kronen, wann Füllungen zu machen sind, bin ich mit Gottlieb jedenfalls darin einverstanden, daß man bei nicht ganz durchgebrochenen Zähnen, wenn es irgend möglich ist, keine Krone machen soll. Ob man diese vorziehen soll, wenn der Epithelansatz annähernd bis zur Schmelzzementgrenze zurückgegangen ist, sollte man meiner Meinung nach hauptsächlich von der Art und Größe des Defektes abhängig machen. Nicht bloß darauf kommt es an, ob es leichter ist, eine gute Krone als eine gute Füllung herzustellen. Wenn die bukkale und linguale Fläche frei von Karies ist, werde ich mich zur Krone nur aus besonderen Gründen entschließen.

Endlich muß ich noch auf eine Frage zu sprechen kommen, die Gottlieb zu meiner größten Überraschung als die „wie er glaubt, wichtigste Frage, die auf diesem Gebiete existiert, bezeichnet". Nämlich ob und welcher zeitliche Zwischenraum vom Zeitpunkt der Präparation bis zur Anfertigung des Ringes verstreichen muß? Sie scheint mir eigentlich nebensächlich, jedenfalls nicht mehr zum Thema gehörig als etwa die Frage der Devitalisation. Gottlieb legt auf das Abwarten, bis die durch die Präparation freigelegte Partie den gleichen Hornüberzug bekommt, wie die übrige Gingiva, ein so großes Gewicht, „daß niemand auf diesen großen Vorteil verzichten sollte". Das konnte ich nicht verstehen. Ob diese Partien vor Anfertigung der Brücke verhornen oder nachher, scheint mir herzlich gleichgültig zu sein, die Hauptsache ist, daß sie bald verhornen. Gottlieb macht ja die Brücke sowieso in einer Weise, daß alle Gingiva möglichst zugänglich für die Bürste ist und an Stellen, welche später etwa irgendwie durch die Brücke bedeckt oder geschützt werden, wird, wie ich glaube, auch der stärkste Hornüberzug nach kurzer Zeit wieder verschwinden. Ich kann mir also nicht vorstellen, daß der Patient einen so großen Vorteil davon hat, wenn solche Stellen während einer kurzen Übergangszeit einen Hornüberzug tragen. Ich halte es im Gegenteil für sehr wünschenswert, daß so bald als möglich nach der Präparation Verhältnisse geschaffen werden, in welchen sowohl die Bürste wie auch ganz besonders die normale Kaufunktion für Erzielung einer ausgiebigen Verhornung zusammenwirken können. Und gerade dieser Zweck wird am besten erfüllt, wenn man diese Kaufunktion möglichst bald herstellt oder vielmehr nie ganz ausfallen läßt. Dazu ist es keineswegs nötig, die Brücke Hals über Kopf sofort fertigzustellen. Man braucht sie nur zwischen den einzelnen Sitzungen

durch die von mir nach wie vor auf das wärmste befürworteten provisorischen Kronen aufrechtzuerhalten und kann eben dadurch in aller Muße arbeiten. Die Vorteile dieser provisorischen Kronen sind meiner Meinung nach so groß, daß ich nicht darauf verzichten möchte. Sie schützen sicher besser vor Infektion der Stümpfe als Silberimprägnierung allein. Ich wende diese außerdem auch noch an. Sie erhalten die Stellung der Stümpfe und die Interdentaldistanz, die wir ja gar nicht selten vor der Präparation durch Separation erst herstellen mußten und die ohne Herstellung provisorischer Kontakte sicher wieder verlorengehen würde und sie halten endlich, was beinahe das wichtigste ist, das Zahnfleisch von den Stümpfen ab und gestatten so eine verläßlich gute Übersicht über die Tasche, welche in bester Weise ermöglicht, etwa später noch entdeckte Fehler in der Präparation zu korrigieren, worauf Gottlieb ja auch viel Gewicht legt. Will man die nach der Präparation des Stumpfes etwa besonders rasche Fortschritte machende Vertiefurg der Tasche noch berücksichtigen, so ist die provisorische Krone ein ausgezeichnetes Mittel, um eine längere Wartezeit zu gestatten, ohne daß dabei die Funktion der beschliffenen Zähne ausgeschaltet wird, ohne daß sie aus der Alveole herauswachsen oder an ihre Nachbarn heranrücken und ohne daß der Patient drängt. Das Offenhalten der Tasche erleichtert es ferner außerordentlich, die Brücke trocken, ohne Blutvergießen und fast ohne Schmerzen einzuzementieren. Viele Patienten, die schon Erfahrungen gemacht haben, fürchten die Schmerzen beim Einzementieren und die erste Zeit nachher mehr als alles andere. Beides, sowohl das Revidieren der Präparation, wie das Einsetzen kann ich mir unmöglich schmerzlos und unblutig vorstellen, wenn sich das Zahnfleisch in der Wartezeit, besonders wenn der Stumpf stark konisch präpariert worden ist, wieder fest um diese zusammengezogen hat. Ich denke, daß dazu mindestens eine neuerliche Anästhesie nötig sein dürfte. Das wäre noch kein Unglück, wenn man nur die gleiche Übersichtlichkeit, Trockenheit und das gleiche Fehlen der Nachschmerzen damit erreichen könnte.

Es liegt mir natürlich fern, so erfahrenen Leuten, wie Oppenheim und Gottlieb, die von mir empfohlene Methode aufdrängen zu wollen, aber ich fühle mich verpflichtet, sie nach wie vor den übrigen Kollegen dringend zu empfehlen und muß daher ganz ausdrücklich betonen, daß ich die überwiegenden Vorteile der Wartezeit mit unbedeckten Stümpfen, welche diese Methode ausschließen würde, in keiner Weise einsehen kann.

Ich möchte kurz zusammenfassend wiederholen: Gottlieb betrachtet den freien Zahnfleischsaum als Taschenbildner, also vom Standpunkte der Alveolaratrophie als etwas Schädliches und will alles begünstigen, was zum Schwinden des freien Zahnfleischsaumes führt. Ich glaube, daß der freie Zahnfleischsaum daneben auch seine guten Seiten hat und daß er Schutz vor übermäßigen Insulten nicht nur braucht, sondern auch verdient; hauptsächlich deswegen, weil erst dieser Schutz, den die ana-

tomisch richtig konturierten Kronen gewähren, eine wirklich ungehemmte Kaukraft und Kaugewohnheit ermöglicht. Ich halte diese neben dem Bürsten für ein besonders wirksames Mittel, um im Sinne Gottliebs eine starke Verhornung des Epithels zu erzielen, während Gottlieb den überwiegenden Wert auf das Bürsten legt. Gottlieb sagt, daß die hygienischen Verhältnisse im Interdentalraum im höherem Alter nur dann erhalten bleiben, wenn die Distanz zwischen Kontaktpunkt und Zahnfleischrand und Taschenboden konstant erhalten geblieben sind. Ich glaube, daß auch eine durch Vertiefung der Tasche stark verlängerte Papille noch praktisch bessere Verhältnisse ergibt als ein weit offener Interdentalraum mit zerstörter Papille. Gottlieb hält eine Abheilung des Zahnfleisches nach der Präparation eines Stumpfes vor der weiteren Fortsetzung der Arbeit für außerordentlich wichtig. Ich lege keinen besonderen Wert auf eine Wartezeit, lege aber hohen Wert darauf, die Stümpfe sofort mit provisorischen Kronen zu versehen.

Bemerkungen zu vorstehenden Ausführungen

Schlußwort

von **B. Gottlieb**, Wien.

Mit einem apikalen Tiefertreten des Epithelansatzes müssen wir immer rechnen. Wir sind jedoch durch keine wie immer geartete Maßnahme imstande, dadurch eintretenden unhygienischen Verhältnissen vorzubeugen. Wenn beim Tiefertreten des Epithels ein Buckel freigelegt wird, so befindet sich der neue Epithelansatz unterhalb des Buckels, also an einer hygienisch ungünstigen Stelle. An dieser Tatsache kann nichts geändert werden, gleichgültig, welche technische Maßnahme wir angewendet haben. In einem solchen Falle muß man eine etwa sich bildende Zahnfleischtasche mit immer wiederkehrenden Entzündungserscheinungen durch Abtragen des Zahnfleisches eliminieren. Dieser Grund gegen das „Umschleifen" eines gekippten Zahnes besteht also wie ich glaube nicht, andere Gründe sind mir unbekannt.

Aus den Ausführungen Pichlers könnte vielleicht entnommen werden, daß ich nur einen „primären Knochenschwund" kenne. Ich bringe in Erinnerung, daß ich für die „Randatrophie" als charakteristisch bezeichnet habe, daß sie in den Approximalräumen lokalisiert ist, weil die chronischen Entzündungen infolge der unhygienischen Verhältnisse dort am häufigsten vorkommen.

Der Argumentation Pichlers für die Bedeutung eines tadellosen interdentalen Kontaktes stimme ich selbstverständlich vollkommen bei. Ich glaube nicht, daß ich nach dieser Richtung je den geringsten Zweifel habe aufkommen lassen. Ich habe es nur versucht, die geänderten Erkenntnisse über den physiologischen Zustand der Zahnfleischtasche in die Blacksche Lehre einzufügen. Ich glaube nicht, daß sich Black selbst dagegen gewehrt hätte und ich bin überzeugt, daß auch Pichler diese Absicht nicht hat. Seine Mitteilung, daß er von diesen neuen Gesichtspunkten ausgehend in gewissen Fällen mit fortgeschrittenem Zahndurchbruch den Kontaktpunkt tiefer zu setzen mit Erfolg versucht hat, freut mich außerordentlich. Ich habe auseinandergesetzt, daß die Papille ihren

von Black beschriebenen idealen Funktionen nur in der Jugend voll gerecht werden kann, daß dies später durch Tiefertreten des Kontaktes ebenfalls noch zutreffen kann. Ich habe gesagt, daß mit der Zeit der Idealzustand der Papille zu schwinden pflegt und daß wir bei konservierenden oder technischen Maßnahmen dem insofern Rechnung tragen müssen, als wir je nach den gegebenen Umständen entweder den Kontaktpunkt tiefer setzen oder diesen Raum zu einer unterspülbaren Brücke umgestalten müssen. Dem ersteren hat Pichler zugestimmt. Bei letzterem zieht er im Gegensatze zu meinem Vorschlage den gleichen Vorgang vor (sattelförmige Gestaltung dieses kurzen Brückenteiles). Meine Bemerkung von der „heiligen Scheu vor der Papille" hat ihn vielleicht unangenehm berührt; aus seinen ganzen Ausführungen geht aber mit aller wünschenswerten Deutlichkeit hervor, daß er mir in den sachlichen Folgerungen zustimmt. Es ist mir vollkommen ferngelegen, diese Ausführungen nach irgendeiner Richtung, am allerwenigsten gegen Black, als Spitze zu verwenden. Unsere Verehrung für diesen Pfadfinder in der Zahnheilkunde wird ewig ungeschmälert bleiben, ebenso wie unsere Dankbarkeit für Pichler, der ihn uns so nahe gebracht hat.

Pichler konstruiert stellenweise einen Gegensatz zwischen den beiderseitigen Auffassungen über die Bedeutung der Papille. Pichler schätzt auch die Papille im pyorrhoischen Zustande, weil sie auch da gegen Karies schützt. In dem trotz hergestellter hygienischer Verhältnisse noch pyorrhoischen Munde brauchen wir weder mit noch ohne Papillen vor Karies Angst zu haben. Es wundert mich aber, daß Pichler die Bemerkung macht, daß nach Abtragen der Papillen, das er auch gelegentlich ausführt, die Reinigung dieser Partien zu wünschen übrig läßt. Ich kann nicht annehmen, daß Pichler der Ansicht ist, daß es um die Reinigung besser bestellt ist, wenn diese Zahnfleischpartien stehen gelassen werden. Man sieht vielleicht die von dem stehengebiebenen Zahnfleisch gedeckten Beläge weniger.

Während ich betreffs Einschätzung der Verhältnisse im Bereiche der Papillen keinen nennenswerten Gegensatz feststellen kann, gehen unsere Auffassungen bezüglich des Zahnfleischrandes außerhalb des Papillenbereiches stark auseinander. Pichler glaubt, daß der freie Zahnfleischrand auch außerhalb des Kontaktbereiches eines Schutzes durch eine entsprechende Zahnform bedarf und er sieht im kolbigen Ausladen der Zähne eine hierfür zweckentsprechende Vorrichtung. Diese Denkweise entspricht noch ganz der alten Vorstellung, nach der man nach erfolgtem klinischen Zahndurchburch, bei dem man den Boden der Tasche an der Schmelzzementgrenze vermeint und ein längeres oder kürzeres Ruhestadium angenommen hat. Da hat eben auch die Vorstellung aufkommen können, daß die Einschnürung am Zahnhals dazu da ist, um dem freien Zahnfleischrande einen schützenden Unterschlupf unter der ausladenden Krone zu bieten. Heute wissen wir, daß diese Station nichts Charakteristisches, nichts Dauerhaftes darstellt. Hier wird kein längerer Aufenthalt im Verlaufe des Zahndurchbruches gemacht als irgendwo anders. Dementsprechend ist es nicht einzusehen, warum die Natur diesen nach Pichler notwendigen Schutz nur für die eine Haltestelle vorgesorgt hat, nicht auch für die anderen. Der teleologische Sinn dieser Form mag für den Interdentalraum gerechtfertigt sein, hier ist bei den idealen Gebissen durch diese Form für den Schutz der Papille auf eine lange Reihe von Jahren gesorgt.

Beobachtungen im Tierreich zeigen ähnliche Verhältnisse. Während wir den Schutz der interdentalen Papillen ausnahmslos gewahrt finden, sehen wir die äußeren Zahnfleischränder ganz schutzlos. Ein treffliches Beispiel hierfür bieten uns die ewig wachsenden Molaren mancher Nager,

z. B. des Meerschweinchens und des Kaninchens. Die Zähne sind prismatisch gebaut, es ist also für den Schutz der Zahnfleischränder durch die Zahnform nicht vorgesorgt. Durch eine kronenwärts konvergierende Neigung dieser Zähne hingegen ist trotz des ständigen Durchbruches ein lückenloser Kontaktschutz der Interdentalpapillen gewährleistet. Das bekannt ideale Gebiß der Pflanzenfresser zeichnet sich ja in der Regel dadurch aus, daß die Zähne überhaupt annähernd prismatisch sind.

Pichler meint, daß der Nachteil eines ungeschützten Zahnfleischrandes so weit geht, daß in dem Falle die Durchbruchsgeschwindigkeit größer sein dürfte, als wenn der Zahnfleischrand sich nicht am größten Umfange des Zahnes befindet. Diese Schädigung soll in erster Linie durch die bei der Mastikation auf den Zahnfleischrand fallenden Speisenteile verursacht werden. Abgesehen davon, daß bei diesem Vorgange nur das Zahnfleisch im Unterkiefer in Betracht kommen kann, sich also im bejahenden Falle ein nennenswerter Unterschied im Verhalten des Zahnfleisches im Ober- und Unterkiefer aufdrängen müßte, abgesehen ferner davon, daß die Kraft, mit der diese Speiseteile den Zahnfleischrand erreichen, nicht im entferntesten derjenigen gleichen kann, mit der Speisen in offene Interdentalräume hineingepreßt werden können und mit der sie Pichler vergleicht, ist die von Pichler aus dieser Annahme gezogene Schlußfolgerung nicht zutreffend. Die Annahme Pichlers, daß die Durchbruchsgeschwindigkeit der Zähne dann am größten ist, wenn der Zahnfleischrand sich schutzlos an der größten Zirkumferenz der Krone befindet, trifft, glaube ich, nicht zu. Die Durchbruchsgeschwindigkeit ist am größten in den ersten Stadien des Durchbruches, also gerade zu einer Zeit, da der Zahnfleischrand dem Zahn in der Weise anliegt, wie sie Pichler für günstig hält. Ich glaube aus diesen Darlegungen schließen zu dürfen, daß wir keine Veranlassung haben, anzunehmen, daß der ungeschützte Zahnfleischrand an der Außen- oder Innenfläche des Zahnbogens mit irgendwelchen Nachteilen für die Durchbruchsgeschwindigkeit des Zahnes verbunden ist.

Pichler hat nun die weitere Frage aufgeworfen, ob denn wirklich der Zahnfleischrand nur mit der Brille der Pyorrhoeinteressenten angesehen werden darf, ob er denn wirklich nur die Keime pathologischer Vertiefung und Eiterung in sich trage und sonst zu gar nichts gut sei. Dies ist sicher wert aufs ausführlichste erörtert zu werden. Pichler hat uns an die Beobachtung Blacks gemahnt, daß die Karies immer am Zahnfleischrande auftritt, daß aber die Partien, die vom Zahnfleisch bedeckt sind, kariesfrei bleiben und meint, daß wir das die Tasche bildende Zahnfleisch vermöge dieser Schutzwirkung doch höher einschätzen sollten. Ich glaube, daß diese Schlußfolgerung nicht zutrifft. Black hat nämlich diesbezüglich noch eine dritte Beobachtung gemacht, nämlich die, daß auch die Partien, die frei in die Mundhöhle ragen, ebenfalls immun gegen Zahnkaries sind. Prädisposition zeigen also nur die Partien am Zahnfleischrand. Den Zahnfleischrand können wir natürlich nicht eliminieren, einen Zahnfleischrand muß es immer geben. Ob aber die anderen Partien der Zahnoberfläche deshalb immun sind, weil sie vom Zahnfleisch noch bedeckt sind, oder weil sie bereits außerhalb des Zahnfleischrandes liegen, ist doch sicher nach jeder Richtung gleichgültig. Eine bestimmte optimale Tiefe der Tasche ist also von diesem Gesichtspunkte aus nicht gegeben und es besteht dementsprechend keine Veranlassung, eine besondere Wertschätzung für das die Tasche bildende Zahnfleisch abzuleiten.

Es kommen aber bei der Beurteilung dieser Verhältnisse noch Tatsachen in Betracht, die, bisher unbekannt, soeben der Publikation zugeführt werden. Wie Köhler und Orbán zeigen, gibt es in natura Taschen, deren Tiefen gleich null sind, und zwar sowohl bei Menschen

als auch bei Tieren. Diese Fälle machen nach jeder Richtung den Eindruck eines Idealzustandes. In dem Momente, da es feststeht, daß praktisch nulltiefe Taschen in natura vorkommen und daß sich kein Nachteil ausfindig machen läßt, der mit diesem Vorkommen verbunden ist, halte ich jede theoretische Argumentation für den Wert einer bestimmten Taschentiefe für nicht gerechtfertigt.

Wenn wir nun diese Frage genau präzisieren wollen, so geht sie dahin: Sind die Nachteile, die mit einem ungeschützten Zahnfleischrande verbunden sind, so groß, daß die mit diesem Stande außer Zweifel verbundenen hygienischen Vorteile aufgewogen werden?

Welches von den zwei miteinander konkurrierenden Momenten, nämlich der geschützte Zahnfleischrand oder die bessere Hygiene übt einen größeren Einfluß auf die Geschwindigkeit des Zahndurchbruches aus?

Im Bereich des interdentalen Kontaktes ist der Zahnfleischrand bekanntlich bei jedem Durchbruchsstand geschützt. Zeichnen sich vielleicht diese Partien durch eine auffallende Langsamkeit im Zahndurchbruch aus?

In den ersten Stadien des Zahndurchbruches sind bekanntlich die approximalen Partien im Rückstande. Der Epithelansatz reicht hier viel höher gegen die Artikulationsebene als die Partien an den äußeren und inneren Flächen des Bogens. Dies ist auf den homologen Verlauf der Schmelzzementgrenze zurückzuführen. Bleiben die Gebisse sich selbst überlassen, d. h. wird von außen her nichts für die Hygiene getan und flacht sich der Kontaktpunkt nicht gleichmäßig mit dem Fortschreiten des Zahndurchbruches ab oder treten mit der Zeit sonstige ungünstige Verhältnisse hinzu, so lagert sich Zahnstein ab und es bildet sich mit der Zeit hier eine Pyorrhoe und Randatrophie aus. Wenn man nun gelegentlich an solchen Zähnen eine Stumpfpräparation vornimmt, kann man nach erfolgter Abheilung die Beobachtung machen, daß der Durchbruchsstand an den approximalen Flächen weiter fortgeschritten ist als an den buccolingualen Flächen. Das Stehenbleiben der Papille täuscht nämlich in vielen Fällen den ursprünglichen Zustand vor, auch wenn die erwähnte Umkehr im Durchbruchsstande schon längst eingetreten ist. Auch unter dem Schutze stehengebliebener zervikaler Füllungsränder scheint der Zahnfleischsaum nicht besonders zu gedeihen.

Wohl kann man manchmal die Beobachtung machen, daß in manchen Gebissen die Zahnfleischränder besonders hohe, spitze Bogen beschreiben, d. h. daß der Durchbruchsstand labial viel weiter fortgeschritten ist als approximal. Diese Fälle erwecken den Eindruck, als ob mechanische Traumen hier ausschlaggebend wären. In diesen Fällen könnte wohl eine Schädigung durch zu starkes Bürsten in Betracht kommen. Beim Bürsten nach der Methode von Charter ist auch dies auszuschließen. Bilder von isoliertem fortgeschrittenen Zahndurchbruch, wie sie z. B. an palatinalen Wurzeln oberer Molaren zu sehen sind, haben auch Neumann veranlaßt, die Ursache in einer mechanischen Schädigung des Zahnfleischrandes zu suchen. Es wird dabei übersehen, daß dies auch approximal vorkommen kann und auch vorkommt. Der Unterschied besteht nur darin, daß approximal der Zahnfleischrand dem Epithelansatz meist nicht folgen kann und eine Tasche entsteht, während an den zuerst erwähnten Stellen der beschleunigte Durchbruch durch gleichmäßigen Schwund des Zahnfleisches als „Atrophia alveolaris präcox“ oder nach **Weski** als „Atrophia paradentii marginalis totalis unilateralis“ (Ich hoffe, richtig memoriert zu haben) sich uns repräsentiert.

Endlich möchte ich mir noch erlauben mitzuteilen, daß ich bisher klinisch nicht den geringsten Schaden nach dieser Richtung habe beob-

achten können. Ich glaube sagen zu dürfen, daß die Hygiene des Zahnfleischrandes höher einzuschätzen ist als dessen Schutz vor mechanischen Insulten bei der **Mastikation.**

Die Beanstandung der Schemen (Orbán-Köhler)[1] ist wohl gerechtfertigt, sie konnten aber für den Zweck nicht anders gemacht werden. Es handelte sich um die schematische Darstellung des Epithelansatzes. Wären die natürlichen Verhältnisse getreu wiedergegeben worden, so hätte man zwischen dem mit der Zahnoberfläche verwachsenen und dem freien Teil des Epithels nicht unterscheiden können. Es ist dabei als allgemein bekannt vorausgesetzt worden, das die Tasche einen kapillaren Spalt darstellt.

Was ferner das Abheilenlassen nach der Präparation anlangt, so geht meine Beobachtung dahin, daß keine festsitzende Brücke so gebaut werden kann, daß man an das Zahnfleisch in gleicher Weise herankommen kann wie vor dem Einsetzen der Brücke. Das Abheilen erfolgt bei freier Zugänglichkeit der Stümpfe am besten. Wenn auch die schwer zugänglichen Partien nach dem Einsetzen der Brücke nach Jahr und Tag die akquirierte Hornschicht wieder verlieren, so haben wir ja doch einen Vorsprung erzielt. Die provisorischen Kronen nach Pichler sind außer Zweifel ganz hervorragend. Es muß hierzu ganz besonders betont werden, daß sie technisch aufs exakteste ausgeführt sein müssen, wenn sie die versprochenen Vorteile halten sollen.

Die Vorstellung Pichlers, daß beim Einsetzen von Brücken nach vorausgegangener Heilung ohne provisorische Kronen so große Zahnfleischschmerzen verursacht werden müßten, daß zum Einsetzen unbedingt Anästhesie notwendig sein dürfte, daß aber außerdem infolge der starken Blutung das Einsetzen unmöglich sein muß, muß ich dahin richtigstellen, daß nach erfolgter Abheilung weder das Einpassen der Ringe noch das Probieren oder Einsetzen der Brücke die geringsten Schmerzen oder gar Blutung verursacht. Durch das erwähnte Vorgehen wird nämlich angestrebt und auch erreicht, daß die Taschentiefe auf ein Minimum reduziert wird. Da außerdem die konische Form nur so weit angestrebt wird, als man sicher ist, daß der größte Umfang sich am Taschenboden befindet, ist die Differenz zwischen dem Stumpfumfang am Taschenboden und am Zahnfleisch so gering, daß es zu einem Einzwicken des Zahnfleisches nicht kommt. Ich kann mich an keinen einzigen Fall von Schmerzhaftigkeit oder Blutvergießen beim Einzementieren von Brücken erinnern. Bezüglich der anderen Vorteile dieses Vorgehens verweise ich auf meine ersten Ausführungen und möchte noch hinzufügen, daß auch die Ausführung der technischen Arbeiten im Munde nach erfolgter Verheilung des Zahnfleisches viel weniger Schwierigkeiten begegnet als gleich im Anschluß an die Präparation.

Zusammenfassend möchte ich also sagen: mit Rücksicht darauf, daß in natura sich bei sonst idealen Verhältnissen Taschen finden, deren Tiefe praktisch gleich Null ist und ich an diesem in Wirklichkeit vorkommenden Zustand nur Vorteile finden kann, ist es empfehlenswert, überall dort, wo wir in dieser Gegend etwas unternehmen müssen, uns diese Taschentiefe als Ziel vor Augen zu halten. Ich kann im Gegensatz zu Pichler am Vorhandensein einer gewissen Taschentiefe nicht den geringsten Vorteil finden. Am Abheilenlassen zwischen Präparation und Anfertigung der technischen Arbeit sehe ich noch immer die Vorteile überwiegen.

---

[1]) Fig. 27, Heft 6, 1924, d. Z.

Ein Fall von scheinbarer Verkürzung eines oberen seitlichen Schneidezahnes

Von

B. Gottlieb, Wien.

(Mit 2 Figuren)

Ich habe bereits in der „Diffusen Atrophie"[1]) kurz erwähnt, daß bei bestehender Alveolaratrophie die isoliert zu beobachtende Verkürzung eines einzelnen Zahnes so zu deuten ist, daß dieser Zahn nicht etwa eine Verkürzung erfahren hat, sondern daß er am wenigsten aufgestoßen wurde. Der Schein der Verkürzung kommt dadurch zustande, daß die Nachbarzähne weiter ausgestoßen sind. Wir finden in diesen Fällen, daß der scheinbar verkürzte Zahn am festesten ist.

Hier möchte ich über einen Fall von scheinbarer Verkürzung eines oberen seitlichen Schneidezahnes berichten, bei dem im ganzen Gebiß keine Spur einer Erkrankung der paradentalen Gewebe vorhanden war. Bei diesem kann nicht etwa wie bei der diffusen Atrophie von einem pathologischen Ausgestoßenwerden der Nachbarzähne die Rede sein, sondern der Prozeß, der für die Verkürzung des Zahnes verantwortlich zu machen ist, hat den klinisch kürzer erscheinenden Zahn betroffen. Die Beobachtung dieses Falles spielte sich folgendermaßen ab:



Fig. 1.



Fig. 2.

Eine über 40jährige Patientin, nach deren Angabe der linke Eckzahn nie durchgebrochen war und die ungefähr im 28. Lebensjahre ihren persistierenden Milcheckzahn verloren hatte, ohne daß der bleibende Eckzahn je durchgebrochen wäre, zeigt eine beträchtliche Verkürzung des linken kleinen Schneidezahnes gegenüber dem rechten (siehe Fig. 1).

---

[1]) Zeitschr. f. Stom. 1923, H. 4.

Die Antagonisten im Unterkiefer stehen in einer Ebene, so daß zwischen diesem Zahne und den Antagonisten beim Kieferschluß keine Berührung stattfindet. Gelegentlich einer Pulpaextraktion in diesem „verkürzten" Zahne zeigte es sich, daß kein zusammenhängender Pulpastrang zu entfernen war, vielmehr war der Pulpakanal mit einem stark blutenden, wenig empfindlichen Gewebe ausgefüllt, wobei trotz wiederholter Bemühungen in drei Sitzungen die Blutung nicht zum Stillstand gebracht werden konnte. Wiewohl schon klinisch die Zusammenhänge zwischen retiniertem Eckzahn, scheinbarer Verkürzung des Schneidezahnes und der Umwandlung der Pulpa dieses Zahnes in gewöhnliches Bindegewebe klar war, wurde doch mit Rücksicht auf die Besonderheit des Falles die Röntgenaufnahme gemacht, die, wie Fig. 2 zeigt, folgenden Befund bot.

Auffallende Weite des Wurzelkanals mit weitem Foramen apicale, die Krone des Eckzahnes palatinal von der Wurzelspitze des kleinen Schneidezahnes. Da unter diesen Umständen eine befriedigende Durchführung der Wurzelbehandlung nicht zu erwarten war, die Wurzelbehandlung vielmehr auf operativem Wege unter Aufklappung zu Ende geführt werden mußte, da ferner gelegentlich einer solchen Operation eine Kollision mit dem retinierten Eckzahne vorauszusehen war, also mindestens die Wahrscheinlichkeit einer Infektion des Bettes dieses retinierten Zahnes vorlag, entschloß ich mich bei der Aufklappung, den retinierten Eckzahn zu entfernen. Entgegen den Erwartungen, die das Röntgenbild erweckte, fand ich bei der Aufklappung eine wohl ausgebildete Wurzelspitze des kleinen Schneidezahnes, ohne jede Spur eines weiten Foramen apicale. Nach Entfernung des retinierten Eckzahnes in zwei Teilen zeigte es sich, daß das im Röntgenbilde als weit offenes Foramen apicale imponierende Loch eine natürliche Fausse route an der palatinalen Wand, etwas unterhalb der Wurzelspitze war, verursacht durch Resorption dieser Wand infolge der anrückenden Eckzahnkrone

Das Zustandekommen dieses Bildes ist so vor sich gegangen, daß infolge einer Schräglagerung des Eckzahnes die Kronenspitze im Verlaufe ihrer Vorwärtsbewegung in die Nähe der palatinalen Fläche der Wurzelspitze des kleinen Schneidezahnes zu liegen kam. Dort verursachte sie eine Resorption unterhalb des Foramen apicale, das resorbierende Bindegewebe drang bis in den Kanal, hat sich dort mit dem Pulpagewebe vereinigt und so das Pulpabindegewebe in periodontales Gewebe umgewandelt. Es kann da entweder noch eine sekundäre Erweiterung des Kanals durch Resorption zustande gekommen sein oder es traf dieser Vorgang die Wurzel zu einer Zeit, als der Kanal noch so weit war, wie er sich uns im Röntgenbild repräsentiert. Im Anschluß an diesen Vorgang ist der kleine Schneidezahn in d e r Lage geblieben, in der er sich befand zu jener Zeit, als sich dieser Vorgang abspielte. Wie diese Fixation im Detail stattfand, läßt sich natürlich nicht sagen. Man kann ebenso an Verwachsungen mit dem Alveolarknochen in der Umgebung dieser natürlichen Fausse route denken, ebenso wie es auch möglich ist, daß

der Zusammenhang des Bindegewebes in und um den Schneidezahn mit dem Bindegewebe um den retinierten Eckzahn schon diese Fixierung verursachen kann. Ebenso ist es aber auch weiter möglich, daß durch diese Vorgänge eventuell jene Kräfte ausgeschaltet wurden, die die Vorwärtsbewegung der Zähne normaliter verursachen.

Es fragt sich nun, was wir aus diesem Befunde lernen können. Wir haben bisher das Heraussteigen einzelner Zähne aus der Artikulationsebene als einen Ausdruck der diffusen Atrophie, als eine spezielle Form der Wanderung kennen gelernt. Wir haben dadurch insofern auch Klarheit in der Frage der Überbelastung bekommen, als wir sahen, daß im Bereiche der Frontzähne, denen gewöhnlich nichts im Wege steht, solche herauswandernde Zähne tatsächlich über das Niveau der Nachbarzähne herausragen. Findet jedoch eine solche Wanderung im Bereiche der Prämolaren und Molaren statt, so kann die Niveaudifferenz nicht bestehen bleiben. Bei jedem Kieferschluß wird der im Wege stehende Zahn wieder in das ursprüngliche Niveau gedrängt, in dem Bestreben, die anderen, noch in regelrechter Artikulation stehenden Zähne zum Schluß zu bringen. Auf diese Weise entsteht ein oft sich wiederholendes Trauma, das den an diffuser Atrophie des Alveolarknochens erkrankten und daher gewanderten Zahn nicht zur Ruhe kommen läßt und ihn dauernd schädigt. Während wir im Bereiche der Frontzähne Wanderungen, begleitet von Lockerungen, abwechseln sehen mit Ruhestadien und Eintreten von Befestigung des Zahnes in der neuen Stellung, kann dies bei den Zähnen mit geradem Aufbiß, wie dies im Bereiche der Prämolaren und Molaren normalerweise immer der Fall ist, nur dann geschehen, wenn der behandelnde Zahnarzt diese Wanderung rechtzeitig bemerkt und durch reichliches Ausschleifen die sekundäre Schädigung der Überlastung ausschaltet. Wenn wir aber, wie in dem vorliegenden Falle, bei gesundem Gebiß einen einzigen Zahn in einem früheren Durchbruchsstadium fixiert sehen, während die anderen Zähne weiter im Durchbruch fortgeschritten sind, so müssen wir uns fragen, wie es eigentlich kommt, daß alle Zähne weiter aus dem Kiefer heraussteigen, wenn offensichtlich keine pathologischen Verhältnisse vorliegen und der „klinische Durchbruch“ bereits als vollendet zu betrachten ist.

In unserem Falle können wir nicht angeben, wann die Fixation dieses Zahnes erfolgt ist. Es ist entgegen den Angaben der Patientin möglich, daß die Fixation schon zu einem Zeitpunkte stattgefunden hatte, als die Schneidekante noch nicht in der Artikulationsebene war. In diesem Falle wäre die Differenz zu den Nachbarzähnen darauf zurückzuführen, daß die letzteren die Artikulationsebene zum Unterschiede von ihrem fixierten Nachbar auf normale Weise erreicht haben und seither keine Lageveränderung mehr durchmachten. Infolge dieser Unsicherheit können wir nichts darüber aussagen, ob die Zähne nach Erreichen der Okklusionsebene noch weiter heraussteigen und bei Ausbleiben der Abnutzung den Biß heben.

Hier kommt uns ein anderer Fall zu Hilfe, den ich ebenfalls vor nicht langer Zeit dank der Freundlichkeit des Herrn Kollegen Rittermann beobachten konnte. Bei diesem Falle war das zur Verkürzung eines großen Schneidezahnes führende Trauma sowie der Zeitpunkt seines Einsetzens genau bekannt. Dieser zweite Fall betrifft eine 20jährige Frau, bei der der große Schneidezahn um ein Erhebliches kürzer war als die benachbarten Zähne, wobei sich als Ursache dieser Verkürzung eine in ihrem 14. Lebensjahre durchgeführte Wurzelbehandlung dieses Zahnes herausstellte. Nach Eröffnung des Kanals fand man Paste in demselben, nach deren Ausräumung ungefähr in mittlerer Wurzelhöhe ein Loch in dem Kanal, das wahrscheinlich ebenfalls als natürliche Fausse route nach erfolgter Pulpaextraktion anzusprechen ist. Da wir in klinischer Hinsicht gewöhnt sind, die großen Schneidezähne im 14. Lebensjahre in normaler Artikulation zu finden, können wir daraus schließen, daß auch nach Eintritt der Zähne in ihre normale Artikulation noch ein weiteres Heraussteigen der Zähne gegen die Artikulationsebene stattfindet. Aus diesem Falle können wir für den ersten Fall auch schließen, daß die Verkürzung bei dieser 40jährigen Patientin ihren Angaben entsprechend erst im Laufe der letzten 10 Jahre erfolgt und darauf zurückzuführen ist, daß die anderen Zähne des Gebisses im Laufe dieser Zeit Bewegungen durchgemacht haben, an denen der in Rede stehende Schneidezahn sich nicht beteiligen konnte.

Wir wissen durch die neue Erkenntnis des Epithelansatzes am Zahn, daß im Bereiche des Epithelansatzes durch fortwährende Verschiebung desselben apikalwärts ein ständiger Durchbruch der Krone erfolgt, der schließlich in den Durchbruch der Wurzel übergeht, und daß gleichzeitig mit dem Tiefertreten des Epithelansatzes ein Schwund am Alveolarrande erfolgt. Nun haben wir durch die Beobachtung dieser scheinbaren Verkürzungen den Beweis erhalten, daß der ständige Durchbruch der Zähne auch in einem effektiven Heraussteigen derselben, also in Ortsveränderungen zum Schädelskelett zustande kommt. Der ständige Zahndurchbruch wird also durch Epitheltiefenwucherung und Schwund am Alveolarrand auf der einen Seite und durch Ortsveränderung des Zahnes am Schädelskelett auf der anderen Seite gekennzeichnet.

Es scheint, daß diese Ortsveränderung wohl immer angestrebt, aber nicht immer durchgeführt wird. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen diesen zwei Vorgängen beim Zahndurchbruch scheint nicht zu bestehen. Außer sonstigen klinischen Tatsachen spricht hierfür der Befund an unserem verkürzten kleinen Schneidezahn. Der Zahnfleischrand und der dazugehörende Epithelansatz liegen deutlich weiter kranialwärts, als der Zahnfleischrand des korrespondierenden Zahnes. Der Durchbruch im Bereiche des Epithelansatzes ist also hier außer Zweifel weiter vor sich gegangen, trotzdem der Zahn gegen das Skelett fixiert war.

Vergleichende Messungen der beiden „klinischen Kronen" (also derjenigen Teile der Zähne, die sich außerhalb des Epithelansatzes befinden) ergaben eine kaum nennenswerte Differenz zugunsten des normalstehenden rechten kleinen Schneidezahnes. Diese Differenz war jedenfalls unverhältnismäßig kleiner als die Differenz an den Schneidekanten.

Bei krankhaftem Ablauf von Epithelwucherungen und Schwund des Alveolarrandes bekommen wir das Bild der Randatrophie, bei krankhaftem Ablauf der Ortsveränderung entsteht das Bild der Wanderung bei der diffusen Atrophie.

Die Beobachtung dieser ständig vor sich gehenden Ortsveränderung der Zähne konnten wir so lange nicht machen, als wir nicht Verkürzungen der hier beschriebenen Art beobachtet haben. Nur in den Fällen, in denen ein Zahn auf dem Wege des Durchbruches durch pathologische Vorgänge in der Umgebung isoliert in einem bestimmten Stadium fixiert wird, bekommen wir eine Marke, auf welchem Niveau sich auch die anderen Zähne in diesem Stadium befunden haben. Wir können dann bei eintretender Differenz in der Stellung des fixierten gegen die anderen nichtfixierten Zähne erst feststellen, daß die anderen Zähne sich unterdessen bewegt haben.

Diese Auseinandersetzungen sind eine willkommene Gelegenheit, auf den Inhalt einer Arbeit Landsbergers einzugehen, die im Hefte 3 und 4 der „Deutschen Monatsschrift für Zahnheilkunde" 1924 unter dem Titel „Die kontinuierliche Wachstumsbewegung des Alveolarfortsatzes" erschienen ist. Landsberger vertritt in dieser Arbeit, ähnlich wie schon in früheren, die Anschauung, daß Zahn und Alveolarknochen eine organische Einheit darstellen, „Zahn und Alveolarfortsatz bieten das Bild eines zusammengehörigen, festen, starren Körpers". Diese Vorstellung wird so weit geführt, daß Landsberger weiter sagt: „Aus den vorausgehenden kurzen Darlegungen wissen wir, daß der Zahn bei seiner Entwicklung überhaupt keine Eigenbewegung zeigt, daß sein Emporsteigen in seiner Entwicklungszeit nur ein scheinbares ist, da seine Vorwärtsbewegung nur von der Alveole ausgeht, die durch ihr Eigenwachstum ihn erst emporträgt." Diese Entmündigung des Keimes zugunsten des Alveolarknochens geht so weit, daß Landsberger an einer anderen Stelle („Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde", 1923, Heft 14, Histologische Untersuchungen über Alveolarwachstum in seiner Beziehung zum Zahnkeim) sagt: „Der Milchzahn wird nicht durch den bleibenden Zahn zur Resorption gebracht, sondern der Alveolarfortsatz des Milchgebisses wird durch den Alveolarfortsatz der bleibenden Zähne resorbiert. Daß dem so ist, beweist der weitere Alveolarbogen, in dem die bleibenden Zähne stehen, dessen größere Höhe und der bedeutend stärkere Bau des ganzen Kieferknochens. Außerdem hatte ich ebenso wie sicherlich viele andere Kollegen wiederholt gelegentlich den Ausfall eines kleinen Schneidezahnes (Milchzahn) mit resorbierten Wurzeln zu beobachten, ohne daß röntgenologisch der Keim des bleibenden Schneide-

zahnes zu beobachten war." Wenn wir mit dem letztzitierten anfangen, so wäre Landsberger zu erwidern, daß der Ausfall eines persistierenden Milchzahnes mit resorbierten Wurzeln nicht den geringsten Beweis für seine Auffassung, daß nur die Alveolarfortsätze miteinander kämpfen, bildet, da bei fehlendem Keim des bleibenden Zahnes auch kein Alveolarfortsatz desselben vorhanden ist. Für die Resorption der Wurzel und den schließlich dadurch bedingten Ausfall persistierender Milchzähne in relativ fortgeschrittenem Alter gibt es schon in der Literatur genügende und plausible Erklärungen. Wie der weitere Alveolarbogen des bleibenden Gebisses und der Bau des ganzen Kieferknochens einen Beweis dafür liefern soll, daß der Alveolarknochen des bleibenden Zahnes den Alveolarknochen des Milchzahnes resorbiert, ist ganz unerklärlich. Die histologischen Bilder beim Zahnwechsel sprechen nicht im geringsten dafür und die theoretische Uberlegung spricht absolut dagegen, denn Knochen einer Art kann irgendeinen Knochen anderer Art unter gar keinen Umständen zur Resorption bringen. Es ist dies eine biologische Unmöglichkeit. Die Resorption der Umgebung eines wachsenden Keimes wird ausschließlich durch den Keim, insbesondere seine Epithelien, besorgt. So richtig und von altersher bekannt es ist, daß der Alveolarknochen eines Zahnes mit dem dazugehörigen Keime entsteht und vergeht, so ist die Entwicklung dieses Gedankenganges in der Landsbergerschen Richtung nicht zu begrüßen. Die Abhängigkeit des Alveolarknochens vom Keime bedeutet eben, daß er allen Bedürfnissen des Keimes insofern, sie geäußert werden, entspricht, nicht aber den Keim beherrscht. Bei Bewegungen aktiver oder passiver Natur ist das Verhalten des Keimes, bzw. des fertigen Zahnes ausschlaggebend, wobei sich der Knochen förmlich plastisch den Bedürfnissen des Zahnes anpaßt. Wenn vollends Landsberger zwecks Erklärung des Emporsteigens eines antagonistenlosen unteren Molaren ohne Verlängerung des Alveolarfortsatzes die treibende Kraft in einem stetigen Wachstum des Alveolarknochens sucht, wobei der Alveolarrand nicht mit in die Höhe geht, da er durch den Druck des Ligamentum circulare zur Resorption gebracht wird, so muß ihm auch da entgegengehalten werden, daß dies eine Vorstellung ist, die biologisch undenkbar ist. Die Vorstellung nämlich, daß der Alveolarknochen Eigenbewegungen gegen den umgebenden anderen Knochen ausführt, herauswachsen kann und dabei einen Druck auf das Ligamentum circulare ausübt, ist unzutreffend. Der Alveolarknochen ist immer mit spongiösen Balken mit dem umgebenden Knochen in Verbindung und das Ligamentum circulare selbst nichts anderes als der bindegewebige Abschluß des Alveolarknochens, nichts anderes als mit ein Teil derjenigen Einheit, die Wiesner unter den Begriff Periodontium und Weski unter den Begriff Paradentium zusammengefaßt hat, ganz den Vorstellungen Landsbergers entsprechend. Es geht also nicht an, daß diese von Landsberger propagierte organische Einheit in sich selbst Kämpfe aufführt. Überdies wäre aber zu bemerken, daß Lands-

berger bei Erwägung des Heraussteigens des Zahnes ganz übersehen hat, daß nur die Zähne des Unterkiefers in die Lücke des Oberkiefers isoliert hineinwachsen, ohne daß der Alveolarknochen folgt, daß hingegen die Zähne des Oberkiefers meist mit dem Alveolarknochen hinuntersteigen, wie dies schon in zahlreichen Arbeiten (besonders Loos) des öfteren erwähnt wurde. Warum gerade im Unterkiefer durch Druck des Ligamentum circulare der Alveolarrand zur Resorption gebracht wird, im Oberkiefer aber nicht, ist unerklärlich. Diese Form im Oberkiefer bringt vollends die Vorstellung Landsbergers zum Scheitern. Ich möchte bei dieser Gelegenheit zu meinen Ausführungen in der „diffusen Atrophie“ ergänzend bemerken, daß wir eben zwei Arten von Spontanbewegungen des Zahnes kennen: Erstens Bewegungen, bei denen der Alveolarknochen mitkommt, und zweitens solche, bei denen das nicht der Fall ist. Bewegungen, bei denen der Alveolarknochen mitkommt, werden durch Kräfte verursacht, die außerhalb des Paradentiums liegen. Es sind dies die erwähnten Bewegungen im Bereiche des Oberkiefers, wo der retroalveolare spongiöse Raum an die Nase und Kieferhöhle angrenzt und von Druckerscheinungen in diesen Gegenden abhängig ist. Fehlt der Artikulationsgegendruck, so kommt es durch die Entladung der Spannung in diesem retroalveolaren spongiösen Raum zu einer Bewegung des Zahnes mit dem Alveolarknochen. Der detaillierte Vorgang ist in der diffusen Atrophie des näheren beschrieben. Ob der Alveolarknochen mitkommt oder nicht, hängt von der Vitalität der Wurzeloberfläche ab, ebenso wie dies bei den orthodontischen Maßnahmen der Fall ist. Bei der Wanderung des Zahnes ohne Alveolarknochen muß die treibende Kraft zwischen Zahn und Alveolarknochen liegen. Diese Kraft kommt, entsprechend meinen Vorstellungen über die Vitalität der Wurzeloberfläche, dann zur Auswirkung, wenn in dem normalen harmonischen Verhältnis zwischen Wurzeloberfläche und Alveolarknochen eine Störung eingetreten ist. Der Alveolarknochen wird mehr oder weniger resorbiert, der ligamentöse Bau des Periodontiums macht gefäßreichem Bindegewebe Platz, das den Zahn aus den Alveolarknochen herausstößt. Im Oberkiefer sind beide Bewegungsformen denkbar, sie kommen auch vor, nämlich die Bewegung sowohl mit als auch ohne Alveolarknochen. Im Unterkiefer hingegen, wo es keinen retroalveolären Spongiosaraum gibt, der auch von anderen Faktoren abhängig ist, wo nur der massive Kieferkörper als Muskelansatz die nächste Nachbarschaft bildet, kommt nur die zweite Form der Zahnbewegung vor, nämlich die ohne Alveolarknochen.

Was die Versuche Landsbergers mit Krapp anlangt, so will ich nicht weiter des näheren darauf eingehen und möchte nur erwähnen, daß Landsberger die Rotfärbung an manchen Stellen als Zeichen der Resorption und an anderen Stellen als Zeichen der Apposition bezeichnet. Wenn Landsberger aus den Ergebnissen der Krappfütterung Schlüsse ziehen will, muß er sich darüber ins klare kommen,

ob die Krappfärbung ein bestimmtes Symptom im Knochenumbau anzeigt, nämlich Knochenapposition oder Resorption. Ist beides der Fall, so ist selbstverständlich die Krappfärbung für den Nachweis der Knochenneubildung nicht zu brauchen, da es doch nicht angeht, es dem Gutdünken des Experimentators zu überlassen, in einem Falle die Rotfärbung als Zeichen der Apposition, in einem anderen Falle als Zeichen der Resorption anzusprechen, je nach Bedarf.

Anästhesie mit Tutocain

Mitteilung über die erste Erprobung des Mittels an der Kieferstation der ersten chirurgischen Klinik in Wien

Von

Dr. **Hermann Wolf**, Assistent der Kieferstation

Als von der Wiener Vertretung der Farbenfabriken vorm. Friedr. Bayer & Co. (Leverkusen bei Köln am Rhein) an die Kieferstation mit der Bitte um Erprobung des Tutocains herangetreten wurde, mußte vor allem, da zu der Zeit noch keine Veröffentlichung von ärztlicher Seite über das Präparat vorlag, der glatte und rasche Ablauf der ersten Erprobung dadurch vorbereitet werden, daß die Firma veranlaßt wurde, Packungen zu liefern, die den bei uns üblichen Pulvern zu 0·6 g Novokain entsprachen; es mußte ferner Obsorge getroffen werden, daß nur reine alkalifreie Kochsalzlösung zur Bereitung der Anästhesieflüssigkeit verwendet werde. Dieser letzte Punkt wird meines Erachtens auch bei Verwendung von Novokainlösungen zu wenig beachtet, da auch das Adrenalin sehr alkaliempfindlich ist, wodurch manches vorzeitige Aufhören der Anästhesie zu erklären sein dürfte. Finsterer säuert daher die physiologische Kochsalzlösung (durch Beigabe von 3 bis 4 Tropfen von Acid. hydrochlor. dilut. auf 1 Liter) prophylaktisch an. Die offizinelle österreichische physiologische Kochsalzlösung enthält im Gegensatz zur Deutschen gar kein Alkali, ist also für Herstellung der Anästhesieflüssigkeiten sehr geeignet. Es sind aber auch Lösungen (z. B. die Normosallösung) im Gebrauch, die alkalisch reagieren und daher für solche Zwecke nicht in Verwendung genommen werden dürfen.

Bei dieser Gelegenheit sei auch darauf hingewiesen, daß aus der Injektionsspritze oder den mit der Lösung in Berührung kommenden Schalen und Nadeln etwa vorhandene Reste von Lysol oder Seife völlig beseitigt werden müssen.

Die Novokainlösungen werden an der Kieferstation durchwegs selbst bereitet, und zwar werden von der Spitalsapotheke 0·6 g Novokain in Pulver abgeteilt geliefert, die mit 30 cm³ Kochsalzlösung die am meisten gebrauchte 2%ige Injektionsflüssigkeit geben. Diesem Vorrat werden die gerade zur Injektion gebrauchten Mengen entnommen, und erst Diese mit Adrenalin versetzt. Durch Verdünnen lassen sich leicht schwächere Lösungen herstellen. Um diese erprobte und den Schwestern geläufige Anordnung nicht zu stören, wurden einfach die 0·6 g Novokainpulver durch 0·3 g Tutocain ersetzt, so daß als Stammlösung eine 1%ige Tutocainlösung zur Verfügung stand. Nach 4 bis 6 Tagen (es waren in der Ambulanz, dem Operationssaal und der Nachbehandlungsabteilung die Packungen nicht zur selben Zeit aufgebraucht worden) zufriedenstellender Verwendung wurde die Konzentration herabgesetzt und aus Pulvern von 0·2 g

eine 0·66%ige Stammlösung bereitet, die noch weiterhin 10 Tage in Verwendung stand.

Als Ausgangspunkt der Untersuchung nahmen wir die Hälfte der Novokaindosis, da die absolute Giftigkeit des Tutocains die doppelte des Novokains beträgt. Jedoch verschiebt sich nach den Versuchen Schulemanns unter Berücksichtigung des langsamen Abtransportes und der raschen Entgiftung in der Leber dieser Wert sehr zugunsten des Tutocains, so daß man in der Praxis mit der gleichen Giftigkeit der beiden Präparate rechnen kann. Werden nun noch die Mengenverhältnisse in Erwägung gezogen, so ergibt sich ein derart günstiger Wirkungsgrad, wie er noch keinem anderen Präparate nachgesagt werden konnte. Die Wirkungsdauer von Tutocain, die Schulemann an der Kaninchenkornea genau geprüft hat, ist seiner Angabe nach bedeutend nachhaltiger als die von Novokain. Diese Angaben werden durch Finsterer klinisch bestätigt.

Außerdem ist nach Suchanek, Krebs und Anderen das Tutocain ein ausgezeichnetes Schleimhautanästhetikum, ohne im entferntesten die Giftigkeit des Kokains zu erreichen (Schulemann). Suchanek empfiehlt als Oberflächenanästhetikum statt der 20%igen Kokainlösung eine 5%ige Tutocainlösung, die mit Adrenalin oder mit Kal. sulf. und Adrenalin versetzt werden kann. Es ist naheliegend, dieses hoch wirksame Präparat in der üblichen Weise in Substanz mit Adrenalin oder Kochsalzlösung aufgeschwemmt, zur Druckanästhesie im Dentin zu verwenden. Tatsächlich konnte bei den so behandelten Fällen die Eignung des Mittels auch für dieses Anwendungsgebiet festgestellt werden.

Was die Injektionsanästhesie betrifft, stand also das Tutocain durch mehr als 2 Wochen an der Kieferstation fast ausschließlich in Verwendung, wobei sich ein merklicher Unterschied gegenüber der Anästhesie mit Novokain nicht ergab.

Es wurden zirka 60 Extraktionen mit der Injektionsmenge von 2 bis 5 cm^3 und acht kleine kieferchirurgische Eingriffe mit 4 bis 8 cm^3 ausgeführt. Bei lokalen Injektionen verwendeten wir die erste Zeit 0·5%, später 0·3%, bei Leitungsanästhesie 1·0% und 0·66%ige Lösungen, mit dem üblichen Adrenalinzusatz. In einigen Fällen fiel mir eine etwas stärkere Durchblutung des anästhesierten Bereiches im Vergleiche zur Novokain-Adrenalin-Anästhesie auf, ein Umstand, den auch bereits Lotheissen hervorhebt, und der wohl schwer zu beseitigen sein dürfte, da man in der Zahnheilkunde oft kleine Störungen der Herztätigkeit (Herzklopfen) beobachtet und daher den Adrenalinzusatz. der wahrscheinlich der schuldtragende Faktor ist, nur ungern erhöhen würde. Lotheissen sah überdies schon seinerzeit bei seinen Versuchen über salzsaures Anästhesin auch Schädigung der Gewebe durch Erhöhen des Adrenalinzusatzes. Über Herabsetzung der Speichelsekretion, wie wir sie als angenehme Beigabe anläßlich des Legens von Füllungen in Leitungsanästhesie des N. alveolaris inf. beobachten, konnte ich in dem vorwiegend kieferchirurgisch eingestellten Ambulatorium noch keine Erfahrung sammeln. Bei einem Fall, der aber einen hysterischen Symptomenkomplex bot, konnten wir mit Tutocain (auch mit Plexusanästhesie) keine Unempfindlichkeit erreichen, während Novokaininjektionen am nächsten Tage Erfolg hatten.

Häufig klagen Patienten über lang anhaltenden Nachschmerz nach Leitungs- oder Plexusanästhesien mit Novokain. Herr Dr. Haberler, der diesem Punkte besondere Aufmerksamkeit schenkte, glaubt die Feststellung machen zu können, daß derartige Beschwerden nach Tutocaininjektion nicht, oder nur in geringem Maße auftreten, ein Verhalten, das

vielleicht mit der langanhaltenden Anästhesie, über die Schulemann und Finsterer berichten, in Zusammenhang zu bringen ist. Deutlich war die rasch eintretende Unempfindlichkeit beim Injektionsakt selbst (Vorschieben der Nadelspitze).

Die Erprobung des Präparates in der großen Kieferchirurgie ist noch nicht genügend vorgeschritten, um daraus sichere Schlüsse ziehen zu können.

Für weitere Nachprüfungen und Substituierungen in der stomatologischen Praxis schlage ich von den jetzt erhältlichen Tutocaintabletten zu 0·1 g ausgehend[1]), folgende Konzentrationen vor:

Novokainlösung	Tutocain	Kochsalzlösung	Tutocainlösung
Statt 0·5%	0·1 g (1 Tbl.) auf	50—60 cm³ ergibt	0·2—0·16%
„ 1%	0·2 „ (2 „) „	50—60 „ „	0·4—0·33%
„ 2%	0·4 „ (4 „) „	50—60 „ „	0·8—0·66%
„ 4%	0·4 „ (4 „) „	25—30 „ „	1·6—1·33%

Die genaue vergleichende Erprobung durch Injektion von Novokain und Tutocain an denselben Patienten, wie sie sich durch Extraktionen in beiden Kieferhälften bei Mundsanierungen gleichzeitig, oder zeitlich getrennt, in Form von therapeutischen Injektionen bei Neuralgie ermöglichen läßt, wird derzeit durchgeführt, doch stehen bei solcher Einschränkung die nötigen Patienten nur selten zur Verfügung. Besonderes Gewicht müßte hierbei auf die Lokalanästhesie, richtiger Plexusanästhesie, bei Extraktionen von Wurzeln und Zähnen im Oberkiefer gelegt werden, da bei manchen Arten von Leitungsanästhesie die, der anderen Seite nicht genau kongruente Nadelstellung oder anatomische Variationen bedeutende Unterschiede im Effekt der Anästhesie verursachen können. Es ist einleuchtend, daß die paraneuralen Leitungsanästhesien der Nn. mandibulares, linguales, buccinatorii, alveolares sup. post. für diese Untersuchungszwecke minder geeignet sind als die endoneuralen Injektionen der Nn. mentales, infraorbitales, palatini und nasopalatini.

Über die Ergebnisse dieser vergleichenden Untersuchungen wird seinerzeit berichtet werden.

Literatur. Schulemann, Tutocain als Oberflächen- und Infiltrationsanästhetikum. Klin. Wschr. 1924, Nr. 16. — Suchanek, Tutocain, ein neues Lokalänasthetikum in der Laryngo-Rhinologie. W. klin. Wschr. 1924, Nr. 17. — Lotheissen, Über Lokalanästhesie mit Tutocain. W. med. Wschr. 1924, Nr. 18. — Finsterer, Lokalanästhesie mit Tutocain bei großen Bauchoperationen. W. med. Wschr. 1924, Nr. 18. — Seifert und Anthon, Tutokain, ein neues Lokalanästhetikum. Deutsche med. Wschr. 1924, Nr. 17. — Marcuse, Erfahrungen mit dem neuen Lokalanästhetikum Tutocain. Deutsche med. Wschr. 1924, Nr. 17. — Friedländer und Hübler, Über Lokalanästhesie mit Tutocain. Wr. klin. Wschr. 1924, Nr. 23. — Krebs, Tutocain, ein neues Anästheticum und dessen Anwendung in der Augenheilkunde. München. med. Wschr. 1924, Nr. 20.

[1]) Entsprechend unseren Erfahrungen mit Novokain, ziehe ich die ebenfalls erhältlichen Tutocain-Adrenalin-Tabletten (0·05 Tut. und 0·0004 Adren.) nicht in Berücksichtigung, da die leichte Zersetzlichkeit des Adrenalins sich mit dem nötigen Aufkochen schlecht verträgt; sehen wir doch sogar die Rot-, später Braunfärbung von Novokainlösungen mit Adrenalinzusatz bei längeren Operationen, wenn die Lösung nach den Anfangsinjektionen einige Zeit im offenen Schälchen steht. Die Adrenalinpräparate sind zur Erhaltung ihrer Sterilität mit Chloreton versetzt und reagieren deutlich sauer. Zersetzend wirken langes Stehen in gewöhnlichen Glasflaschen, der Sauerstoff der Luft und das Licht. Falls nicht Jenaer Normalglas oder ähnliche Fabrikate verwendet werden, können Adrenalinlösungen schon beim Kochen oder bei langer Aufbewahrung in Glasgefäßen durch den Alkaligehalt des Glases unwirksam gemacht werden.

Bücherbesprechungen.

Die normale Histologie menschlicher Zähne. Prof. Dr. Otto Walkhoff. Zweite vollständig umgearbeitete und vermehrte Auflage mit 11 Lichtdrucktafeln in einem Atlas und vielen Textfiguren. Leipzig, Verlag von Arthur Felix 1924. 219 Seiten.

In diesem Buche ist die Entwicklung und die normale Histologie der Zahngewebe: Schmelz, Dentin, Zement, Pulpa und Periodontium beschrieben.

Auf Seite 8 werden Entwicklungsvorgänge beschrieben, die, wie Ref. glaubt, den wirklichen Vorkommnissen nicht entsprechen. Zunächst soll das äußere Schmelzepithel von Gefäßen durchbrochen werden, was als beginnende Resorption des Schmelzorgans angesprochen wird, „die Schmelzpulpa folgt allmählich und das innere Epithel verödet infolge mangelhafter Ernährung". Meines Wissens brechen beim Menschen unter normalen Verhältnissen niemals Gefäße das äußere Schmelzepithel durch. Die Resorption der Schmelzpulpa erfolgt ebenso wie deren Bildung gefäßfrei. Ferner verödet das innere Schmelzepithel sicher nicht infolge mangelhafter Ernährung, sondern weil sie ihren ontogenetischen Zweck erfüllt haben.

Walkhoff hat alle feinen Strukturen der Zahngewebe mit dem von ihm konstruierten mikrophotographischen Apparat mit ultraviolettem Licht untersucht und all seine früheren Angaben über den Bau von Schmelz und Dentin bestätigt gefunden. Ref. bedauert feststellen zu müssen, daß er in den von Walkhoff als besonders beweiskräftig angeführten mikrophotographischen Wiedergaben von längs und quer getroffenen Schmelzflächen (Tafel I, Fig. 6 und Tafel II, Fig. 10) stellenweise besonders deutliche, schwarze, doppelt kontourierte Linien sieht, die kaum was anderes als v. Ebners Kittsubstanz sein können. Ein beträchtlicher Teil des Buches ist der Argumentation gegen diese Kittsubstanz gewidmet. Es sei bei dieser Gelegenheit bemerkt, daß die Mikrophotogramme die hervorragendsten Qualitäten besitzen und uneingeschränktes Lob verdienen.

„Die Linderer schen Büschelfasern". Unter diesem Titel werden die Büschel und Lamellen des Schmelzes beschrieben. Büschel und Lamelle werden in gleicher Weise behandelt, und zwar als unverkalkt gebliebene Schmelzpartien. Dies stimmt nach Ansicht des Ref. wohl für die Büschel, nicht aber für die Lamellen, die offenbar auf dem Boden von Sprüngen im Schmelz entstehen, in die Zellen des Schmelzepithels hineingelangen. Daher kommt auch die Verhornungsfähigkeit der peripheren Lamellenpartien, die aus Zellen des äußeren Schmelzepithels bestehen. Diese Lamellen unterscheiden sich auch noch dadurch von den Büscheln, daß sie auch auf verschieden lange Strecken ins Dentin hinein ragen können, was aus ihrer Entstehungsart leicht erklärlich ist. Diese Tatsachen werden von W. nicht erwähnt.

Am Schlusse des Kapitels „Schmelzoberhäutchen" ist folgendes zu lesen: „Vom Grade der Verhornung des Schmelzoberhäutchens und besonders der Lamellen soll (nach Gottlieb) die Immunität gegen die Zahnkaries abhängen. Nach meinen (Walkhoffs) Beobachtungen begünstigen die letzteren Gebilde eher die Karies". Dies ist wohl ein Lapsus calami! Ich sagte, daß die Karies den Lamellen entlang eindringt und fortschreitet und daß die Verhornung der Lamelleneingänge dies verhindern kann und Walkhoff konstruiert dazu einen Gegensatz mit der Behauptung, daß die Lamellen die Karies begünstigen. Diese unlogische Zusammenstellung kann nur auf einem Versehen beruhen.

Bezüglich des Dentins verharrt Walkhoff auf seinem seit Jahrzehnten vertretenen Standpunkte, daß die Neumannsche Scheide Fleischmanns nur die mit Hämatoxylin färbbare Grenzschichte sei. Die beigebrachten Mikrophotogramme können den Ref. von der Richtigkeit dieser Auffassung nicht überzeugen.

Die immer wiederkehrende Vorstellung, daß der Schmelz das bereits gebildete Dentin resorbiere, erscheint äußerst unwahrscheinlich und sollte doch einmal einer Revision unterzogen werden.

Walkhoff stellt die Entwicklung des Schmelzes folgendermaßen dar. Um den Tomesschen Fortsatz bildet sich zuerst der Urschmelz, der vermöge seines Gehaltes an Kalksalzen für das ultraviolette Licht undurchgängig ist. Später verlieren die peripheren

Schichten dieser Urschmelzprismen ihre Kalksalze, werden dementsprechend für ultravioletes Licht durchgängig und es kommt so zu einer Differenzierung zwischen Zentralkörper und Kortikalschicht. Diese Kortikalschicht wird auf Kosten des Zentralkörpers immer breiter. Die Zufuhr der Kalksalze zum Zentralkörper erfolgt auf dem Wege des Tomesschen Fortsatzes. (Wohin die Kalksalze aus der Kortikalschicht wandern, wird nicht erwähnt).

Es ist schade, daß den Polemiken, besonders gegen die Kittsubstanz, soviel Raum gewidmet wird. Da nach Walkhoff der Urschmelz ein Ausscheidungsprodukt der Schmelzzelle und des Tomesschen Fortsatzes ist und der Fortsatz noch lange zwecks Nahrungsleitung bestehen bleibt, ist es unklar, was zum Schluß aus diesem Fortsatz wird, da er sich doch schwerlich nach Fertigstellung der Verkalkung selbst in ein Ausscheidungsprodukt umwandeln kann.

Bei der „Entwicklung des Dentins konnte Walkhoff feststellen, daß die „Dentinfortsätze röhrenförmige Gebilde sind, in denen ein feingekörntes Protoplasma liegt", ein Resultat, zu dem auch Hanazawa gekommen ist.

Besonders bemerkenswert ist die Angabe Walkhoffs, daß die „erste Zahnbeinbildung ohne die Vorstufe der dentinigenen Substanz vor sich geht".

Es ist sehr zu bedauern, daß Walkhoff nicht auch die Verhältnisse am Epithelansatze in dieses Buch aufgenommen hat.

Für diese ausgezeichnete, äußerst mühselige Arbeit gebührt Walkhoff der wärmste Dank der zahnärztlichen Welt. Gottlieb.

Zahn und Auge. Von Prof. Dr. G. Levinsohn, Berlin. Berlinische Verlagsanstalt 1924.

Ein kurzer Leitfaden, welcher die gegenseitigen Beziehungen der Erkrankungen dieser Organe, behandelt und in erster Linie für den deutschen Zahnarzt geschrieben ist. Demgemäß wird von der Anatomie des Auges das Wesentliche mitgeteilt, während die anatomischen Verhältnisse der Zähne als bekannt vorausgesetzt werden. Die 5 Abschnitte des Leitfadens umfassen Augenerkrankungen per continuitatem, Entzündungen des Augapfels, Augenerkrankungen auf indirektem Wege, gleichzeitig an beiden Organen auftretende Störungen und Augenaffektionen bei angeborenen Zahnanomalien. Im Gegensatze zu diesen ziemlich häufigen Wechselbeziehungen ist über das Auftreten von Zahnkrankheiten im Gefolge von Augenerkrankungen, wenn man von gelegentlich auftretenden ausstrahlenden Schmerzen absieht, wenig bekannt. Dem Doktor der gesamten Heilkunde sagt das Büchlein nichts Neues, ist aber jedenfalls als fleißige und erschöpfende Zusammenfassung zu begrüßen.

Kronfeld.

Die künstlichen Zahnverstümmelungen in Afrika im Lichte der Kulturkreisforschung. Mit 5 Tafeln, 2 Textfiguren und 1 Karte. Von Zahnarzt Dr. med. dent. Hans Lignitz, Hamburg. „Anthropos", Bd. XVI. bis XVII. Berlinische Verlagsanstalt.

In überaus fesselnder Weise bespricht der Autor die Sitte der afrikanischen Naturvölker, sich die Zähne zu verstümmeln oder zu entfernen, eine Gewohnheit, die abgesehen von den dabei in Frage kommenden stomatologischen Gesichtspunkten seit jeher das Interesse der Anthropologen, Ethnographen und Völkerpsychologen erregt hat. Als Motive werden religiöse und totemistische Gründe angegeben, doch scheint auch die Kosmetik eine Rolle zu spielen. So sagt z. B. der Herero auf ein christliches und daher nichtoperiertes Mädchen hinweisend: Diese Jungfrau ist schön, nur schade, daß sie einen zahngefüllten Mund hat! Bei anderen Negerstämmen geschieht die Verstümmelung, um „schön sprechen zu können", wieder andere tun dergleichen, um „bei Milch- und Honigbiertrinken in langem Strahle durch die Zahnlücke spucken zu können, was zum guten Ton gehört". Bei manchen Völkern werden zwischen den mittleren oberen Schneidezähnen geradezu Spritzlöcher ausgemeißelt, weil bei ihnen das Anspucken als Zeichen der Achtung und Freundschaft gilt. Die Verstümmelungen bestehen teils in Lückenaussplitterung und Zuspitzung, teils im Ausschlagen der oberen oder unteren Schneidezähne. Der Autor begnügt sich nicht damit, diese einzelnen Verstümmelungen zu beschreiben und zu verbildlichen, sondern gelangt durch Hinweis auf ihre geographische Verbreitung und durch Vergleich mit der Übereinstimmung anderer Sitten und „Kulturgüter" zu Ergebnissen, welche für die Anthropologie von großer Bedeutung sind. Kronfeld.

Zeitschriftenschau.

Die Heilung von Extraktionswunden. Eine tierexperimentelle Studie. Von H. Euler, Göttingen. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde 1923, H. 24, 15. Dezember.

Eine kurze Zusammenfassung der Ergebnisse der histologischen Untersuchungen führt zu folgenden Sätzen:

1. Im Tierexperiment (beim Hunde) hat die Heilung von Extraktionswunden einwurzeliger Zähne, normalen Verlauf vorausgesetzt, nach 9 Wochen einen vorläufigen Abschluß erreicht.

Die scharfen Alveolarränder sind abgebaut, die Alveole selbst ist mit Knochen von spongiösem Typus ausgefüllt, die Maschen in der Spongiosa enthalten Fettgewebe und die sonstigen Bestandteile des spongiösen Knochenmarkes. Das Epithel der Schleimhaut zeigt die übliche papilläre Anordnung. Die Konturen der Alveole werden verwischt.

2. Für den Heilverlauf ist die Schonung der Zahnfleischränder und die rasche Einstülpung derselben nach dem Wundzentrum zu von größter Bedeutung; insbesondere wird dadurch die rasche Epithelialisierung des Fibrinpfropfes in hohem Maße begünstigt, wobei allerdings die Mundhöhlentemperatur und der stete Abtransport der oberflächlichen Zerfallsprodukte durch den Speichel mit unterstützen.

3. Die Organisierung des Pfropfes erfolgt in der ersten Zeit in überwiegendem Maße vom Periost des Alveolarrandes her, was wohl darauf zurückzuführen ist, daß hier die Ernährungsverhältnisse bei der guten Ausbildung des Kollateralkreislaufes zu keiner Zeit nennenswert gestört sind. Die rasche Epithelisierung des Pfropfes wirkt dabei ebenfalls begünstigend.

4. Daß im Gegensatz zur bisherigen Auffassung die Organisierung im Fundus der Alveole in der ersten Heilzeit hinter der oberflächlichen etwas zurückbleibt, liegt daran, daß die traumatische Schädigung und Degeneration recht umfangreich ist. Letzteres hängt zusammen mit der Art des traumatischen Insultes der Extraktion, dann mit weitgehenden Ernährungsstörungen infolge der Thrombosierung von Spongiosagefäßen und Gefäßen in den Haversschen Kanälen bei mangelhaftem Kollateralkreislauf und endlich damit, daß ohnehin schon im Zusammenhang mit der wechselnden Funktion des Zahnes Um- und Abbauherde im Knochen vorhanden sind.

5. Das Zurückbleiben größerer Periodontalreste hat keinen unmittelbaren Einfluß auf die Organisierung, vielmehr verfallen auch diese der traumatischen Degeneration — in diesem Falle der hyalinen Entartung. Dafür wird die Knochenneubildung in gewissem Maße begünstigt durch die baldige Verkalkung der hyalin entarteten Gewebsbezirke. Zilz.

Über die Einwirkung der Kälte auf die lebende Pulpa, speziell bei Anwendung tiefer Temperaturen zur Bekämpfung des hypersensiblen Dentins. Von Paul Schmid, Zahnarzt, Baar (Kanton Zug). Schweiz. Mschr. f. Zahnhlk., Februar 1924, Bd. XXXIV, Nr. 2.

Die Behandlung des hypersensiblen Dentins bildet eines der Hauptprobleme der Zahnheilkunde. Aus diesem Grunde erklärt sich auch, warum gerade diesem Problem eine so weitgehende Beachtung geschenkt wurde, wie sich dies aus der großen Literatur ersehen läßt, die sich mit der Histologie und Patho-Histologie der in Betracht fallenden Gewebe befaßt sowie mit den zahllosen empirischen Versuchen, die Unempfindlichkeit des Dentins zu erreichen.

Der Zweck dieser Arbeit ist, die Anwendung der Kälte zur Bekämpfung des hypersensiblen Dentins durch den Gazotherme Fabret (Le Gazotherme et l'Hypersensibilite dentinaire) sowohl auf klinisch experimentellem Weg, als auch durch exakte histologische Untersuchungen zu erforschen, ob diese Methode zu einwandfreien Resultaten führt.

Der Gazotherme nach Fabret, ein Apparat von zirka 1·5 m Höhe, bei Horizontallagerung der Kohlensäurebombe, besitzt die Dreierteilung wie der Zur Nedensche Apparat und arbeitet mit Mitteln, die dem heutigen Stand der Technik entsprechen, nämlich:

1. einem elektrischen Widerstand in Form einer Niklinspirale als Wärmequelle;
2. einer Bombe flüssiger Kohlensäure als Kältequelle;
3. 2 Reservoire mit komprimiertem Sauerstoff, als Überträger von Wärme und Kälte.

Schmid faßt seine Ergebnisse wie folgt zusammen:

1. Die Applikation der Kälte mit dem auf dem Einschleichungsprinzip beruhenden Gazotherme Fabret war bei Zähnen, deren Pulpa keine akut entzündlichen Erscheinungen aufwiesen, in weit überwiegender Zahl schmerzfrei.

2. Die Anästhesie des Dentins läßt sich in kurzer Zeit erreichen, und ihre Zuverlässigkeit steht außer Zweifel.

3. Klinisch ist in allen speziell nachgeprüften Fällen nach Applikation der Kälte eine leichte Hyperämie feststellbar, die aber so geringer Intensität ist, daß sie, wo nicht spezielle äußere Umstände vorliegen, wie sehr tiefe Außentemperaturen, keine subjektiven Erscheinungen hervorzurufen vermag.

4. Die Induktionsstromprüfung nach Schröder ergab keine Wertschwankungen, die auf eine erhebliche Schädigung der Vitalität der Pulpa schließen ließen.

5. Die histologische Untersuchung zeitigte einheitliche Resultate. Zähne, die kurz nach Applikation der Kälte extrahiert wurden, zeigten als Reaktion auf die arterielle Anämie eine leichte arterielle Hyperämie. In späteren Stadien zeigte sich als vorherrschende Erscheinung sekundäre Dentinbildung mit breiter dentinogener Zone und Vakuolenbildung, oft in sehr ausgedehntem Maße. Kapilläre Blutungen traten nur in 3 von 28 Fällen auf und können, da sie sich nur in sklerotischen Pulpen zeigten, nicht auf Konto der Kälteeinwirkung allein gebucht werden.

6. Alle diese erwähnten Schädigungen sind jedoch nicht derart, daß die Vitalität der Pulpa durch sie in Frage gestellt wäre. Es ist somit die Anwendung tiefer Kältegrade zur Erreichung der Dentinanästhesie nicht als kontraindiziert zu betrachten. Zilz.

Beitrag zur Beurteilung und Bewertung dentaler Infektionsherde. Von Fr. Egger. Schweiz. Mschr. f. Zahnhlk., Dezember 1923, Bd. XXXIII, Nr. 12.

Der wissenschaftlichen zahnärztlichen Forschung liegt es ob, einen möglichen dentalen Infektionsherd richtig zu beurteilen. Es muß festgestellt werden, wann und wie, unter welchen Umständen, auf welchem Weg usw. ein pathologischer Prozeß an den Zähnen, namentlich die Granulationsherde, zum Infektionsherd des Gesamtorganismus wird. Die mehr und mehr einsetzende Zusammenarbeit von Arzt und Zahnarzt wird das ihre dazu beitragen, rascher primäre dentale Herde zu erkennen und zu bewerten. Die Untersuchungen des Arztes, Blut- und Urinanalysen, Temperaturkontrollen usw sind uns wichtige diagnostische Mittel und bleiben unentbehrliche Kontrollen während und nach der Be-

handlung, wodurch bis jetzt einzig ein pathologischer Herd in der Mundhöhle und speziell an den Zähnen als ursächliches Moment für innere Krankheiten bezeichnet werden kann.

Von größerer Bedeutung ist ein Fall, der zeigt, daß Granulationsherde von einwandfreier sogenannter Alveolarpyorrhoe, die bereits zweimal zu örtlichen Abszedierungen geführt hatten, unter besonderen Umständen, nämlich während des Wochenbettes, den Gesamtorganismus sichtlich beeinflussen.

In der Septembernummer des Dental Cosmos 1922 hat Toren, Chicago, einen besonderen Typus von Leukozyten beschrieben. Er findet seit Jahren in Blutuntersuchungen von Patienten mit nachweisbarem dentalem Infektionsherd einen großen Lymphozyten, unregelmäßig umgrenzt, mit wenig färbbarem, unregelmäßig gestaltetem Kern. Im Plasma seien azidophile Körner. Nach Toren wären bis dahin solche, für dentalen Infektionsherd charakteristische Lymphozyten entweder als große mononukleäre Leukozyten oder als Übergangsformen bezeichnet worden.

Bei der Blutuntersuchung des von Egger zitierten Falles befaßte man sich nicht mit der Deutung solcher spezieller Leukozytenformen. Es wäre bei ferneren Blutuntersuchungen deshalb festzustellen und nachzuprüfen, ob besondere Zellformen bei Vorhandensein dentaler Infektionsherde auftreten. Zilz.

Arsenstudien. Arsen oder Injektionsanästhesie. Von Hans Hermann Rebel. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1924, H. 3/4. 15. Februar.

Aus der Arbeit Rebels entnehmen wir folgendes:

„Betrachten wir nun die Ergebnisse der mitgeteilten Versuche, so dürfen wir vielleicht folgendes sagen:

1. Die auf die Exstirpation der arsenbeschickten Pulpa hin entstehende Wunde, die ‚Arsenwunde' hat den anatomischen Charakter mehr einer modifizierten Schnittwunde.

2. Die in Lokalanästhesie geschaffene Wunde, die Anästhesiewunde, hat den anatomischen Charakter einer Quetsch- oder Rißwunde.

3. Die Arsenwunde unterscheidet sich biologisch von der Anästhesiewunde, durch die während mindestens 48 Stunden erfolgte Stimulisierung der Wurzelhaut mit Arsenreizdosen.

4. Dadurch wird bezüglich Organisation und Funktion der mit dem Mutterorganismus im Zusammenhang bleibenden Gewebsbestandteile die Reparation der Wunde und damit der Schutz der eröffneten Gewebspartien eingeleitet und vorbereitet.

5. Dahingegen trifft die Wundsetzung bei der Anästhesiebehandlung nicht nur in bezug auf Abwehr völlig unvorbereitete Gewebe, sondern diese werden durch die blutige Absetzung anatomisch und physiologisch in einen ungünstigen Zustand in bezug auf Abwehr und Reparation gebracht.

6. Endlich kann man allgemein sagen, daß nach den vorliegenden Versuchen weder eine Schädigung des knöchernen Apex (unter anderem der Zementkörperchen) noch eine solche der lateralen oder apikalen Zementschichte, Wurzelhaut oder Alveolenkuppe stattfindet.

Die Arsenmethode ist keine Idealmethode, sie ist aber der Anästhesiemethode durchaus vorzuziehen, diese ist eine manchmal notwendige Behelfsmethode.

Die zur Beantwortung vorgelegte Frage ist durch diese Versuche keineswegs nunmehr gänzlich geklärt. So fehlen noch Vergleichspräparate über das Verhalten der Regio ramificationis nach Exstirpation der arsenbeschickten Pulpa. Ferner können über das weitere Schicksal der apikalen Partien nur länger laufende Versuche (etwa wie bei den Anästhesiezähnen) Endgültiges aussagen. Aber die wirtschaftlichen Verhältnisse sind derartig geworden, daß auch solche Versuche eingeschränkt oder ganz aufgegeben werden müssen." Zilz.

Varia

88. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte, Innsbruck, vom 21. bis 27. September 1924. Für dieVersammlung ist folgendes Programm in Aussicht genommen:

Sonntag, den 21. September: Ab 8 Uhr abends: Zwanglose Zusammenkunft in den Stadtsälen.

Montag, den 22. September: 9 Uhr vormittags: I. Allgemeine Sitzung. 2 Uhr 30 Min. nachmittags: Sitzung der medizinischen Hauptgruppe.

Dienstag, den 23. September: 9 Uhr vormittags: II. Allgemeine Sitzung. 2 Uhr 30 Min. nachmittags: Sitzung der naturwissenschaftlichen Hauptgruppe.

Mittwoch, den 24. September: 8 Uhr 30 Min. vormittags: Geschäftssitzung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte. 9 Uhr 30 Min. vormittags: III. Allgemeine Sitzung.

Mittwoch nachmittags, Donnerstag und Freitag: Abteilungssitzungen und gemeinsame Sitzungen.

Gleichzeitig mit der Tagung findet eine Ausstellung der gesamten Industrie statt, welche für die Ausübung des Berufes eines Naturforschers und Arztes in Betracht kommt.

Von geselligen Veranstaltungen sind vorläufig ins Auge gefaßt: Ein Empfang durch die Landesregierung in der Hofburg und ein Tiroler Abend.

Für Schluß der Woche (Samstag und Sonntag) werden Ausflüge und wissenschaftliche Exkursionen geplant.

Teilnehmer an der Versammlung kann jeder werden, der sich für Naturwissenschaften oder Medizin interessiert. Für die Teilnehmerkarte sind ö. K 200.000 zu entrichten, wovon aber für die Mitglieder der Gesellschaft der Jahresbeitrag (ö. K 50.000) in Abzug gebracht wird. Für die Damen der Teilnehmer werden Karten zum Preise von ö. K 100.000 ausgegeben. – Zahlungen sind erbeten an die Tiroler Hauptbank Innsbruck oder für deren Rechnung an die Deutsche Bank, für Konto: Geschäftsführung der 88. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte, Innsbruck.

Falls Sie die Absicht haben, an der Versammlung teilzunehmen, bitten wir Sie, unter Angabe der Abteilung, der Sie beizutreten wünschen, die Geschäftsstelle der 88. Versammlung, Innsbruck, Physikalisches Institut, Schöpfstraße 41, möglichst bald Mitteilung zu machen, worauf Ihnen späterhin das ausführliche Programm zugesandt wird. Ihre Wünsche betreffend Wohnung bitten wir ebenfalls mitzuteilen.

Da das im Juli erscheinende Programm die endgültige Zusammenstellung aller Darbietungen enthalten soll, bitten wir, Vorträge und Demonstrationen ehestens den unterzeichneten Einführenden anmelden zu wollen. Vorträge, die sich zur Verhandlung in gemeinsamen Sitzungen mehrerer Abteilungen eignen, sind besonders willkommen.

Einführende der Zahnheilkunde: Prof. Dr. B. Mayrhofer, Zahnärztliche Klinik (Allgemeines Krankenhaus), und San.-Bat Dr. F. G. Riha.

Verein der Zahnärzte Tirols und Vorarlbergs. Der Verein der Zahnärzte Tirols und Vorarlsbergs hat beschlossen, sein 10jähriges Stiftungsfest im Rahmen der Naturforscher- und Ärztetagung in Innsbruck mit einem gemütlichen Abend am Freitag, den 26. September l. J., zu feiern, zu welchem schon heute alle Fachgenossen und deren Angehörige aufs herzlichste eingeladen sind.

Der Verein gibt seiner Hoffnung Ausdruck, recht viele Kollegen bei dieser Gelegenheit begrüßen zu können.

Standes- und wirtschaftliche Angelegenheiten

Aus der W. V. Z.

Julibericht.

Der *Minimalpunktwert* ist mit 6000 gleich geblieben.

Wir machen die Kollegen im ureigensten Interesse nochmals darauf aufmerksam, ja nicht durch Agenten eventuelle Versicherungen abzuschließen. Es sind bereits Fälle vorgekommen, wo Kollegen durch das gegenteilige Vorgehen großen Schaden erlitten.

Der *Sommerdienst der W. V. Z.* wird folgendermaßen eingerichtet: Den ganzen Juli hindurch ist, wenn auch keine regelrechten Sitzungen stattfinden, alle Montage normaler Geschäftsdienst, im August dagegen ist das Bureau in der Börsegasse gesperrt, dafür übernehmen die Kollegen Dr. Elkan (Tel. 58-8-13) und Dr. Roth (Tel. 49-7-59) dringende Agenden zur Ausführung. Ab. 15. August ist auch Dr. Winternitz (Tel. 98-7-14) erreichbar.

Ab September ist wieder normale Geschäftstätigkeit.

Folgender Aufruf ergeht im Interesse des steigenden *Absatzes der Temipräparate* an die Kollegen in der Provinz:

Sehr geehrter Herr Kollege!

Seit unserer zugunsten mittelloser Witwen und Waisen nach Zahnärzten ins Leben gerufenen Aktion „Temi"-Präparate ist nahezu ein volles Jahr verstrichen.

Wenn wir auch bis heute noch nicht jene Erfolge aufweisen können, die uns als Ziel vorschwebten und die wir anläßlich dieses sozialen Werkes erwarteten, so konnten wir doch durch die werktätige und eifrige Mithilfe einer Anzahl Zahnärzte und praktischer Ärzte Ergebnisse erringen, die immerhin befriedigen und es uns ermöglichen, in vielen Fällen Unterstützungen zu gewähren.

Diese Aktion, welche eigentlich erst im November letzten Jahres einsetzte, brachte unserer Vereinigung bis Ende Mai dieses Jahres einen Eingang von zirka K 23,000.000. Wir bitten daher alle bisherigen Förderer unserer Aktion, uns in dieser Sache weiter zu unterstützen.

Jene Kollegen aber, die dies bisher noch nicht taten, ersuchen wir dringendst um ihre Mithilfe, denn nur durch die Mitarbeit aller Kollegen ist ein voller Erfolg gesichert.

Der Generalvertrieb unserer „Temi"-Präparate obliegt nach wie vor unserem Organisationsdepot: „Apis" G. m. b. H., I, Getreidemarkt 14, Telephon 61-87, wo Sie, so wie bisher, jederzeit Anleitungen zur Zahn- und Mundpflege sowie Anweisungsblocks zur Verschreibung der Präparate kostenlos erhalten können.

Zur Bequemlichkeit des Bezuges in der Provinz wurden in den Hauptstädten der Bundesländer Generaldepots errichtet, die die Belieferung der in ihren Ländern befindlichen Apotheken, Drogerien und Parfümerien vorzunehmen haben. Wir bitten unsere Kollegen dringendst, darauf zu bestehen, daß in den Geschäften unbedingt unsere Präparate geführt werden. Die Provinz-Generalvertriebsstellen führen wir tiefstehend an.

Weiters erlauben wir uns mitzuteilen, daß wir mit der Erzeugung einer erstklassigen Zahnbürste beschäftigt sind, die im Herbste dieses Jahres unter dem Namen „Temi" in Vertrieb kommen wird. Der Reingewinn dieser Aktion wird ebenfalls unserem Witwen- und Waisenfonds zugeführt werden.

Schließlich bringen wir den w. Kollegen noch zur Kenntnis, daß von dem in jedem Lande gemachten Umsatze die Hälfte des der Wirtschaftlichen Vereinigung der Zahnärzte

Wiens entfallenden Reingewinnes, der zuständigen Landesorganisation für charitative Zwecke am Ende jedes Geschäftsjahres überwiesen wird.

Wirtschaftliche Vereinigung der Zahnärzte Wiens.

Wien: a) En-gros-Vertrieb „Depha" I, Getreidemarkt 14 (Tel. 61-87); XVIII, Eduardgasse 18 (Tel. 24-301). b) Vertrieb für Zahnärzte: „Apis", I, Getreidemarkt 14 (Tel. 61-87).
Niederösterreich: Georg Schneeberger, St. Pölten.
Oberösterreich: Gustav Eder, Apotheke zum heiligen Leopold, Linz, Landstraße 72.
Salzburg: Josef Anton Zezi, Salzburg.
Steiermark: Pharmazeutika-A.-G., Graz, Brankergasse 12.
Kärnten: Viktor Hauser, Apotheke zum Obelisk, Klagenfurt, Kardinalplatz.
Tirol: Karl Fischer, Apotheke, Innsbruck, Museumstraße 18.

Des weiteren verlautbaren wir nachstehendes *Memorandum* an unsere Mitglieder:

Die im Jahre 1920 gegründete Einkaufszentrale „Apis" G. m. b. H. hat ihre Lebensfähigkeit bewiesen und ihr Fortbestand ist gesichert. Sie hat in den schlimmsten Zeiten des Warenmangels und der sprunghaften Preise als Regulator gewirkt und wirkt als solcher weiter, denn ihr Nichtbestehen würde ein Emporschnellen der Preise sofort zur Folge haben.

Die „Apis" ermöglichte der W. V. Z. unter Verzicht auf jeden eigenen Nutzen die Errichtung ihres Fortbildungsinstitutes, welches heute die einlaufenden Anmeldungen zu den Kursen kaum bewältigen kann. Weiters stellte sie der W. V. Z. während ihrer Obdachlosigkeit Kanzleiräume ohne jedes Entgelt zur Verfügung. Schließlich führt die „Apis" alljährlich der W. V. Z. namhafte Beträge aus ihrem Reingewinn ab und gewährt ihren Abnehmern, soweit dies tunlich, Konsumprozente und Zahlungserleichterungen.

Trotzdem stehen bedauerlicherweise heute noch immer manche Kollegen diesem Unternehmen gleichgültig gegenüber und haben während der ganzen Zeit des Bestandes dasselbe nicht ein einziges Mal in Anspruch genommen.

Vor zirka einem halben Jahre wurde in Graz eine Filiale gegründet, welche schon heute ein Drittel des Umsatzes des Wiener Unternehmens ausweist, soweit er die Einkäufe der Zahnärzte betrifft. Wo bleibt die große Masse der Wiener Zahnärzte?

Der Liste der ständigen Abnehmer (Kontobuchinhaber) der „Apis" entnehmen wir, daß hervorragende, erstklassige Zahnärzte Wiens seit Jahren ihren Bedarf bei ihr decken, ein genügender Beweis für die Leistungsfähigkeit und Solidität des Unternehmens. Auch die Qualität der von ihr geführten Waren ist einwandfrei und steht diesbezüglich die „Apis" keinem anderen Depot nach. Trotz des Kampfes, den die W. V. Z. mit der Firma De Trey seit Bestehen der „Apis" wegen Belieferung führt, weiß sich letztere diese Artikel fortlaufend aus zweiter Hand zu beschaffen und liefert sie zu gleichen Preisen wie alle anderen Depots. Selbstverständlich werden von der „Apis" sämtliche Artikel der führenden amerikanischen Firmen, wie S. S. White, Dental Manufacturing Co., Courtin, The International Tooth Co. usw. auf Lager geführt.

Darnach glauben wir auch wohl erwarten zu können, daß jeder Kollege in seinem eigenen Interesse wenigstens einen Teil seines Bedarfes bei der Einkaufszentrale der W. V. Z. deckt.

Die W. V. Z. ist bereit, jede Beschwerde, welche über Preis oder Qualität der dort bezogenen Waren einläuft, gewissenhaft zu prüfen und zu erledigen und gewährt damit den Kollegen einen Schutz, den sie als Konsumenten anderwärts nicht genießen.

Wir ersuchen daher die Kollegen dringendst, unseren Appell nicht zu überhören und demselben sofort Folge zu leisten. Wir werden von nun ab immer wieder und auch direkt an die Kollegen, welche unserer Aufforderung noch nicht Folge leisteten, herantreten. Wir verlangen von Ihnen keine Opfer. Wenn Sie Waren in anderen Depots besser und billiger bekommen, sollen Sie dieselben dort kaufen. Bei gleichen Bedingungen aber ist es Pflicht, bei der „Apis" einzukaufen.

Gleichzeitig machen wir die Kollegen ebenso dringend auf unsere „Temi"-Präparate aufmerksam. Obwohl der Umsatz in diesen von Monat zu Monat wächst und unserer Witwen-

und Waisenfürsorge namhafte Beträge zuführt, sind dieselben noch lange nicht auf jener Höhe, die zu erreichen wir uns vorgenommen haben.

In den *Lohnsätzen des Kollektivvertrages* mit den Angestellten ist keine Änderung eingetreten.

Zur Regelung der *Honorierungsverhältnisse für Behandlungen von Kollegen* hat der Ausschuß über Vorschlag des Honorarkomitees folgende Leitsätze aufgestellt:

A. Inländer:

1. Bei der Honorarbemessung soll kein Unterschied zwischen Ärzten, Zahnärzten bzw. deren Angehörigen gemacht werden. Als „Angehörige" haben zu gelten: Frau, unversorgte Kinder und solche Familienmitglieder, die von dem betreffenden Arzte erhalten werden.

2. Das Honorar hat sich in diesen Fällen zwischen dem Minimaltarif und dem um 20% reduzierten Richttarife zu bewegen.

Mit diesen Aufstellungen soll natürlich die Honorarbemessung Freunden gegenüber durchaus nicht berührt werden.

B. Ausländer.

1. Ein Unterschied zwischen Ärzten, Zahnärzten und Angehörigen wird auch Ausländern gegenüber nicht gemacht.

2. Ärzte bzw. Zahnärzte aus valutaschwachen Ländern können den Inländern gleichgehalten werden.

3. Ärzte bzw. Zahnärzte aus valutastarken Ländern sind gewöhnlich zum Richttarif zu behandeln.

Die Honorarbemessung gegenüber persönlichen Freunden wird durch diese Bestimmungen ebenfalls nicht tangiert.

Für Fälle, in welchen das bemessene Honorar dem Patienten zu gering erscheint, sei nachdrücklichst auf die Notstandsaktion (Dr. Fuchs) hingewiesen.

Syndikus Dr. jur. Max Gross, Wien I, Singerstraße 14, ist verpflichtet, die Vertretungen von Zahnärzten in Rechtsfällen zum Normaltarif zu übernehmen.

Zur Information der Kollegen veröffentlichen wir nachstehende Zuschrift der *Kranken-Versicherungs-Anstalt der Bundesangestellten.*

Die Anstalt leistet Röntgenuntersuchungen und -aufnahmen der Zähne und des Kiefers nur dann, wenn der begründete Verdacht auf eine Erkrankung vorliegt, bei der es sich nicht bloß um die Gefährdung eines einzelnen Zahnes handelt, so bei Erkrankungen des Kiefers, die sich auf andere Weise nicht mit Sicherheit feststellen lassen, ferner zur Ermittlung der genauen Lage impaktierter Zähne, die unbedingt entfernt werden müssen u. dgl.

Da sich wiederholt Fälle ereigneten, daß seitens der Herren Vertragsärzte Röntgenuntersuchungen und -aufnahmen beantragt wurden, deren Ablehnung nach dem oben Gesagten erfolgen mußte — meist handelte es sich darum, nach erfolgloser Wurzelbehandlung kleine Resorptionsherde nahe der Wurzelspitze festzustellen — ersuchen wir höflichst, die Herren auf die vertragsmäßigen Bestimmungen aufmerksam zu machen und sie auch in unserem Namen zu bitten, derartige Beantragungen zu unterlassen. Hierzu möchten wir betonen, daß die Anstalt derzeit nicht in der Lage ist, für die Erhaltung einzelner Zähne mehr als die tarifmäßige Füllung oder die normale Wurzelbehandlung zu leisten. Demnach fallen alle übrigen Behandlungsmethoden und Eingriffe, insbesondere Wurzelspitzenresektionen, nicht in das Gebiet der Anstaltsleistungen und sind daher auch die Kosten für die hierzu notwendigen oder wünschenswerten Röntgenaufnahmen Privatsache des Versicherten. Zampis.

Weinländer.

Krankenkasse der Bundesbahnen

Die Krankenkasse der Bundesbahnen erlaubt sich, die Herren Vertragszahnärzte auf folgende Bestimmungen des Vertrages aufmerksam zu machen:

1. Jede Honorarliste ist eine selbständige Einheit und für sich getrennt abzuschließen, jede neue ist wieder für sich zu beginnen, eine Summierung der einzelnen darf nicht stattfinden.

2. Die Blaudrucke (Durchschläge) sind nicht einzusenden, sondern dienen als Beleg für den Arzt.

3. Die zahnärztlichen Anzeigen sind in allen Teilen genau auszufüllen, insbesondere in der Rubrik: Betrag.

Nicht ordnungsgemäß ausgefüllte Anzeigen verzögern die Liquidierung oder machen ise unmöglich.

Zur gefälligen Beachtung!

Die „Zeitschrift für Stomatologie“ wird nunmehr in wesentlich erweitertem Umfang erscheinen und inhaltlich ausgestaltet werden, so daß die Zeitschrift dem Bedürfnisse des praktischen Zahnarztes mehr als bisher entgegenkommen wird. Die dadurch bedingte Steigerung der Herstellungskosten zwingt den Verlag, dessen Opferwilligkeit unsere Zeitschrift ihre heutige Stellung zum großen Teil verdankt, eine mäßige Erhöhung des Bezugspreises auf K 80.000 pro Quartal vorzunehmen. Wir sind überzeugt, daß alle, denen die Ausgestaltung der „Zeitschrift für Stomatologie“ auf dem Herzen liegt, gern dieses kleine Opfer bringen werden.

Der Verband
der zahnärztlichen Vereine Österreichs
als Herausgeber:
B. Spitzer.

Die Schriftleitung:
E. Steinschneider.

Zur gefälligen Beachtung!

Dieser Nummer liegt ein Erlagschein bei, welchen wir zur Einzahlung des Bezugspreises für das III. Quartal 1924 sowie allfälliger Rückstände zu benutzen bitten. Auf Seite 3 des Anzeigenteiles sind die genauen Preise für die verschiedenen Staaten verzeichnet. — Unsere P. T. Abonnenten aus jenen Ländern, mit welchen kein Postsparkassenverkehr eingerichtet ist, ersuchen wir höflichst, den entsprechenden Quartalsbetrag möglichst umgehend in der Landeswährung oder, wo dies undurchführbar ist, letzteren zum Tageskurs umgerechnet in österreichischen Kronen im Bankwege an uns überweisen zu wollen.

Verlag der Zeitschrift für Stomatologie,
Urban & Schwarzenberg, Wien I, Mahlerstraße 4.

Eigentümer und Herausgeber: Verband der zahnärztlichen Vereine Österreichs in Wien I, Hoher Markt 4. — Verleger: Urban & Schwarzenberg, Verlagsbuchhandlung in Wien I, Mahlerstraße 4 (verantwortlich: Karl Urban). — Verantwortlicher Schriftleiter für den wissenschaftlichen Teil, Standes- und wirtschaftliche Angelegenheiten: Dr. Emil Steinschneider in Wien I, Spiegelgasse 10, für den übrigen Teil: Karl Urban in Wien IV, Brucknerstraße 8. — Druck R. Spies & Co. in Wien V, Straußengasse 16 (verantwortlich: Rudolf Wielinger).

Zeitschrift für Stomatologie

Organ für die wissenschaftlichen und Standes-Interessen der Zahnärzte Österreichs

Offizielles Organ des Vereines österreichischer Zahnärzte, der Zahnärztlichen Gesellschaft in Wien, des Vereines steiermärkischer Zahnärzte, der Wirtschaftlichen Vereinigung der Zahnärzte Wiens, des Vereines der Zahnärzte in Tirol und Vorarlberg

XXII. Jahrg. | **August 1924** | **8. Heft**

Originalarbeiten

Aus dem zahnärztlichen Institut der Universität Göttingen
(Direktor: Prof. Dr. med., Dr. med. dent. h. c. Euler)

Die Heilung von Extraktionswunden unter abnormen Verhältnissen

Eine tierexperimentelle Studie

Von

Dr. **W. Meyer**, Assistent am zahnärztlichen Institut der Universität Göttingen

(Mit 18 Figuren)

Eulers tierexperimentelle Studie über die Heilung von Extraktionswunden (Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1923, H. 4) ist die erste veröffentlichte systematische Arbeit auf diesem speziellen Gebiete der Wundheilung, die aufgebaut ist auf einem umfangreichen histologischen Untersuchungsmaterial. Die Arbeit brachte die Versuchsreihe der Heilungsvorgänge unter normalen Verhältnissen. Ich will hier die Ergebnisse der Untersuchungen Eulers kurz zusammenfassend meinen Ausführungen vorausschicken, weil ich den normalen Heilverlauf zum Vergleich mit meinen unter abnormen Verhältnissen sich abspielenden Heilungsvorgängen immer wieder heranziehen mußte.

Zunächst der Wundverschluß: Für die ersten Tage post extractionem wird der Alveoleninhalt durch die Fibrindecke provisorisch verschlossen. Die Gingiva legt sich vom Rande her schützend darüber und verkleinert dadurch den Zugang zur Alveole. Schon nach 3 Tagen beginnt das Epithel über die Fibrindecke vorzuwachsen. Je besser die Zahnfleischränder sich über den Alveoleninhalt legen konnten, desto schneller ist die Epithelialisierung der Oberfläche beendet. Unter günstigen Umständen findet man bereits nach 8 Tagen eine wenn auch noch dünne Epitheldecke. Beim 3 Wochen alten Stadium ähnelt das Verschlußepithel schon der Norm.

Das Blutkoagulum, das die Alveole ausfüllt, wird in der ersten Zeit überwiegend vom Periost des Alveolenrandes her organisiert. Die mehr in der Tiefe der Alveole befindlichen Partien folgen mit ihrer Organisierung

erst später. Daß der obere Teil der Alveole dem Fundus dann voraus ist, liegt an den besseren Ernährungsverhältnissen der Randpartien, wo der Kollateralkreislauf gut ausgebildet ist, während in der Alveole selbst die Blutzufuhr in den ersten Tagen infolge der Thrombosierung der Gefäße behindert ist. Nach 4 Wochen findet man in der Alveole ein weitmaschiges Spongiosanetz, in dessen Räumen noch immer kleine Herde von roten Blutkörperchen liegen. Der einst scharfe Rand des Limbus alveolaris ist abgebaut. Nach 9 Wochen sind die Konturen der Alveole verwischt, der netzförmige Charakter des neugebildeten Knochens ist mehr verlorengegangen, seine Räume sind jetzt mit Fettmark gefüllt.

Nachdem so die normalen Verhältnisse in ihrem Ablauf klargelegt waren, handelte es sich darum, den Heilungsverlauf unter abnormen Verhältnissen zu prüfen. Im Göttinger zähnärztlichen Institut wurden auch systematische Versuche ebenfalls an Hunden nach der Richtung hin angestellt und ganz besonders der Einfluß der Infektion (mit und ohne Behandlung) auf den Heilverlauf der Extraktionswunde geprüft. Über die Ergebnisse dieser II. Serie von Versuchen sowie über einige Ergänzungsversuche zu der I. Serie möchte ich im folgenden berichten:

Soweit Literatur vorliegt, ist sie schon in der erwähnten Publikation Eulers angeführt. Nachzutragen wäre nur noch eine im Druck nicht erschienene Dissertation von Leimeister, Frankfurt: „Die Behandlung und der Heilungsvorgang der frischen Extraktionswunde.“ Die histologischen Untersuchungen Leimeisters können aber nur bedingt zur genauen Erkenntnis der Heilungsvorgänge in der Alveole beitragen, da die Gewinnung des Untersuchungsmaterials unzweckmäßig erscheint. Der Alveoleninhalt wurde von Leimeister mit einem geraden Hebel, soweit das eben möglich ist, herausgeschält und dann der histologischen Bearbeitung unterzogen. Der Überblick über das Ganze und das genaue Studium der Verhältnisse an den Alveolenwänden war dabei freilich nicht möglich.

Zur genauen Untersuchung der Heilungsvorgänge in der Extraktionswunde muß man unbedingt die ganze Alveole mit ihrer Umgebung heranziehen. Wie kann man anders die ersten Anfänge der Knochenneubildung feststellen und sicher nachweisen, an welcher Stelle dies vor sich geht, wenn man überhaupt das Glück hat, junges Knochengewebe mit dem Hebel herauszubefördern. — Dies nur herausgegriffen aus den Kontraindikationen für diese Art der Materialgewinnung. — Da erscheinen mir die röntgenologischen Studien, so grob die Zeichnung der Bilder auch im Vergleich zu den histologischen Bildern ist, bei Untersuchungen am Menschen am geeignetsten zu sein. Vor allem geben sie Aufschluß über die An- und Abbauvorgänge des Knochens.

An Hand von Mikrophotographien, deren Zahl leider eingeschränkt werden mußte, sollen die Heilungsvorgänge der Extraktionswunden unter den verschiedensten abnormen Verhältnissen besprochen werden.

Naht der Extraktionswunde. 19 Tage alt. P^1 Fig. 1 und 2.
(Naht lag 8 Tage.)

Daß beim Extrahieren die Gingiva möglichst geschont werden muß, ist schon eine uralte Forderung. Wir können in die ersten Anfänge der Geschichte der Zahnheilkunde zurückgreifen und finden schon hier eine im Effekt ähnliche Vorschrift, nämlich daß vor dem Ziehen des Zahnes das Zahnfleisch sorgfältig abzuhebeln sei. Welche Bedeutung die Gingiva für den Heilverlauf der Extraktionswunde hat, ist in Eulers grundlegender Arbeit eingehend erörtert.

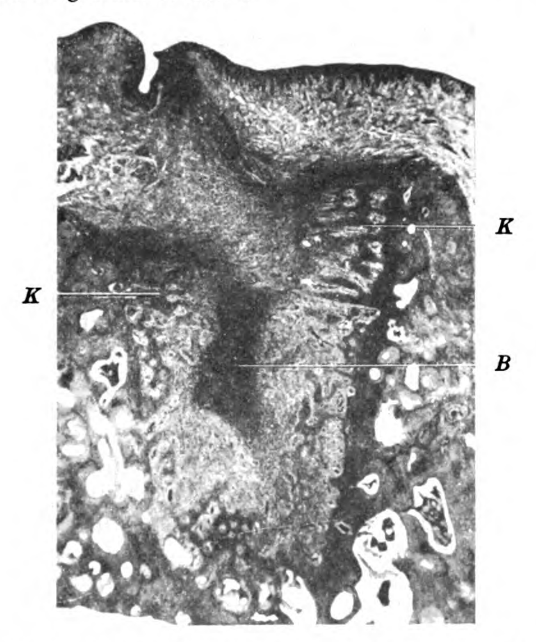


Fig. 1. Naht der Extraktionswunde, 19 Tage alt (P^1).
K = Knochenneubildung. B = Blutreste.

Nach der Extraktion findet schon eine Verengerung des Zuganges zur Alveole durch die vielen elastischen Fasern in der Gingiva und durch den Gewebstonus statt, auch ohne unser Zutun.

Begünstigen können wir diese Einstülpung der Gingiva — besonders bei stark gedehnten Alveolen — durch die digitale Kompression und durch das Auflegen von Kompressen für kurze Zeit im Anschluß an die Extraktion.

Die optimale Form der Einstülpung der Zahnfleischränder wird natürlich durch die Naht erreicht.

Daß der Verschluß einer genähten Extraktionswunde schneller vollzogen wird als ohne Naht, ist klar.

Das Resultat der Naht einer Extraktionswunde wird durch die Gegenüberstellung der beiden Fig. 1 und 2 ohne weiteres ersichtlich.

In der Epitheldecke beider Präparate ist wohl kein nennenswerter Unterschied vorhanden. Das war zu erwarten. Wenn nach 21 Tagen an einer gewöhnlichen Extraktionswunde die Epithelialisierung beendet ist, so mußte sie bei künstlicher Annäherung der Endränder schneller vonstatten gehen und nach 19 Tagen ebenfalls beendet sein.

Auch auf die Vorgänge am Fundus der Alveole konnte die Naht keinen großen Einfluß haben. Das weitmaschige Knochennetz bietet hier in der Tiefe in beiden Präparaten etwa das gleiche Bild.

Der große Unterschied zwischen beiden Präparaten liegt in den oberen Partien der Alveole. Der Blutungsherd in Fig. 1 zeigt schon, daß diese Extraktionswunde jüngeren Datums sein muß als die in Fig. 2 dargestellte; und trotzdem die weit fortgeschrittene Knochenentwicklung im oberen Teil der Alveole nach 19 Tagen gegenüber dem Präparat von 21 Tagen.

Nicht allein der schnelle Verschluß der Wunde hat hier so begünstigend auf die Heilung gewirkt, sondern auch die durch die Naht herbeigeführte Überdeckung des Alveoleneinganges mit Periostzügen vom Rande her trägt gewichtigen Anteil an dem schnellen Heilungsverlauf.

Man sieht noch deutlich aus der Gestaltung der Gingiva den Zug der Naht und wie besonders unter den periostalen Fasern die Knochenneubildung schnell vor sich geht. Schmale, lange Knochenbälkchen in wagerechter Richtung verschließen bis auf ein Drittel, das noch frei von Knochenspangen ist, den Zugang zur Alveole. Weiter nach dem Fundus zu sind die Knochenbälkchen kürzer, etwa dem Zustand einer normalen, nicht genähten Extraktionswunde gleichend.

Während in Fig. 2 die Knochenneubildung am Rade der Alveole erst in den Anfängen sich zeigt, ist sie in Fig. 1 schon geradezu erstaunlich weit gediehen. Es wäre nur noch kurze Zeit notwendig gewesen, um einen knöchernen Verschluß des Alveoleneinganges herbeizuführen.

Wenn man bemißt, daß das 21 Tage alte, nicht genähte Präparat mindestens 2 bis 3 Tage Zeit hätte haben müssen, um die Verknöcherung des genähten, 19 Tage alten Präparates zu erreichen, so ergibt sich damit ein Vorsprung von etwa 5 Tagen zugunsten der Naht.

Welcher Vorteil also mit der Naht der Extraktionswunde besonders für technische Arbeiten verbunden ist, braucht nicht erörtert zu werden.

Nun fand Leimeister, wie in seiner erwähnten Arbeit zu lesen ist, daß in den Alveolen, die durch das Aufbeißen auf einen Wattebausch im Anschluß an die Extraktion oberflächlich komprimiert werden, schon nach 14 Tagen osteoides Gewebe zu finden sei, während dies in Wunden, bei denen der Mund post extractionem intensiver mit Wasser gespült wurde, erst 14 Tage später sich entwickelt. — Die günstige Wirkung

dieser Aufbißmethode soll gewiß nicht bezweifelt werden, im Gegenteil, die gute Überlagerung der Alveole mit Gingiva ist von uns auch stets als notwendig hingestellt, wie oben ausführlich erörtert, aber wenn die Naht, die doch die optimale Form des Verschlusses auch von Extraktionswunden darstellt, nur eine Beschleunigung der Heilung von 5 Tagen gegenüber den gewöhnlichen Präparaten erzielt, so ist es schlecht denkbar, daß das einfache Aufbeißen auf einen Wattebausch eine noch günstigere Wirkung als die Naht haben kann. Wir stellen uns vielmehr vor, daß das

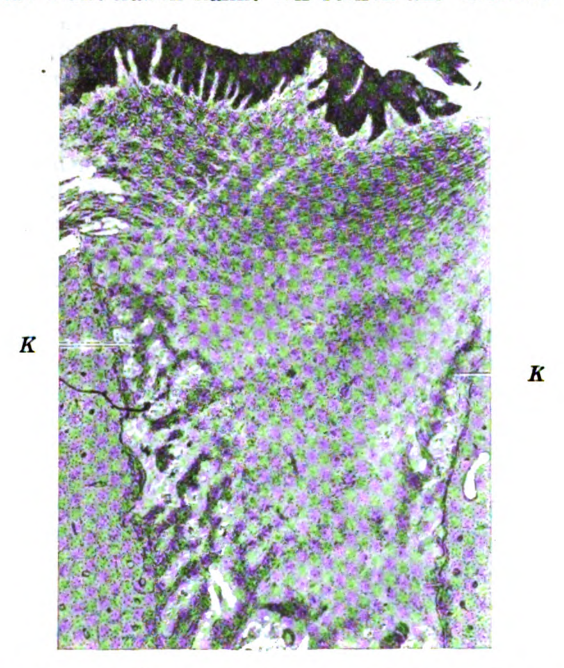


Fig. 2. Extraktionswunde, 21 Tage alt ($_3M$) nach Euler.
K = Knochenneubildung.

Material Leimeisters zu dem Trugschluß geführt hat. Das eine Mal ist mehr osteoides Gewebe mitgegangen, das andere Mal weniger. Anders ist meines Erachtens der so große Unterschied zwischen Aufbiß und Spülmethode nicht zu erklären, sonst gleiche Verhältnisse vorausgesetzt.

Abtragung der Gingiva. 8 Tage alt. P^1 (Fig. 3).

Die Bedeutung der Gingiva für den Heilverlauf der Extraktionswunde wird durch die Umkehrung des Versuches I noch klarer. Wir haben im Anschluß an die Extraktion die Gingiva um die Alveole herum ring-

förmig abgetragen, so weit, daß die Knochenränder des Alveolarfortsatzes freilagen.

Auch bei diesem Versuch waren die größten Unterschiede gegenüber einer normalen Extraktionswunde in den oberen Partien zu erwarten.

Während bei einer einfachen Extraktionswunde gleichen Alters die Epithelialisierung der Fibrinoberfläche zum mindesten weit vorgeschritten ist, ist hier der Eingang zur Alveole noch frei vom Epithel.

Der Limbus alveolaris, der ursprünglich freigelegen hatte, ist oben bis an die Innenränder der Alveole wieder mit Gingiva bedeckt.

Die obersten Ränder des Alveolarfortsatzes sind, solange sie frei in die Mundhöhle ragten, unter der Einwirkung äußerer Einflüsse und infolge fehlender Ernährung nekrobiotisch geworden. Die meisten Osteozyten sind abgestorben. Vom Limbus her findet keine Resorption statt, wohl aber vom Periost aus, das an der Grenze zwischen nekrobiotischem und gesundem Knochen Buchten in den Alveolarfortsatz treibt. Vermehrte Resorption sieht man ferner in diesen Partien an den Wänden der Haversschen Kanäle.

Der Fibrinpfropf, der noch das obere Drittel der Alveole ausfüllt, ist stark mit Leukozyten durchsetzt. Nach der Oberfläche zu sind die Leukozyten, wie aus der Aufhellung des ganzen Pfropfes zu sehen ist, schon stark im Zerfall begriffen. Die Mitte des Fibrinpfropfes, die offenbar völlig eitrig eingeschmolzen war, ist beim Schneiden ausgefallen.

An den Fibrinpfropf schließt sich eine Partie, die teils stark aufgehellt erscheint, teils intensiv gefärbte Gewebszüge enthält.

Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man die hellen Partien als hochorganisiertes, fibrilläres Bindegewebe, die Bezirke dunklerer Färbung als Epithel. Dies alte Bindegewebe und das Epithel können nur als Transplantat beim Abtragen der Gingiva hier in die Tiefe der Alveole gelangt sein.

Der Befund am Boden der Alveole entspricht dem Zustande, wie wir ihn bei der normalen Extraktionswunde gleichen Alters beobachten.

Auffallend ist aber auch, daß in der ganzen Alveole keine Spur von Blutungsresten mehr zu finden ist.

Sicher hat die Wunde, weil sie ohne schützende Epitheldecke und ohne den Schutz der eingestülpten Gingivaränder zu lange hat bestehen müssen, infolge der Einwirkung schädigender Einflüsse (besonders Mikroorganismen!) stark sezerniert. Durch die vermehrte Sekretion sind die Blutreste aus der Alveole teils mit fortgeschwemmt, teils zerfallen oder unter der vermehrten Leukozytose schneller aufgelöst und abtransportiert.

Der Fibrinpfropf, der die frische Wunde fürs erste provisorisch verschloß, ist wohl anfänglich ein guter, dichter Schutz gewesen. Da ihn aber kein Gingivarand bedeckte und jegliche Epithelisierung ausblieb, so wurde er eine ausgedehnte Ansiedlungsfläche für Bakterien. Eitrige Einschmelzung der wichtigen provisorischen Schutzdecke und eine Verzögerung der Wundheilung um mehrere Tage waren die Folge.

Während im I. Versuch der Vorteil der optimalen Annäherung der Wundränder gezeigt wurde, ist im II. Versuch der Nachteil des hintangehaltenen Wundverschlusses ersichtlich geworden.

Schätzungsweise beträgt der Rückstand der Wundheilung hier im II. Versuch etwa 4 bis 5 Tage gegenüber einem normalen Vergleichspräparat. Nicht allein die immer nachweisbare Verzögerung der Heilung, sondern auch die Begünstigung einer tiefgreifenden Infektion (hier im Versuch handelte es sich allerdings nur um eine oberflächliche Infektion

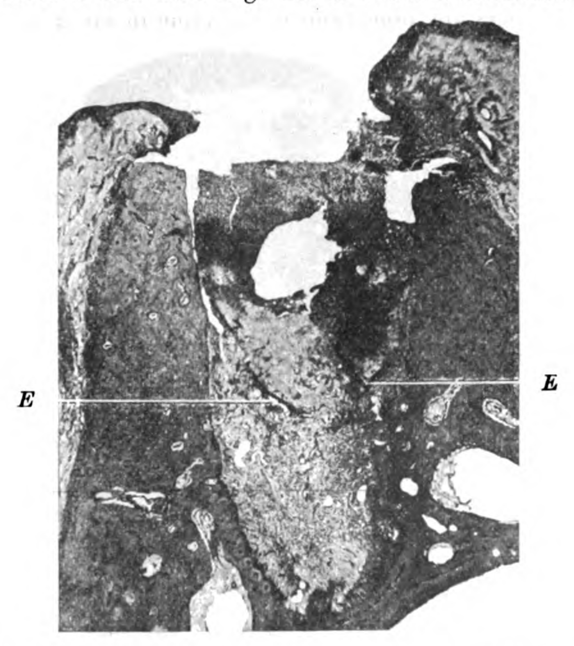


Fig. 3. Abtragung der Gingiva. Extraktionswunde 8 Tage alt (P^1).
E = Epithel.

des Thrombus) sind die Folge des Außerachtlassens größter Vorsicht in der Behandlung der Gingiva bei der Extraktion.

Die Abtragung von Gingivaläppchen sollte nur ganz ausnahmsweise und nur da geschehen, wo sie bei nachfolgender Naht zur Glättung der Wundränder notwendig ist.

Gerstenkorn in der Extraktionswunde. 8 Tage alt. M_3 (Fig. 4).

Wir brachten den vierten Teil eines Gerstenkornes in die frische Extraktionswunde, um zu sehen, welchen Einfluß solch ein Fremdkörper etwa auf den Heilverlauf der Wunde haben würde.

Das Gerstenkorn wurde tief in die Alveole versenkt und dort belassen. Fig. 4 ist das von dieser so behandelten Extraktionswunde gewonnene Präparat.

Die Wundoberfläche ist bereits vollständig, aber unregelmäßig epithelialisiert. Man kann noch die alten Zahnfleischränder deutlich erkennen. Das neugebildete, sie verbindende Epithel zeigt im Zentrum eine kleine Zyste mit feinmaschigem, fibrinösem Inhalt, abgestoßenen Epithelzellen und Leukozyten. Ein Zapfen des neugebildeten Epithels senkt sich seitwärts am Innenrand der Alveole in die Tiefe.

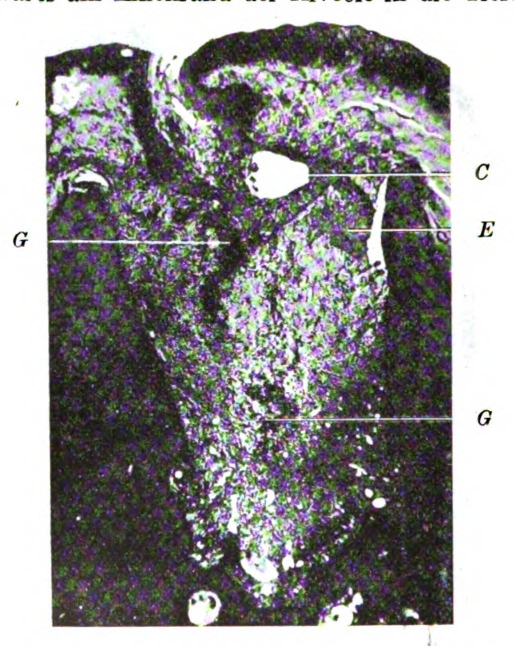


Fig. 4. Gerstenkorn in der Extraktionswunde, 8 Tage alt (M_3).
C = Zyste. E = Epithel. G = Gerstenkornreste.

Die Alveole selbst ist ausgefüllt mit Granulationsgewebe verschiedener Organisation.

Der Fundus der Alveole bietet etwa das normale Zustandsbild einer achttägigen Extraktionswunde.

Die Mitte und die obere Partie weichen in ihrem Aussehen ab von der Norm. Statt eines großen Blutungsherdes ist hier die Alveole mit lockerem Granulationsgewebe gefüllt, in dem bei schwacher Vergrößerung zwei dunkle, stark von Haematoxylin blau gefärbte Bezirke auffallen. (Bei der Behandlung mit Jodjodkali färben sie sich intensiv braun); diese dunklen, strukturlosen Massen sind wohl als die letzten Reste des hier

in die Alveole gebrachten Gerstenkornes anzusprechen, jedenfalls spricht das Ergebnis der Färbung dafür.

Der Fremdkörper hat natürlich eine starke Leukozytose wachgerufen, unter deren Wirkung das Gerstenkorn teils abgebaut und abtransportiert, in der Hauptsache aber wohl mit der vermehrten Sekretion aus der Wunde herausbefördert ist.

Gleichzeitig und auf dieselbe Weise wie das Gerstenkorn ist auch das Blut aus der Wunde beschleunigt fortgeschafft, so daß wir schon jetzt nach 8 Tagen fast gar keine Blutungsherde mehr finden. Die Bezirke in denen die Reste des Gerstenkornes noch liegen, sind reicher an Leukozyten und Phagozyten, die mit Abbauprodukten beladen sind.

Der Zustand des die Alveole begrenzenden Knochens ist für das Alter der Extraktionswunde im großen und ganzen normal. Nekrobiose und Abbau der höchsten Ränder des Alveolarfortsatzes und Thrombosierung der kleinen Gefäße in den Haversschen und Volkmannschen Kanälchen sehen wir auch im Vergleichspräparat. Ebenfalls die Knochenneubildung in den ersten Anfängen am Fundus der Alveole an den Periodentalresten, die gewissermaßen wie Kristallisationspunkte wirken, ist etwa als der Norm entsprechend zu bezeichnen.

Im großen betrachtet, hat dieser Fremdkörper nur wenig Einfluß auf den zeitlichen Ablauf der Heilung ausüben können. Wohl ist der Epithelverschluß noch etwas unregelmäßig und der Alveoleninhalt infolge der vermehrten Sekretion abweichend vom normalen Präparat, aber eine stärkere Schädigung der Wunde fand nicht statt. Anders wird es natürlich sein, wenn solche Fremdkörper auch noch eine Infektion der Wunde mit sich bringen, dadurch wird eine ganz andere Lage der Verhältnisse geschaffen, auf die wir im Abschnitt V zu sprechen kommen.

Tamponade der Extraktionswunde. 14 Tage alt. ^1P (Fig. 5).

Man wird oftmals vor der Frage stehen, ob man im Anschluß an eine Extraktion die Alveole tamponieren soll, weil z. B. die Möglichkeit einer Nachblutung besteht. — Um zu erfahren, welchen Einfluß die Tamponade auf den Heilverlauf ausübt, machten wir folgenden Versuch: Die Alveole des ^1P wurde direkt im Anschluß an die Extraktion bis zum Rande fest mit Jodoformgaze austamponiert, so wie man es zur Stillung einer Nachblutung macht. Der Tampon blieb 8 Tage liegen, wurde dann nach Erweichung mit H_2O_2 entfernt und die Wunde noch 6 Tage sich selbst überlassen.

Die Untersuchung (Fig. 5) ergab eine vollkommen geschlossene Extraktionswunde; das neugebildete Epithel — man kann es noch gegen das alte abgrenzen — zeigt schon Differenzierung, vor allem die Formierung des Strat. germinativ. hat begonnen. Ein strat. corn. fehlt dem neugebildeten Epithel noch.

Das supraalveoläre Bindegewebe ist so weit organisiert, daß man schon eine zur Oberfläche parallel verlaufende Faserrichtung erkennen kann. Der Blutungsherd in der oberen Hälfte der Alveole, bei der Entfernung des Tampons als makroskopisch minimale Blutung entstanden, ist von einem äußerst zarten Netz jungen Bindegewebes durchwachsen.

In der unteren Hälfte der Alveole fällt die weit fortgeschrittene Knochenneubildung auf. Im Vergleich mit einem normalen Präparat findet man hier in der tamponierten Alveole die Knochenneubildung deutlich weiter gediehen, gleich als ob die Tamponade wachstumsfördernd

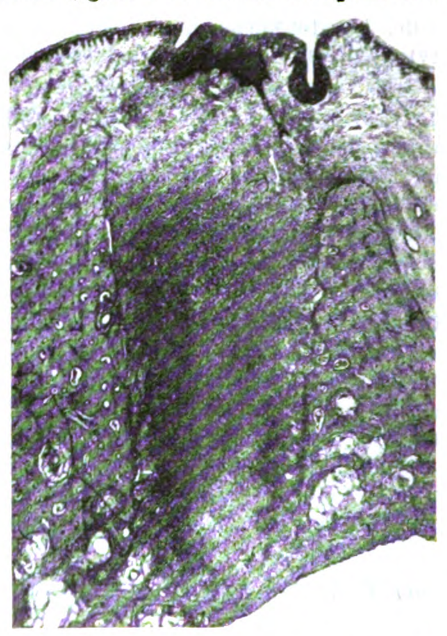


Fig. 5. Tamponade der Extraktionswunde, 14 Tage alt, die ersten 8 Tage hat Tampon gelegen (¹P).

gewirkt hätte. Während im nichttamponierten Präparat die neuen Knochenspangen als gerade Sprossen von der Alveole zum Zentrum streben, zeigen in der tamponierten Alveole die zahlreichen Knochenbälkchen schon viele Querverbindungen, von denen normalerweise nach 14 Tagen nur erst wenig zu sehen ist.

Auch die Organisation des Granulationsgewebes in der Tiefe der Alveole ist außerordentlich weit. Wo hier sonst noch größere Blutungsreste wenig abgebaut liegen, sieht man, was schon bei schwacher Vergrößerung aus der Aufhellung der unteren Hälfte der Alveole hervorgeht, nichts mehr von Blutresten.

Für die untere Hälfte der Alveole ergibt sich also zweifellos eine begünstigende Einwirkung der Tamponade.

Nur in der oberen Hälfte der Alveole, die bei der Lösung des Tampons mit frischem Blut gefüllt wurde, ist die Bildung des Organisationsgewebes noch im Rückstand. Hier findet man nach 14 Tagen in der gewöhnlichen Extraktionswunde nur noch wenig Blutreste, Abnahme des Kernreichtums und Erscheinen vieler Gefäße.

Der die Alveole darstellende Knochen zeigt keine Abweichung vom normalen Bild einer 14tägigen Extraktionswunde.

Es hat also, wenn man das Fazit zieht, die Tamponade nur wenig Einfluß auf den zeitlichen Ablauf der Heilung gehabt, wenn auch bei genauerer Betrachtung zu sehen ist, daß der normale Heilverlauf an den verschiedenen Stellen aus dem Geleise gekommen ist.

Das geringe Plus in den unteren Partien wird aufgehoben durch das Minus im oberen Teil.

Zur grundsätzlichen Tamponade jeder Extraktionswunde verleitet der Versuch nicht.

Wiederum braucht man aber auch nicht zu fürchten, wenn man etwa wegen der Gefahr einer Nachblutung schon vorbeugend tamponieren möchte, daß man die Wundheilung durch eine kurzdauernde Tamponade erheblich verzögert.

Infektion der Extraktionswunden.

Man unterscheidet bei der Infektion der Extraktionswunden zumeist 2 Formen:

1. Die primären Infektionen, die schon vor der Extraktion vorhanden waren und die in der Periodontitis zum Ausdruck kamen und die nun nach der Extraktion zur Infektion des Thrombus geführt haben.
2. Die sekundären Infektionen, die erst während oder nach der Extraktion in die Wunde Eingang fanden.

Die Diagnose: „Infektion der Extraktionswunde“ wird kaum auf Schwierigkeiten stoßen. Der Patient stellt sich mit der Angabe, heftige Schmerzen in der Wunde und in ihrer Umgebung bekommen zu haben, wieder ein. In schweren Fällen werden die sich steigernden Schmerzen von Schüttelfrost, schnell ansteigendem Fieber und schlechtem Allgemeinbefinden begleitet. Objektiv können wir dann etwa folgenden Befund erheben: Die die Wunde umgebende Gingiva ist geschwollen und gerötet. In frischeren Wunden sehen wir statt der nach 1 bis 2 Tagen gleichmäßig grau aussehenden Oberfläche des Koagulums einen mehr schmutzigen Belag; in späteren Stadien findet man an Stelle eines Blutkoagulums eitriges Sekret im Alveoleneingang, und dann liegen auch oft nekrotische Knochenpartien des Alveolarrandes oder eines interradikalen Septums frei.

Meist fällt ein starker Foetor ex ore auf. Die zugehörigen Lymphdrüsen sind stark geschwollen, weich und äußerst druckempfindlich.

Bei Extraktionswunden unterer Molaren beobachtet man oft Kieferklemme und Schluckbeschwerden.

Von den Gefahren für den Gesamtorganismus abgesehen, ist die Nekrotisierung kleinerer oder größerer Gewebspartien die übelste Folge der Bakterienwirkung. So sieht man die Abstoßung selbst zentimeterlanger Sequester im Anschluß an die Infektion einer Extraktionswunde. Der Alveolarfortsatz und selbst Teile des Corpus mandibulae können auf diese Weise in größerer Ausdehnung verlorengehen.

Geht die Infektion in das mehr subakute oder chronische Stadium über, dann kann sich die Alveole wohl unter Rücklassung einer Fistel schließen. Die Gefahr des erneuten Auflebens der Infektion ist aber immer vorhanden, und zur Ruhe kommt der Prozeß erst, wenn die Infektionsquelle — in den Extraktionswunden meist ein Knochensequester oder Dentinsplitter — operativ entfernt oder demarkiert und abgestoßen ist.

Hier im Experiment handelte es sich um künstlich erzeugte sekundäre Infektionen.

3 Serien von Präparaten wurden hergestellt: 6, 12 und 18 Tage alt.

Bei den Präparaten von 6 und 18 Tagen wurden Streptokokken und Staphylokokken aus Reinkulturen ösenweise in die Tiefe der Alveole gebracht.

Bei den Präparaten von 12 Tagen benutzten wir als Infektionsmaterial menschlichen Zahnbelag.

Während ein Teil der Wunden nur infiziert und sich selbst überlassen wurde, behandelten wir die anderen so, wie es hier im Institut üblich ist, folgendermaßen:

Belag, Wundsekret und Blutgerinnsel wurden (hier im Experiment am zweiten Tage post extractionem et infectionem) durch vorsichtige Irrigation mit 3%iger H_2O_2-Lösung entfernt. Dann wurde die Alveole mit einem in Chlorphenolkampfer getränkten Jodoformgazestreifen leicht tamponiert.

Bei dem 6 Tage alten Versuch wurde nur einmal für 2 Tage tamponiert, bei den Versuchen von 12 und 18 Tagen wurde die Irrigation und Tamponade am vierten Tage noch einmal wiederholt, und am sechsten Tage der Tampon endgültig entfernt.

An Hand von Mikrophotographien sollen die Resultate der Versuche nun kurz besprochen werden.

I a. Infektion ohne Behandlung, 6 Tage alt. P[1] (Fig. 6).

Die Alveole ist zum größten Teil mit Gingiva bedeckt, die sich besonders vom bukkalen Rande her weit über das Alveolenlumen herübergeschoben hat.

Der Inhalt der Alveole, der bei einer normalen Extraktionswunde gleichen Alters in der Hauptsache aus Blutgerinsel besteht, ist im oberen Teil fast ganz bei der Präparation (Gefrierschnitt) ausgefallen. Das erhaltengebliebene Stückchen unter dem bukkalen Gingivalappen ist

vollkommen mit polynukleären Leukozyten durchsetzt. Auch die oberen Lagen des in der Alveole gebliebenen Fibrinpfropfes sind so dicht mit Leukozyten angefüllt, daß man bei stärkerer Vergrößerung Zelle neben Zelle liegen sieht. Auch bei schwacher Vergrößerung wie hier sieht man schon an der intensiven Färbung den Reichtum an zelligen Elementen. Im Zentrum des Alveoleninhaltes ist ein etwa dreieckiger Bezirk aus ganz weitmaschigem, äußerst lockerem Gewebe gelegen, das sich bei stärkerer Vergrößerung als feinstes Fibrinnetz präsentiert, in das polynukleäre Leukozyten verstreut sind. Von Blutresten ist nur noch wenig

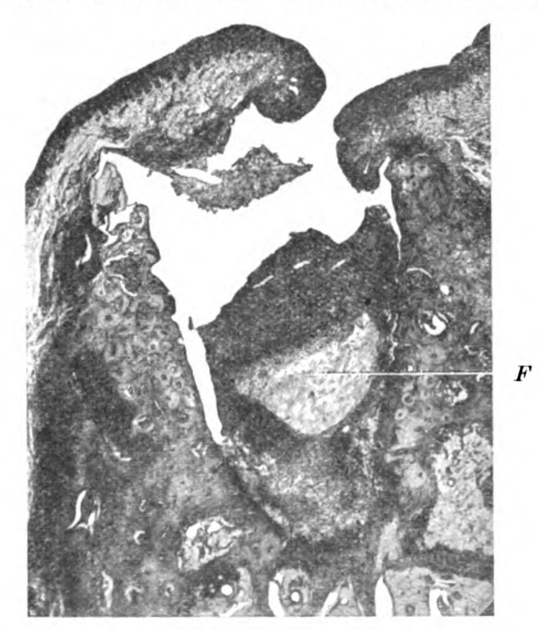


Fig. 6. Infizierte Extraktionswunde, 6 Tage alt (P^1).
F = Fibrinnetz.

oder gar nichts mehr in diesem Fibrinnetz zu finden. An das Fibrindreieck schließt sich nach dem Fundus der Alveole zu Granulationsgewebe an, das besonders um die Gefäße herum noch starke Leukozyteninfiltrationen aufweist und stark im Zerfall begriffene Blutreste erkennen läßt.

Die am Fundus der Alveole bei der Extraktion zurückgebliebenen Periodentalreste zeigen wenig degenerative Veränderungen, von Knochenbildung ist noch nichts zu sehen. An den Seitenwänden der Alveole sind die Periodentalreste völlig eitrig eingeschmolzen, und der Alveoleninhalt hat bukkal keinen Zusammenhang mit der Wand.

Von der palatinalen Wand her ist schon aus den Knochenkanälen organisierendes Granulationsgewebe in den Fibrinpfropf übergewachsen,

daher auch der festere Zusammenhang des Pfropfes mit der Wand hier.

Der die Alveole begrenzende Knochen bietet sehr unterschiedliche Bilder: Am schlechtesten sieht die bukkale Seite des Alveolarfortsatzes aus. Der oberste Kamm, der bei der Extraktion frakturiert war, ist nekrotisch geworden. Die darunterliegenden Partien sind nekrobiotisch. Vom Periost her, das hier in eitriger Einschmelzung begriffen ist, und besonders von den Haversschen Kanälen aus findet lebhafte Osteoklase statt, um den abgestorbenen oder geschädigten Knochen vom gesunden zu isolieren. An der ganzen Außenwand der bukkalen Alveole ist die glatte Linie der Kompakta verlorengegangen, doch sind die Osteoklasten meistenteils schon wieder verschwunden; etwa der Mitte der Alveole entsprechend sieht man an der dichten Aufstellung der Osteoblasten und an den osteoiden Säumen den Beginn der Knochenneubildung; weiter unten, etwa in der Höhe des Alveolarfundus, sind schon zarte Knochenbälkchen entstanden.

Die bukkale Innenwand der Alveole ist, soweit das Periodontium eitrig eingeschmolzen ist und kein fester Zusammenhang des Alveoleninhaltes mit der Wand besteht, nekrobiotisch.

Die palatinale Alveolarwand sieht besser aus. Die Außenwand läßt noch eine glatte Kompakta erkennen, nur in ihrem obersten Teil und vom Limbus alveolaris aus hat Osteoklase stattgefunden, die aber zurzeit abgelöst ist durch Knochenneubildung, wie der feine osteoide Saum unter den Osteoblasten zeigt. Auch die Innenwand dieser Seite ist weniger geschädigt als die bukkale. Nekrobiose des Knochens in geringer Ausdehnung nur.

Die Markräume und die Kanäle sind teilweise außerordentlich zellreich.

Bakterienfärbung: Die nekrotischen Knochenwände nach dem Lumen der Alveole zu sind dicht besetzt mit vielen grampositiven Kokken.

I b. Infektion mit nachträglicher Behandlung. 6 Tage alt. P^1 (Fig. 7).

Dies ursprünglich infizierte und dann am zweiten Tage mit H_2O_2 und Chlorphenolkampfer behandelte Präparat bietet schon auf den ersten Blick ein ruhigeres Bild. Eine soeben geschlossene Extraktionswunde. Auch hier ist es wieder der beweglichere bukkale Gingivalappen, der sich weit herübergelegt hatte über die Alveole. Der Alveoleninhalt ist hier bei der Präparation nahezu erhalten geblieben.

Im oberen Drittel enthält der ehemalige Fibrinpfropf noch eine Menge polynukleärer Leukozyten, aber auch zerfallene rote Blutkörperchen und dann, was der wesentliche Unterschied gegenüber dem nichtbehandelten Präparat ist, sieht man hier schon junge Kapillaren, geschlossene Endothelsprossen und Fibroblasten in diesen Partien.

In der Mitte der Alveole liegt ebenfalls wie in Fig. 6 ein im Zentrum sehr lockeres Fibrinnetz, das spärlicher als im unbehandelten Präparat mit Leukozyten durchsetzt ist. In den Randpartien des Fibrinnetzes liegen noch rote Blutkörperchen, die alle Stadien des Abbaues erkennen lassen. In der Umgebung dieser Blutreste sieht man Phagozyten mit dem Zerfallsprodukt der roten Blutkörperchen beladen. Vom Rande her sprießen sehr langgestreckte spießförmige Fibroblasten in das Fibrinnetz vor.

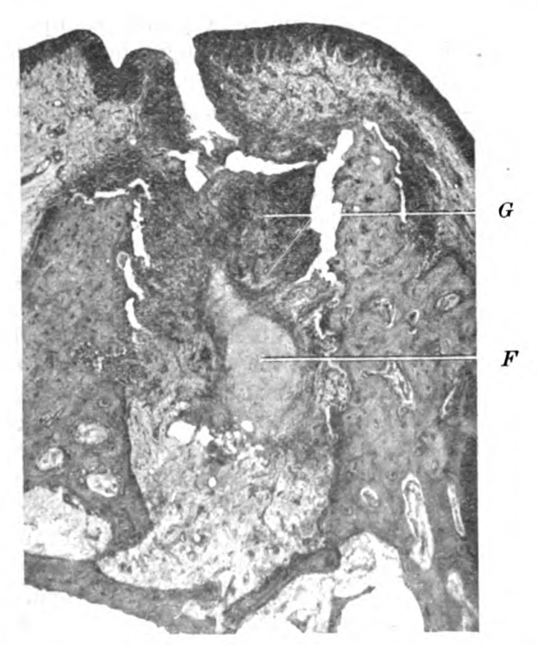


Fig. 7. Infizierte Extraktionswunde, nachträglich behandelt, 6 Tage alt ([1]P).
G = Granulationsgewebe. F = Fibrinnetz.

An den Seiten und nach dem Fundus zu ist das Fibringeflecht von Granulationsgewebe umgeben, das eingestreut in seine Fibroblastenzüge noch stellenweise stärkere Leukozytenanhäufungen aufweist.

Am Fundus der Alveole und an den Seitenwänden sind die Reste der Wurzelhaut nur wenig degenerativ verändert — stellenweise Andeutung hyaliner Degeneration — nur im oberen Drittel der Alveole sind die Periodontalreste infolge der Einwirkung der Infektion zerstört. Es besteht hier auch kein organischer Zusammenhang des Alveoleninhaltes mit den Wänden, während in den unteren zwei Dritteln das die Alveole füllende Gewebe mit der Wandung fest zusammenhängt.

Der die Alveole begrenzende Knochen ist auch hier im behandelten Präparat stellenweise stark geschädigt. Bukkal ist das obere Drittel des Knochens völlig nekrotisch und unterliegt vom Periost und von den Kanälen aus intensivster Resorption. Auch lassen die Buchten an der Innenwand mehr nach dem Fundus zu erkennen, daß hier lebhafte Osteoklase (in 6 Tagen!) stattgefunden hat oder noch stattfindet.

Der palatinale Alveolarknochen ist nicht so stark geschädigt. Man sieht zwar größere nekrobiotische Bezirke, auch wird der Limbus durch Osteoklase lebhaft abgebaut, aber eine glatte Kompakta begrenzt noch die Außenwand. Die Innenwand ist weniger buchtenreich.

Sehr schön ist hier in der palatinalen Alveolenwand zu sehen, welche Wirkung die entzündlichen Reize in ihrer Abstufung haben.

Sind sie sehr stark, so verursachen sie Nekrose, etwas abgeschwächt schädigen sie, stark abgeschwächt, regen sie an.

Bakterienfärbungen waren sämtlich negativ.

Das Fibrinnetz in beiden Präparaten I a und I b ist so zu erklären, daß das eitrige Exsudat besonders vom Fundus der Alveole her beim Nachlassen der infektiösen Reize in eine mehr serös fibrinöse Transsudation überging.

Im behandelten Präparat ist dies früher erfolgt als im unbehandelten, wie an der schon beginnenden Durchwachsung des Fibrinnetzes mit Fibroblasten im Präparat I b zu erkennen ist. Auch ist im Präparat I a das Fibringeflecht noch stärker mit Leukozyten durchsetzt.

Wenig drastische, aber bei genauer Betrachtung unverkennbare Unterschiede sind schon zwischen den Präparaten 1 a und I b vorhanden, deren Abstand mit der Länge der Zeit noch größer geworden wäre; das mit H_2O_2 und Chlorophenolkampfer behandelte Präparat hätte weiter schnelleren Heilverlauf genommen, die sich selbst und ihrer Infektion überlassene Wunde wäre bedeutender zurückgeblieben, wie sichs an dem Stadium von 12 Tagen, das im folgenden gezeigt werden soll, kraß ausgewirkt hat.

II a. Infektion 12 Tage alt, ohne weitere Behandlung (Fig. 8).

Der Eingang zur Alveole ist nicht geschlossen. Das Epithel am Eingang zur Alveole ist stark geschädigt und zum Teil stark aufgelockert und besonders in diesen aufgelockerten Partien mit vielen, meist polynukleären Leukozyten durchsetzt. Ein Teil des Alveoleninhaltes ist bei der Präparation ausgefallen, weil er völlig eitrig eingeschmolzen war und den Zusammenhang mit seiner Nachbarschaft verloren hatte. Der verbliebene Rest besteht am Fundus der Alveole aus weniger stark infiltriertem Granulationsgewebe. Nach der Mitte und nach den höheren Partien nimmt die Infiltration bis zur eitrigen Einschmelzung zu.

Im lingualen Zahnfleischwulst liegen Knochentrümmer von kleinzelligen Elementen umgeben und in der bukkalen Gingiva fallen als Charakteristikum des Präparates 2 kugelige Abszesse auf.

Der Alveolarknochen ist am Fundus der Alveole und an den bukkalen Seiten nekrobiotisch, besonders vom Periost her unter den beiden Abszessen starke Resorption. Die Cortikalis der Außenseite ist hier vollkommen verloren gegangen. Lingual ist der die Alveole begrenzende Knochen in großer Ausdehnung nekrotisch. Nach der äußeren Corticalis zu findet man mehr erhaltengebliebene Osteozyten.

Auf der lingualen Corticalis sieht man unter einer verstärkten Periostlage eine gewaltige Knochenneubildung, die weit nach der Basis mandibulae herunterreicht. Teils grazile, teils kräftigere Spongiosabalken

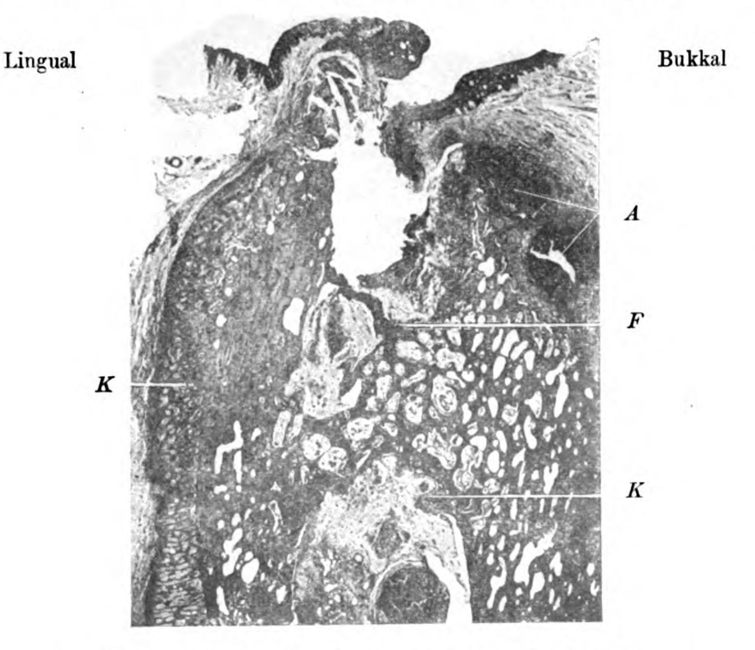


Fig. 8. Infizierte Extraktionswunde, 12 Tage alt (M_3).
K = Knochenneubildung. A = Abszeß. F = Fundus der Alveole.

sind senkrecht auf die Corticalis aufgesetzt. Im oberen Abschnitt sind diese Bälkchen durch viele Quertriebe verbunden, weiter nach der Basis mandibulae zu werden die Querverbindungen spärlicher. Besonders die periphären Enden dieser Knochenspangen sind dicht besetzt mit Osteoblasten. Das Gewebe in den Kanälen und Markräumen des Kieferknochens ist mehr oder weniger entzündlich verändert. Im Gewölbebogen des Mandibularkanals, also in der Nachbarschaft zum Infektionsherd, macht sich ebenfalls eine Neubildung des Knochens bemerkbar, die ich als Abriegelung gegen die von oben heranrückende Entzündung auffassen möchte.

Bakterienfärbung: Grampositive Kokken an den freien Rändern und in den Kanälen des nekrotischen Knochens in großen Mengen.

Kurz zusammengefaßt sind die Hauptmerkmale des Präparates folgende: Offener Eingang zur Alveole. Inhalt der Alveole zum größten Teil eitrig eingeschmolzen. Bukkal 2 periostale Abszesse und Knochenresorption in ihrer Umgebung, lingual unter Verstärkung des Periosts ausgedehnte Knochenneubildung. Die Infiltration des Knocheninnern ist bis in den Mandibularkanal zu verfolgen. Positives Ergebnis der Bakterienfärbung.

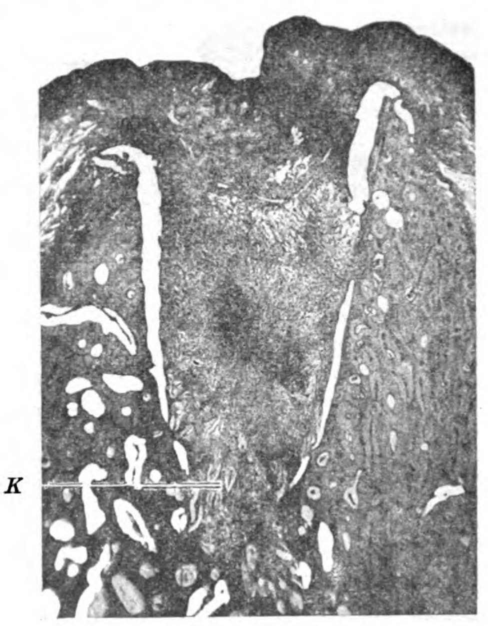


Fig. 9. Infizierte Extraktionswunde. Nachträglich behandelt, 12 Tage alt ($_{1}M$).
K = Knochenneubildung.

II b. Infektion 12 Tage alt, mit nachträglicher Behandlung $_{1}M$ (Fig. 9).

Der Gegensatz zu Fig. 8 ist gewaltig. Oberflächlich betrachtet, ähnelt diese Extraktionswunde einer etwa 10 bis 12 Tage alten normalen. Sie bietet jedenfalls ein durchaus ruhiges Bild im Vergleich mit dem unbehandelten Präparat II a. Wie bei der gleichalterigen, nicht infizierten Extraktionswunde ist auch hier die Alveole vom Epithel bedeckt. Bei stärkerer Vergrößerung fällt zwar die Durchsetzung des Epithels mit Leukozyten auf.

Der Inhalt der Alveole ist bis auf einen kleinen zentralen Blutungsherd Granulationsgewebe, das in der Entwicklung der Gefäße einer gleich-

alterigen normalen Extraktionswunde gegenüber allerdings noch im Rückstand ist. Dies die Alveole ausfüllende Granulationsgewebe hat an einer Seite auf kurze Strecke nur Zusammenhang mit der Wandung. Es ist hier von einem nahen Kanal aus organisierendes Gewebe in den Alveoleninhalt hineingewachsen. Daß hier die Wandungen so ohne Zusammenhang mit dem Granulationsgewebe sind, ist ebenso zu erklären, wie in den Präparaten I a und I b, wo auch die Wurzelhautreste eitrig eingeschmolzen sind, die normalerweise den Halt des Alveoleninhaltes mit der Wand für die erste Zeit hauptsächlich vermitteln.

Die Knochenneubildung am Fundus der Alveole entspricht dem normalen Stadium einer Wunde gleichen Alters; in den höheren Partien hat die Bildung von neuem Knochen noch nicht begonnen. Die höchsten Spitzen des Limbus alveolaris sind unter der Einwirkung der Infektion am stärksten geschädigt worden, und in der Hauptsache unterliegen sie jetzt der Resorption vom äußeren Periost her. Im bukkalen Periost liegen Knochentrümmer von Leukozyten massenhaft umgeben.

B a k t e r i e n f ä r b u n g e n negativ. Kurz noch einmal aufgezählt, bietet das Bild folgendes: Geschlossene Extraktionswunde, die Alveole mit Granulationsgewebe ausgefüllt. Von eitrigen Einschmelzungen ist nicht mehr viel zu sehen, Bakterienfärbungen ergaben negatives Resultat, der Gesamtzustand der Wunde ist nicht mehr viel verschieden von einer normalen Extraktionswunde gleichen Alters.

Vom 12 Tage alten Stadium infizierter Extraktionswunden sollen noch 2 Bilder im folgenden kurz beschrieben werden.

II c. Infektion 12 Tage alt, ohne weitere Behandlung. M_3 (*Fig. 10*).

Eine noch nicht vollkommen geschlossene Extraktionswunde, deren Hauptmerkmal die beiden Abszesse sind, die den Limbus alveolaris lingual wie bukkal umfassen. Ihr Zentrum ist bei der Präparation ausgefallen.

Durch den Sitz der Abszesse ist es schon unzweideutig klar, daß die Bakterien, mit denen die Infektion vorgenommen wurde, noch jetzt nach 12 Tagen von den Schlupfwinkeln aus, die solch nekrotischer Knochen bietet, die Entzündung unterhalten.

B a k t e r i e n f ä r b u n g zeigte in den Höhlen und Rissen dieses nekrotischen Knochens grampositive Kokken in großen Mengen.

Betrachtet man den bukkalen Alveolarrand bei stärkerer Vergrößerung, dann sieht man, wie statt der destruierenden Entzündung am Kamm des Alveolarfortsatzes (Abszeß) etwas entfernter von der Infektionsquelle bei dem abgeschwächten entzündlichen Reiz mehr die alterative Form der Entzündung entstanden ist, die dadurch zum Ausdruck kommt, daß der „geschädigte“ Knochen starker Resorption unterliegt.

Noch weiter entfernt von der Reizquelle sieht man, wie durch den noch mehr abgeschwächten Reiz nach voraufgegangener Resorption jetzt schon intensive Apposition neuen Knochens stattfindet.

Wohl dieselbe Ursache — abgeschwächter entzündlicher Reiz — erklärt die für die 12 Tage alte infizierte (!) Extraktionswunde auffallend weite Knochenneubildung am Fundus und an der bukkalen Innenwand der Alveole. Die langen, zarten Knochenbälkchen hier sind schwarz umgeben von mächtigen Osteoblastenanhäufungen, die bei schwacher Vergrößerung die Knochenbälkchen wie eingefaßt erscheinen lassen. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man, daß diese Massenansammlungen von Osteoblasten schon von feinsten osteoiden Ästchen durchzogen sind.

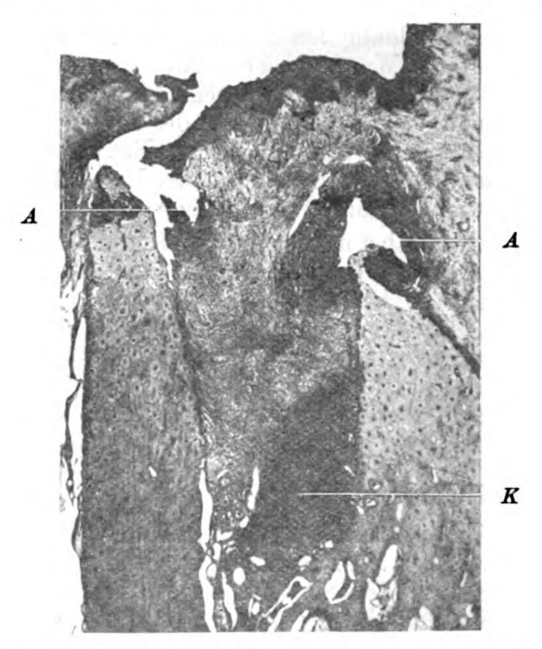


Fig. 10. Infizierte Extraktionswunde, 12 Tage alt (M_3). K = Knochenneubildung. A = Abszeß.

Im übrigen ist die Alveole mit verhältnismäßig weit organisiertem Granulationsgewebe ausgefüllt, das wohl noch mit kleinen Leukozytenanhäufungen durchsetzt ist, aber keine Blutungsreste mehr enthält und im allgemeinen ein ruhiges Bild darbietet. Das Fehlen von Blutungsresten ist auch hier auf die anfänglich starke Sekretion zurückzuführen.

Im ganzen betrachtet, ist die Wunde bis auf die Alveolenränder und ihre Umgebung der Infektion schnell Herr geworden.

II d. Infektion 12 Tage alt, ohne nachträgliche Behandlung. P_1 *(Fig. 11).*

In dem ersten, 12 Tage alten Infektionspräparat II a sahen wir in der Hauptsache neben den destruktiven Veränderungen entfernt von den

Reizquellen, also als Folge des abgeschwächten, entzündlichen Reizes die proliferierende Form der Entzündung in Gestalt von mächtiger Knochenauflagerung auf der äußeren bukkalen Alveolenwand.

Das Analogon dazu haben wir in diesem Präparat hier. Aus dem Übersichtsbild ersieht man schon klar, daß die Infektion in den Wundheilungsverlauf nicht sehr schädigend eingegriffen hat. Da die Infektion mit demselben Material zur gleichen Zeit an demselben Tier vorgenommen ist, von dem die Präparate II a und II b stammen, so kann die Ursache

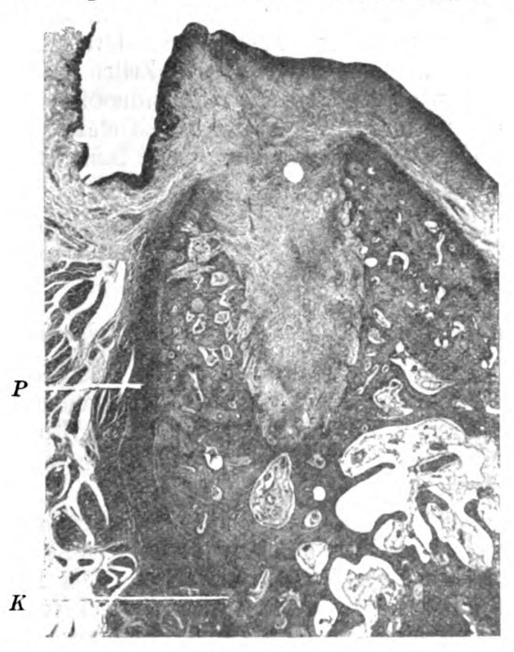


Fig. 11. Infizierte Extraktionswunde, 12 Tage alt (P_1). P = Periostverdickung. K = Knochenneubildung nahe dem Foramen mentale.

für die geringe Schädigung nur in der Wunde selbst liegen. Vielleicht, daß hier in der Prämolarenalveole eine starke Blutung das Infektionsmaterial zum größten Teil fortschwemmte. Es blieb dann nur noch ein geringer, eine mehr subakute Entzündung veranlassender Reiz, der innerhalb der Alveole zu geringen Leukozytenanhäufungen führte. Im übrigen unterscheidet sich das Innere der Alveole und der Wundverschluß nicht wesentlich von einem normalen Vergleichspräparat oder von der Wunde des $_2$P, die in gleicher Weise infiziert, aber dann nachträglich behandelt wurde.

Aber an der bukkalen Außenwand der Alveole sieht man herunter bis in die trichterförmige Einziehung des Foramen mentale eine gewaltige

Verdickung des Periosts. Während im Präparat IIa der abgeschwächte Entzündungsreiz eine gewaltige Knochenneubildung veranlaßte, blieb die Proliferation hier fast ausschließlich auf das Periost beschränkt, ohne daß es zur erheblichen Apposition von Knochen gekommen wäre; nur im Trichter des Foramen mentale sieht man neugebildete Knochenspangen unter der Verdickung des Periosts. Die glatte Wand der Corticalis ist durch Resorption verlorengegangen, doch sieht man jetzt keine Osteoklasten mehr, sondern nur noch Osteoblasten in regelmäßiger Aufstellung. Bei stärkerer Vergrößerung erscheinen die Periostfasern stark gequollen und stellenweise mit kleinzelligen Elementen infiltriert. Es scheint sich aber hier in der Hauptsache um mononukleäre Zellen auf dem fixen Bindegewebe zu handeln. Ausgeprägt ist ferner besonders in der Umgebung des Foramen mentale die starke Verdickung der Gefäßwandungen. In der Nachbarschaft der Gefäße hier ist die kleinzellige Infiltration am stärksten.

Bei dem ebenfalls infizierten, aber nachträglich behandelten Vergleichspräparat ₁P ist von gleichen oder ähnlichen Erscheinungen am Periost nichts zu sehen.

IIIa. Infektion 18 Tage alt, ohne weitere Behandlung. ¹P (Fig. 12).

Die Epithelalisierung ist eine vollständige. Das Strat. germin. ist deutlich ausgebildet und das Strat. corneum ist in seinen Anfängen zu erkennen. Das subepitheliale Bindegewebe zeigt an der Epithelgrenze schon Papillen, die allerdings noch nicht die normale, regelmäßige Form und Anordnung aufweisen.

Im subepithelialen Bindegewebe, über der Spitze des Limbus alveolaris liegt ein Abszeß. Vom Rande her sieht man Gefäße und Fibroblasten in das eitrig eingeschmolzene Gebiet vorwachsen. Der Limbus alveolaris unter dem Abszeß ist verkürzt. In mehr mesial geführten Schnitten sieht man, daß der Abszeß hier am Rande eines Sequesters liegt, in dessen Schlupfwinkeln sich die Bakterien, wie das schon in den Präparaten Ia, IIa und IIc gezeigt wurde, lange halten konnten. — Das übrige supraalveoläre Bindegewebe ist schon deutlich parallel zur Oberfläche angeordnet und läßt den bündelweisen Zusammenschluß in der Entstehung erkennen. Es ist schon kein reines Granulationsgewebe mehr, sondern als junges fibrilläres Bindegewebe zu bezeichnen. Der Alveoleninhalt besteht in der Hauptsache aus jungem Bindegewebe, dessen Faserverlauf nicht so ausgeprägt ist. In der Mitte der Alveole befindet sich im Gewebe verstreut noch eine geringe Menge roter Blutkörperchen.

Die Innenwände der Alveole sind mit einem Gitterwerk neuen Knochens besetzt, nur nach dem Limbus zu ist die Knochenneubildung noch mehr in den ersten Anfängen, aber man sieht auch hier schon in den Resorptionslakunen die Ostoklasten ersetzt durch Osteoblasten, unter denen bereits hier und da feine osteoide Säume entstanden sind.

An den Außenwänden, an denen offenbar nur wenig Knochenabbau stattgefunden hat, sieht man bis auf die Gegenden um den Limbus noch glatten Verlauf der Corticalislagen.

Die Markräume und Kanäle des Alveolarknochens zeigen wieder normale Bilder, nur gelegentlich sieht man nach voraufgegangener Resorption an ihren Wänden wieder Appositionsvorgänge.

Nach fast 3 Wochen ist also noch wenig von der einstigen Infektion nachweisbar.

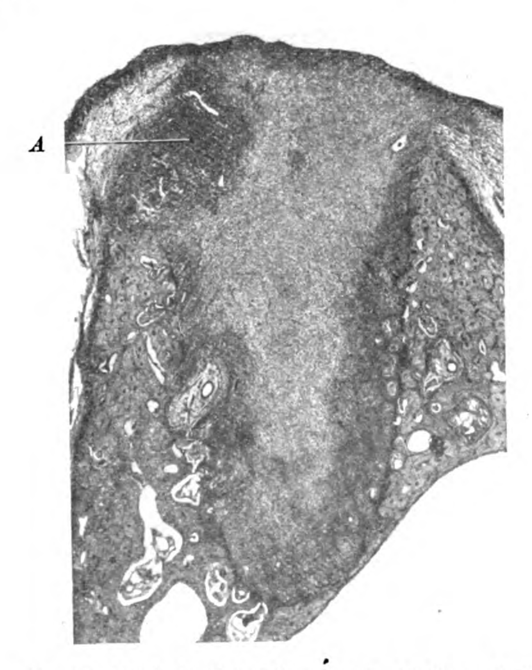


Fig. 12. Infizierte Extraktionswunde, 18 Tage alt (^1P).
A = Abszeß.

IIIb. Infektion 18 Tage alt, mit nachträglicher Behandlung P^1 (Fig. 13).

Diese einst infizierte Extraktionswunde bietet ein vollkommen ruhiges Bild. Die Epitheldecke ist oberflächlich vollkommen glatt. Die 3 Schichten des Epithels sind noch deutlicher differenziert als im Präparat III a. An der Bindegewebsgrenze sind regelmäßigere Zapfen in der Entwicklung. Die Ausbildung des supraalveolären, subepithelialen Bindegewebes wird durch keinen Abszeß, nicht einmal durch eine Ansammlung kleinzelliger Elemente mehr gestört. Der Alveoleninhalt ist ähnlich dem des Bildes 12, nur erscheint das junge Bindegewebe noch um einen kleinen

Schritt höher differenziert, es ist reicher an Fibrillenzügen und ärmer an Zellen als im Präparat III a (Fig. 12). Die Knochenneubildung am Fundus der Alveole ist ebenfalls um ein geringes weiter als im unbehandelten Präparat. Im übrigen ist das Gesamtbild der Extraktionswunde etwa dasselbe wie im infizierten, sich dann aber selbst überlassenen Präparat. Auch haben die gesamten Heilungsvorgänge etwa den Zustand erreicht, wie er einer normalen gleichalterigen Extraktionswunde entspricht.

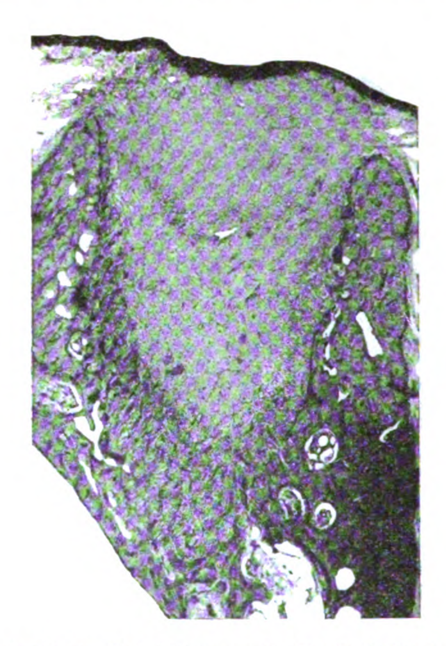


Fig. 13. Infizierte Extraktionswunde. Nachträglich behandelt, 18 Tage alt (P^1).

Die Ergebnisse der Infektionsversuche sollen noch einmal kurz zusammengefaßt werden:

I. Die infizierten Extraktionswunden, die sich selbst überlassen blieben.

6 Tage alt: Die eitrige Einschmelzung des größten Teiles des Alveoleninhaltes ist das Charakteristikum. Im normalen Präparat ist die Alveole vollständig mit einem Blutkoagulum ausgefüllt, in dem die roten Blutkörperchen natürlich dominieren. Von roten Blutkörperchen ist hier aber fast nichts mehr zu sehen, die polynukleären Leukozyten beherrschen das Bild. Der Alveolarknochen ist besonders am Limbus in großer Ausdehnung nekrotisch geworden. Im nekrotischen Knochen vor allem finden

sich massenhaft Bakterien. Bei der starken Sekretion konnte der Eingang zur Alveole sich noch nicht schließen.

12 Tage alt. Auch hier ist in den 2 Präparaten IIa und IIc die Wunde noch nicht geschlossen. Der Alveoleninhalt weist zum Teil noch eitrige Einschmelzungen auf (bei der Präparation ausgefallen). Die Osteomyelitis ist stellenweise bis in den Mandibularkanal zu verfolgen. Aber das Charakteristische ist, daß sich in der Umgebung des nekrotischen, mit Bakterien gefüllten Knochens Abszesse gebildet haben. Es ist der nekrotische Knochen einerseits ein guter Ansiedlungsboden für die Bakterien, andrerseits aber auch ein für den Organismus nur langsam angreifbarer Schlupfwinkel, von dem aus die Infektionserreger noch lange die Entzündung unterhalten können, wie das im 18 Tage alten Präparat noch gezeigt wird.

Die Organisation des Alveoleninhaltes geht, beeinflußt von der Wirkung der Infektion, nur langsam vonstatten, besonders die Knochenneubildung im oberen Teil der Alveolen der Präparate IIa und IIc, in denen die Infektion in den Heilverlauf stark eingegriffen hatte, liegt noch völlig darnieder.

Mit der weiteren Entfernung vom Infektionsherd ist dessen Wirkung abgeschwächt und der entzündliche Reiz hat zu ausgedehnten pathologischen Neubildungen geführt, die wir klinisch an unseren Patienten gar nicht selten beobachten. Ich denke dabei an derbe, ausgedehnte Schwellungen in der Umgebung des erkrankten Periodontiums oder der infizierten Extraktionswunde, die verhältnismäßig schnell entstehen, keine Spur von Fluktuation natürlich aufweisen, aber nur sehr langsam, auch wenn die pathologische Erscheinung in der Alveole längst abgeklungen ist, zurückgehen.

Da handelt es sich dann auch entweder um schwielenartige Verdickungen des Periosts (Fig. 11) oder um reine Knochenneubildung (Fig. 8) oder um die Mischung beider Formen. Im gewissen Sinne ist es ja der Wirkung nach gleichgültig, ob in der Alveole, von wo der Reiz für diese „epiostalen" entzündlichen Proliferationen ausgeht, bei vorhandenem Zahn eine Periodontitis besteht oder nach der Extraktion des Zahnes eine Infektion der Extraktionswunde.

18 Tage alt. Die Wunde ist bis auf einen subgingivalen Abszeß der Infektion Herr geworden. Aber daß der Abszeß wieder in der Umgebung eines nekrotischen Knochenstückchens liegt, ist bezeichnend. Natürlich haben auch hier die Mikroorganismen lange den Kampf mit dem Gewebe unterhalten und die Ausheilung der Wunde verzögert. Hier in den Randpartien des Alveolarfortsatzes, wo die Entzündungen so lange bestehen bleiben, ist vor allem die Knochenneubildung noch sehr im Rückstand gegenüber der Norm, wenn auch die Wunde im allgemeinen sich gut erholt hat — aus eigener Kraft —.

II. Die infizierten Extraktionswunden, die nachträglich mit Wasserstoffsuperoxyd und Chlorphenolkampfer behandelt wurden.

Wie gut sehen im Verhältnis zu den starken Schädigungen, die die Infektionen verursachten, die nachträglich behandelten Infektionspräparate aus.

Dem H_2O_2 wird keine starke bakterizide Wirkung nachgesagt. Wir benutzen es auch bei der Behandlung unserer infizierten Extraktionswunden nicht in der Absicht, die Mikroorganismen energisch zu schädigen. Für uns hat es lediglich mechanischen Wert als Schwemmittel. Unter intensiver Schaumentwicklung werden Bakterien, Blutgerinnsel, Sekret und nekrotisches Gewebe am schonendsten aus der Wunde herausbefördert. Man reißt dabei nicht unzählige Kapillaren, Lymphgefäße und Lymphspalten auf, womit den Infektionserregern neue Tore geöffnet würden.

Anders ist es mit Phenolkampfer oder Chlorphenolkampfer. Die Chirurgen benutzen dies Medikament besonders zur Behandlung der Gelenkinfektionen. Chlumsky propagierte die Anwendung des Phenolkampfers schon im Jahre 1903. Nach ihm ist die ätzende Wirkung des Phenols in der Mischung mit Kampfer vollkommen verlorengegangen. Die Ätzwirkung des Phenols setzt erst wieder ein, wenn durch Verflüchtigung Kampfer entweicht. Dann tritt auch wieder der scharfe Geruch des Phenols mehr hervor, der vorher vom Kampfer ganz überlagert war. Diese geringen Mengen freiwerdenden Phenols oder Chlorphenols sind es auch sicher, die 1. antiseptisch, 2. hyperämisierend, 3. sekretionsanregend, 4. proliferationsanregend, 5. schmerzstillend wirken.

Friedrich, Erlangen, warnt neuerdings vor dem Phenol- oder Chlorphenolkampfer, wie wir ihn benutzen[1]). Fr. glaubt, die Ätzwirkung des Chlorphenols würde durch den Kampfer nicht herabgesetzt. Dieser Ansicht kann ich nicht beistimmen. Schon die Erfahrungen in der Praxis lehren täglich, daß von einer Schädigung oder gar Ätzwirkung des Chlorphenolkampfers nicht die Rede sein kann. Reizlos ist der Chlorphenolkampfer natürlich nicht, da stimmen wir Fr. bei. Man muß aber unterscheiden zwischen schädigenden und fördernden Reizen. V. Gaza sagt: „Ich halte die Wirkung des Phenolkampfers im Gelenk im wesentlichen für eine Reizwirkung, durch welche die Gelenksynovia zu erhöhter Abwehrstellung gegen die Infektionserreger angeregt wird[2]).

Auch wir benutzen den Chlorphenolkampfer im Bewußtsein, Reize auf das Gewebe auszuüben, denen gegenüber die antiseptische Wirkung des Medikamentes in den Hintergrund tritt.

Die erzielten Resultate, die wir an den Bildern ausführlich besprochen haben — von einer Schädigung der Wunde durch Chlorphenolkampfer war nichts zu sehen —, sollen noch einmal kurz zusammengefaßt werden:

---

[1]) Zahnärztliche Mitteilungen 1924, Nr. 3.

[2]) v. Gaza, Grundriß der Wundversorgung und Wundbehandlung. Berlin 1921.

Im 6 Tage alten Präparat kommt die Wirkung der Behandlung noch nicht sehr zum Ausdruck. Jedenfalls treten bei schwacher Vergrößerung die Merkmale noch nicht stark hervor, wenn auch bei starker Vergrößerung schon negativer Ausfall der Bakterienfärbung, beginnende Organisation des Alveoleninhaltes, Abnahme der Leukozytenzahl im Gewebe und Durchwachsung des feinen Fibrinnetzes mit Fibroblasten auf eine deutliche Besserung gegenüber der sich selbst überlassenen Wunde hindeuten.

Drastisch wird der Einfluß erst im

12 Tage alten Präparat. Von all den verschiedenen Schädigungen, die wir im unbehandelten Infektionspräparat sahen, ist wenig oder gar nichts mehr zu finden. Die Fig. 9 macht schon bei schwacher Vergrößerung einen günstigeren Eindruck, wenn auch der Zustand normaler, nicht infizierter Wunden gleichen Alters in allen Abschnitten nicht erreicht ist. Wohl ist die Wunde schon geschlossen, was aber die Behandlung noch nicht wieder nachzuholen vermochte, das ist die Anregung zur Knochenneubildung in den oberen Partien. Hier waren ja auch die Wurzelhautreste unter der Infektion eitrig eingeschmolzen. Ein Zusammenhang des Alveoleninhaltes mit den Wandungen bestand hier nicht. Es muß in diesem Falle die Heilung der Wunde in der Hauptsache von dem schon besser aussehenden Fundus heraus erfolgen im Gegensatz zu dem normalen Verlauf, bei dem, wie Euler in seiner Arbeit zeigte, die Organisation der Randpartien in diesem Stadium noch deutlich den tieferen Abschnitten gegenüber im Vorsprung ist.

Das 18 Tage alte Präparat ist bereits nicht mehr sehr verschieden von der unbehandelten infizierten Wunde, weil diese sich von selbst außerordentlich erholt hat. Aber das gänzliche Fehlen von Leukozytenansammlungen, die höhere Organisation und vermehrte Knochenneubildung in Fig. 13 gegenüber der Fig. 12, die noch den großen Abszeß aufweist, sind eine unverkennbare Wirkung der nachträglichen Behandlung. Doch ist auch hier noch ein Rückstand in der Ausheilung der oberen Bezirke der Alveole gegenüber der Norm festzustellen.

Für die Praxis ergibt sich nun aus den Infektionsversuchen folgendes:

Durch die schweren lokalen Schädigungen — von den Gefahren für den Gesamtorganismus ganz abgesehen —, die der Zahnbelag oder Reinkulturen von Streptokokken und Staphylokokken gesetzt haben, werden längst bekannte Forderungen nur unterstützt: Bei schlecht gepflegtem Munde soll man erst nach gründlicher Zahnreinigung und ausgiebiger Jodapplikation zur Extraktion schreiten. Daß man ferner bei akuten Prozessen in Mundhöhle oder Rachen wie einer eitrigen Tonsillitis nicht extrahieren soll, ist auch eine Selbstverständlichkeit, die aber nicht immer beachtet wird.

Daß trotz Unterlassung dieser Vorschrift selten schwere Infektionen erfolgen, ist vor allem auf die Selbstreinigung der Wunde durch die wenn

auch kurze Blutung zurückzuführen. Meistens werden die Verunreinigungen, die während der Extraktion als Zahnbelag, Zahnstein usw. in die Alveole befördert werden, mit dem Blut herausgeschwemmt, wie das zum größten Teil wohl auch bei der Wunde II d, Fig. 11, geschehen ist, wo die schädigende Wirkung gering war trotz der gleichen Versuchsanordnung wie im Präparat II a und II d.

In dem Letztgesagten wird schon eine weitere Forderung berührt, die Dosis des Suprarenins in der Injektionsflüssigkeit auf ein Mindestmaß zu beschränken. Zu hohe Dosen Suprarenin führen zu einem gänzlichen Versagen der so notwendigen Blutung im direkten Anschluß an die Extraktion. Die Blutung ist aus zweierlei Gründen erforderlich, einmal um die natürliche Reinigung der Alveole zu besorgen, wie das eben schon erwähnt wurde, und zweitens, um die Alveole mit dem schützenden Koagulum zu füllen. Fehlt die Blutung, so bleibt die Alveole lange Zeit offen; die blutleeren Gewebspartien werden infolge Mangels an Ernährung schwer geschädigt und leicht von der Mundhöhle aus infiziert. Für die Aufnahme der Infektionskeime ganz besonders geeignet sind da die freiliegenden Knochenränder, in denen sich naturgemäß, worauf bei den einzelnen Präparaten schon immer hingewiesen wurde, die Infektionserreger wie in schwer angreifbaren Befestigungen lange halten können.

(Scharfe Knochensplitter verleiten den Patienten, an der Wunde mit unsauberen Instrumenten oder Fingern sich zu schaffen zu machen, wodurch häufig schon Infektionen nachweisbar entstanden sind.)

Auf jeden Fall muß die Wunde von Knochensplittern, Dentin- und Schmelzresten gesäubert werden. Hochragende Alveolarränder, die mangelhaft von Gingiva bedeckt sind, müssen mit Knabberzange oder Meißel abgetragen werden, so weit, daß sich das Zahnfleisch vollkommen darüberlegt. Die interradikalen Septen, die nicht ins Koagulum eingeschlossen werden, muß man ebenfalls verkürzen, daß sie unter die schützende Fibrindecke zu liegen kommen.

Wenn es trotz aller Vorsichtsmaßnahmen — über die Asepsis von Instrumenten usw. braucht wohl kein Wort verloren zu werden — zu Infektionen kommt, dann soll man ausgiebig vom Chlorphenolkampfer Gebrauch machen, wie das oben beschrieben ist. Die ausgezeichnete Wirkung des Chlorphenolkampfers ist an den Präparaten gezeigt, und damit hat eine aus der Chirurgie übernommene Behandlungsmethode auch auf unserem speziellen Gebiet der Wundbehandlung eine wissenschaftliche Grundlage erhalten.

Was dies Mittel geradezu als ideal erscheinen läßt, ist neben all seinen anderen Eigenschaften, die wir histologisch nachweisen konnten, die anästhesierende Wirkung. Die lokalen Schmerzen bei Infektion der Extraktionswunde gehen nach der Applikation von Chlorphenolkampfer rasch zurück. Doch darf man nicht vergessen, auch die Lymphdrüsen, deren Mitbeteiligung und Schmerzhaftigkeit bei dem ganzen Prozeß eine große Rolle spielt, gleichzeitig durch trockene Wärme zu behandeln.

Liegt die Gefahr einer Infektion der Extraktionswunde nahe, wenn man z. B. im Unterkiefer lange meißeln mußte, wobei man die Wunde nicht vom Speichel freihalten konnte, so sollte man auch von der Chlorphenolkampfertamponade in prophylaktischer Hinsicht Gebrauch machen.

Nach unseren klinischen Erfahrungen und gestützt auf die Ergebnisse der Versuche kann ich nur dem Chlorphenolkampfer in seiner ursprünglichen Zusammensetzung das Wort reden und zu seiner ausgiebigen Verwendung raten, wo die Indikation dazu gegeben ist.

Der dentale Anteil an der Oralsepsis

Von

Dr. **F. G. Riha**, Innsbruck

Billings hat als Infektionsherd (Focus of infection) einen Gewebsbezirk bezeichnet, der pathogene Bakterien von niederer Virulenz enthält, die in die Blutbahn gelangen und Kraft ihrer elektiven Lokalisationseigenschaften in bestimmten Geweben sich ansiedeln können, um daselbst spezifische Veränderungen hervorzurufen, ohne jedoch eine allgemeine Sepsis zu erzeugen. Im menschlichen Organismus entstehen solche Infektionsherde an verschiedenen Stellen. In der Mundhöhle können die Tonsillen und das Zahnsystem Stätten der Infektionsherdbildung sein, so daß wir einen tonsillären und einen dentalen Faktor in der Oralsepsis unterscheiden, mit welchem Terminus W. Hunter die Beziehungen zwischen Mundhöhlenerkrankungen und Allgemeinleiden am prägnantesten zusammengefaßt hat.

Beim Zahnsystem kommen als Bildner von Infektionsherden in Betracht:

1. Die Gingivitiden;
2. die sogenannte Alveolarpyorrhöe;
3. der pulpenlose Zahn
   a) ohne,
   b) mit Veränderungen im periapikalen Gebiete, und zwar
      α) mit Granulations-,
      β) mit Zysten-,
      γ) mit Antrumempyembildung.

Die in den angeführten dentalen Infektionsherden eingenisteten pathogenen Bakterien können in die Blutbahn gelangen und kraft ihrer elektiven Lokalisationseigenschaften in bestimmten Geweben (z. B. Muskeln, Gelenken usw.) sich ansiedeln und daselbst spezifische Veränderungen hervorrufen, die wiederum nach Ansicht der Amerikaner zu folgenden Erkrankungen Anlaß geben:

I. Blutbildendes System: 1. Sekundäre Anämie; 2. Leukämie; 3. Pseudoleukämie.

II. Gefäßsystem: 1. Myokarditis; 2. Endokartitis (Sepsis lenta); 3. Arteriosklerose.
III. Drüsen mit innerer Sekretion: 1. Thyreoiditis.
IV. Urogenitalsystem: 1. Glomerulonephritis; 2. Tubulonephritis.
V. Verdauungstrakt: 1. Ulcus ventriculi; 2. Ulcus duodenale; 3. Cholezystitis; 4. Appendizitis.
VI. Nervensystem: 1. Neuralgie.
VII. Haut: 1. Herpes zoster; 2. Erythema multif.; 3. Impetigo herpetif.
VIII. Auge: 1. Keratitis; 2. Iritis; 3. Kyklitis.
IX. Gelenke: 1. Arthritis; 2. Diathesis urica.
X. Muskeln: 1. Myositis.

Welche Bakterien kommen nun beim Zahnsystem in Betracht?

Die Mehrzahl der in den dentalen Infektionsherden nachgewiesenen Krankheitskeime sind Streptokokken, als deren Brutstätte wohl die Mundhöhle zu bezeichnen ist, deren Flora zu 50% eben die Streptokokken ausmachen. Gies und Kliegler konnten in 1 mg Zahnbelag einer relativ reinen Mundhöhle 5 bis 8 Millionen, in einer ungepflegten bis 800 Millionen Mikroorganismen auszählen.

Bei Gingivitiden, bei pyorrhoischen Zahnfleischtaschen stammen die Streptokokken zweifellos aus der Mundhöhlenflora.

Bei Zähnen, die an Karies erkrankt sind, konnte Baumgartner schon vor Jahren auch fern von den kariösen Stellen die Dentinröhrchen vollgepfropft mit Streptokokken vorfinden, Befunde, die später Kantorowicz bestätigt hat. Hartzell und Henrici wiesen nach, daß pyorrhoische und kariöse Zähne Streptokokken in der lebenden Pulpa beherbergen können. Ballner und Mayrhofer haben bei toten bzw. gangränösen Zähnen auch trotz vorgenommener chemischer und mechanischer Reinigungsversuche immer wieder hauptsächlich Streptokokken vorgefunden und Hartzell, Thötta und Ottesen konnten bei allen von ihnen untersuchten Zähnen mit Granulationsbildung sowohl in den Granulomen als in den dazugehörigen Wurzelspitzen in der Regel Streptokokken der Viridansgruppe, doch auch solche mit hämolytischen Eigenschaften oft in Reinkultur nachweisen. Der Nachweis konstanter Streptokokkenbefunde bei Erkrankungen des Zahnsystems, die als dentaler Focus of infection in Betracht kommen, ist also lückenfrei erbracht worden.

Wie kommen nun die Streptokokken der dentalen Infektionsherde in die Blutbahn?

Bei den Infektionsherden der Gingivitiden ist der Eintrittsmechanismus der Streptokokken in die Blutbahn leicht vorstellbar. Wir werden in den Epitheldefekten der entzündeten Gingiva die Durchtrittsstelle der Streptokokken zu suchen haben. Wir brauchen also nicht zu dem Adamischen Phänomen der temporären Segmentierung von Bakterien, von Streptokokken, unsere Zuflucht zu nehmen, mit welchem Phänomen

Adami die Anschauung vertrat, daß jederzeit auch durch gesunde (normale) Schleimhautoberflächen das Eindringen von Bakterien möglich ist, wobei dieselben bestimmte morphologische Veränderungen erleiden und zur „Subinfektion" Anlaß geben. Dieses anfänglich bekämpfte Phänomen ist in jüngster Zeit durch Arbeiten aus dem Koch - Institute in Berlin bestätigt worden, indem Neufeld experimentell den Nachweis über das Eindringen von Streptokokken durch unveränderte Hautdecken und Schleimhäute erbringen konnte.

Auch bei der sogenannten Alveolarpyorrhöe wird die Erklärung des Eintrittsvorganges von Streptokokken in die Blutbahn auf keine Schwierigkeiten stoßen, da ja sowohl die exulzerierenden Zahnfleischtaschen als auch die ostitischen Herde der von Lang als rarefizierende Ostitis des Alveolarknochens anatomisch pathologisch charakterisierten „Alveolarpyorrhöe" jederzeit die Bakterieninvasion gestatten.

Schwierig war nur die Vorstellung des Streptokokkeneintrittes durch die dickbindegewebige Membran der Granulome, da diese Bildungen ja als Bakterienfilter, als Schlammfang, als Schutzorgan gegen die drohende Streptokokkeninfektion, worauf die histologischen Befunde von Plasmazellenanhäufungen hinwiesen, angesehen wurden.

Nun gibt es aber auch hier plausible Erklärungsmöglichkeiten.

Zunächst verweise ich auf meine röntgenologischen Wahrnehmungen, denen zufolge röntgenographisch typische Granulombildungen, das sind also scharf begrenzte, mit einer dickbindegewebigen Membran allseits geschlossene, haubenförmig der Wurzelspitze aufsitzende und mit deren Extraktion in solchen Fällen als Appendix mitentfernbare Gebilde, relativ sehr selten festzustellen sind, während in der Regel Granulationsbildung zu beobachten ist, bei der wir die scharf begrenzte Membranbildung nur nach einer Richtung sehen, dagegen aus der unscharfen Begrenzung nach der einen oder den anderen Richtung hin röntgenologisch auf das Weiterwachstum der Granulationen schließen können, welches Wachstum Pordes treffend als infiltrierendes, dem Wachstum von Neoplasmen im Knochengewebe ähnelndes beschrieben hat. An diesen Stellen erfolgt ohne Zweifel der Bakterieneinbruch in die Blutbahn. Aber auch bei typischen Granulomen kann es zur Bakterieninvasion kommen, da subakute entzündliche Nachschübe sowie auch die hier sich oft abspielenden Degenerationsvorgänge eine Veränderung der Schutzmembran verursachen können. Zudem konnte noch Rosenow nachweisen, daß die Resorptionsherde in den Kieferknochen durch Vermittlung von kapillaren Blut- und Lymphgefäßen mit dem allgemeinen Kreislauf in Verbindung stehen. Diese Gefäße verlaufen in den Wänden des Herdes und durchdringen das Granulationsgewebe in allen Richtungen.

Welches ist nun das Schicksal der in die Blutbahn eingedrungenen Streptokokken?

Lexer hat nachgewiesen, daß die Streptokokken in der Blutbahn sich erhalten können einerseits durch aktive Vermehrung derselben, andrer-

seits durch beständiges Zuströmen aus dem bzw. den Infektionsherden. Daß die bakteriziden Eigenschaften des Blutes nicht imstande sind, die eingedrungenen Keime abzutöten, wird zurückgeführt teils auf Virulenzsteigerung derselben, teils auf eine Abschwächung der Abwehreinrichtungen des Wirtsorganismus. Solche Abschwächungen bewirken eintretende Infektionskrankheiten, z. B. Grippe, bei der ja gerade zahnärztlich ein auffällig häufig eintretendes Manifestwerden latenter dentaler Infektionsherde zu beobachten ist. Denselben Effekt können Erkältungen, kann der Provokationsreiz hydrotherapeutischer Maßnahmen, ja Klimawechsel allein, erzielen, worauf ich anderen Ortes bereits hingewiesen habe. Wir werden darin das Verständnis für die Erscheinung zu suchen haben, daß klinisch jahrelang ruhig sich verhaltende pulpenlose Zähne mit periapikalen Veränderungen über Nacht arg rebellisch und unter hohen, oft septischen Fieberkuren zu schweren Erkrankungen Anlaß geben können.

Die im Blute kreisenden, von dentalen Infektionsherden eingedrungenen Streptokokken lassen sich nicht wahllos nieder, sondern siedeln sich kraft elektiver Lokalisationseigenschaften nur in bestimmten Geweben an; die hierbei in Erscheinung tretenden bakteriologischen Vorgänge sind in dem Phänomen der Transmutabilität der Streptokokken und in dem der elektiven Lokalisation (elektiv affinity) beschrieben worden.

Das von Schottmüller bereits angegebene und von Rosenow grundlegend bearbeitete Phänomen der Transmutabilität der Streptokokken-Pneumokokkenreihe besagt, daß bei geändertem Nährboden, hauptsächlich bei geänderter Sauerstoffspannung, die Überführung von Streptococcus viridans z. B. in Streptococcus haemolyticus möglich ist, so daß beispielsweise die in dentalen Infektionsherden nistenden Streptokokken der Viridansgruppe in bestimmten Geweben angelangt, hämolytische Eigenschaften erhalten. Das ebenfalls von Rosenow grundlegend bearbeitete Phänomen der elektiven Lokalisation erklärt die Eigenheit der Streptokokken, sich nur in bestimmten Geweben, zu denen sie Wahlverwandtschaft zeigen, anzusiedeln, so daß z. B. Streptokokken, einem Zahnwurzelgranulome eines an Cholezystitis Erkrankten entnommen und einem Versuchstiere injiziert, bei letzterem nicht eine allgemeine Sepsis erzeugen, sondern wiederum eine Cholezystitis hervorrufen werden. Rosenows an Hekatomben von Versuchstieren ausgeprobte Versuche müssen mit ihren durch Parallelversuche bestätigten Ziffern so lange als glaubwürdig erscheinen, solange nicht einwandfreie Gegenbeweise vorliegen. Sie bilden die bakteriologische Grundlage der Doktrin von der Oralsepsis, sie geben Aufschluß über den Weg, den die Streptokokken des Zahnsystems von den dentalen Infektionsherden aus via Blutbahn bis zu den bevorzugten Geweben zurücklegen; sie erklären den ursächlichen Zusammenhang zwischen dentalem Infektionsherd und Allgemeinleiden.

Die klinischen Grundlagen der neuen Lehre geben hauptsächlich Billings Untersuchungen ab, der in 577 genauest untersuchten Fällen von Gelenkserkrankungen als primären Infektionsherd 336mal die Ton-

sillen, 136mal die Zähne, 12mal die Nebenhöhlen nachweisen konnte, woraus die Prävalenz der oralen Infektionsherde hervorgeht.

Auch die Ergebnisse der Forschungen Antonius' und Czepas stützen die klinischen Grundlagen der Lehre von der Oralsepsis, insbesondere von deren dentalen Anteil.

Aus vorstehenden Tatsachen ergeben sich für uns Verpflichtungen in zweifacher Hinsicht: 1. in diagnostischer, 2. in therapeutischer.

Wann darf man die Diagnose „Oralsepsis" stellen? In praxi wird naturgemäß der Internist oder Allgemeinarzt, der innere Krankheiten behandelt, in die Lage kommen, an einen Zusammenhang mit der Mundhöhle zu denken. Er wird sich hiebei in unklaren Fällen des Blutbildes als diagnostischen Hilfsmittels bedienen, das die Amerikaner beschrieben haben. So Daland, der Lymphozytose mit gleichzeitiger Verminderung neutrophiler Zellen und Leukopenie als charakteristisches Blutbild bei fokaler Infektion anspricht, während Toren für die Oralsepsis

1. sekundäre Anämie leichten Grades,
2. Leukopenie,
3. Lymphozytose mit zahlreichen großen Lymphzellen,
4. Türksche Reizzellen

als brauchbaren diagnostischen Befund wertet. Wenn bei Ausschluß anderer Infektionsherde der Internist an dentale Focus of infection denken muß, dann wird er vorteilhafterweise die Feststellung derselben dem Stomatologen überweisen, der mittelst kombinierter Untersuchungsmethoden, bei denen die röntgenologische wohl die wichtigste sein muß, die dentalen Infektionsherde nachweisen kann.

Die Bedeutung der zahnärztlichen Röntgenologie gerade in diesem Belange kommt in Amerika äußerlich darin zum Ausdruck, daß jeder beschäftigtere Zahnarzt seinen eigenen, meist recht kompendiös gebauten Röntgenapparat besitzt, ihn selbst bedient und ihn zur Diagnose, auch Therapie und zur Kontrolle seiner gesamten zahnärztlichen Tätigkeit ausnutzt.

Wir Zahnärzte in Mitteleuropa sind diesbezüglich ins Hintertreffen geraten, trotzdem bei Beginn des Weltkrieges die deutsche zahnärztliche Röntgenologie vielversprechende Anfänge zeigte. Ich habe schon bei anderer Gelegenheit die Idee der Fabrikanten, eigene Dentalröntgenapparate zu erzeugen und auf den Markt zu werfen, als recht unglückliche bezeichnet, weil die geringe Leistungsfähigkeit derselben die meisten Zahnärzte vor weiteren Versuchen abgeschreckt hat und die derzeitige Verelendung des Ärztestandes die Neuanschaffung großer Apparate hemmt.

Im großen ganzen bestätigt die amerikanische Röntgenliteratur die Forschungsergebnisse der Schule Dieck (Faulhaber, Weski), der Schule Cieszynski, Lemberg, der Wiener Spitzer, Robinsohn und Pordes, des leider so früh verschiedenen Grazer Kollegen Kneschaurek, und auch ich finde viele meiner Beobachtungen und Postu-

late bestätigt, so z. B. meine Forderung nach Einführung systematischer Röntgenuntersuchungen der Kiefer (am besten anläßlich der Jahresrevision des Gebisses), eine Forderung, der in extremster Form auf Mayos Klinik in der Weise entsprochen wird, daß jeder zur Operation gelangende Kranke — gleichgültig, welche Erkrankung vorliegt — nebst anderen Untersuchungsmethoden auch einer systematischen Röntgenuntersuchung der Zähne und Kiefer unterworfen wird, nach dem Ausspruche K. Mayos: „Die Chirurgie des Magen-Duodenumgeschwüres beginnt an den Zähnen!"

Bestätigt fand ich weiters die unabhängig von den Amerikanern erhobenen Befunde und Anschauungen, daß der pulpenlose Zahn — gleichgültig nach welcher der bisher üblichen Wurzelbehandlungsmethoden gefüllt — in hohem Hundertsatze zu Veränderungen im apikalen Teile Anlaß gibt, Veränderungen, die alle Übergänge vom physiologischen Geschehen zum pathologischen Werden erkennen lassen. Infolge der verfeinerten zahnärztlichen Röntgentechnik kommt die Überlegenheit des Zahnfilms als diagnostischen Hilfsmittels gerade beim Aufsuchen dentaler Infektionsherde in der Oralsepsis zu unbestrittener Geltung.

Das Röntgenbild wird weiters in den praktisch häufigsten Fällen von Oralsepsis, bei denen „Alveolarpyorrhöe" und chronische Periodontitis samt Folgezuständen als Focus of infection auftreten, der Wegweiser für die einzuschlagende Therapie sein.

Die Therapie der Oralsepsis braucht nicht a priori die des 100%igen Safetyklubs in Amerika zu sein, der die rücksichtslose Entfernung des pulpenlosen Zahnes fordert.

Trotz genauerer Kenntnis der nunmehr vorliegenden bakteriologischen und klinischen Grundlagen der Oralsepsis müssen wir darnach trachten, erhaltungswürdige Zähne zu retten, wenn sie operationstechnisch zugänglich sind. Mittels der lege artis auszuführenden Wurzelspitzenamputation nach Partsch wird die Entfernung der dentalen Infektionsherde möglich sein und werden sich bei Befolgung aller in Betracht kommenden Vorsorgen Rezidiven sicher vermeiden lassen.

Liegen Gegenanzeigen gegen die Vornahme der Operation vor, dann kommt als Therapie der Oralsepsis die Entfernung des schuldtragenden Zahnes in Betracht, an welche sich aber die Exkochleation der Granulationen anschließen muß, soll nicht das zurückgebliebene Granulom als Inklusum weiter bestehen bleiben, wobei also der Zahn wohl verlorengegangen ist, der dentale Infektionsherd aber weiter den Organismus vergiften kann.

Eine dritte Art möglicher Therapie der Oralsepsis ist derzeit noch Zukunftsmusik. Piorkowski hat experimentell Streptokokkeninfektionen von Mäusen mittels des d'Hérelleschen Phänomens zur Ausheilung gebracht und somit einen Weg gewiesen, der eine serologische Therapie der Oralsepsis nicht ausschließt.

Der Kernpunkt der ganzen Oralsepsisfrage dentalen Ursprunges liegt aber meines Erachtens in der Prophylaxe. Wenn wir die Bildung von Infektionsherden im Zahnsystem verhindern könnten, dann erledigt sich die Therapiefrage. Diese hängt somit innig mit der Wurzelbehandlung zusammen, da jene Wurzelbehandlungsmethode, bei deren Anwendung am wenigsten periapikale Veränderungen auftreten, den sichersten Schutz gegen Oralsepsis gewährleistet. In diesem Sinne kann ich auch hier nur die chirurgische Behandlung akuter Pulpitis auf Grund der bisherigen Beobachtungen und röntgenologischer Kontrolle empfehlen als eine Methode, die sicher die Bildung von dentalen Infektionsherden verhütet. Den Vorwurf des „Ultraradikalen" nehme ich so lange nicht tragisch, solange keine andere Methode angegeben wird, die minder radikal die gleichen sicheren Erfolge hinsichtlich Verhütung periapikaler Veränderungen beim pulpenlosen Zahn verbürgt. Aber nicht Meinungen und Spekulationen, sondern einwandfreie Röntgenkontrollen müssen meinen Forderungen gegenübergestellt werden. Bis dahin halte ich daran fest, daß die chirurgische Behandlung akuter Pulpitis die beste Prophylaxe der Oralsepsis darstellt. Was die Frequenz der Oralsepsis anlangt, wird man sichere Angaben erst erhalten können, wenn eine Beantwortung der von Weiser aufgeworfenen Fragen: „Wie leicht, wie oft kommen Infektionen des Gesamtorganismus auf dentalem Ursprunge zustande?" vorliegt.

Ich habe im Jänner und Februar 1922 mit zuvorkommender Erlaubnis des Chefs der Innsbrucker internen Klinik, Prof. med. et phil. Dr. Steyrer, an 16 Kranken (Fällen von Anämie, Muskelrheumatismus, chronische Gelenkentzündungen, Nephritiden, Endokarditis lenta) röntgenographische Untersuchungen ausgeführt und konnte in allen Fällen mehr oder minder zahlreiche dentale Infektionsherde feststellen. Nun hätte das experimentum crucis gemacht, die Entfernung dieser Infektionsherde ausgeführt werden müssen, um aus einer allenfalls auftretenden Besserung bzw. Heilung des internen Leidens ex juvantibus die Verdachtsdiagnose „Oralsepsis" verifizieren zu dürfen. Daran hinderte mich als Praktiker der chronische Zeitmangel. Wir warten gespannt auf Allerhands (dessen groß angelegtes Sammelreferat und Literaturverzeichnis bei meinen Ausführungen intensivst mitbenutzt wurde) Forschungsergebnisse aus den angekündigten Untersuchungen von oralseptischen Kranken an der Lemberger internen Klinik.

Als Praktiker kommt man aber auch in die Lage, Oralsepsis feststellen und behandeln zu müssen. In vielen Fällen von Gesichtsneuralgie, von neuralgiformen Schmerzen, die oft jahrelang einer spezifischen Therapie (Elektrisieren, Diathermie) trotzten, gelang es mir, nach Entfernung der röntgenographisch festgestellten dentalen Herde eine wesentliche Besserung, ja oft völlige Heilung zu erzielen. Und seitdem ich systematische Röntgenuntersuchungen ausführe, dabei stets nach bestehenden oder bestandenen Leiden zu fragen pflege, kann ich oft Zusammenhänge von Muskel-

rheumatismus und Gelenkleiden mit dentalen Herden feststellen, zu welcher Auffassung ich durch die eingetretene Besserung bzw. Ausheilung nach Entfernung der Herde gezwungen werde, selbst bei Berücksichtigung des Satzes: „Post hoc ergo“.

Ein arabisches Sprichwort sagt: „Der Tod kommt durch den Mund!“ Ihm den Weg durch die Zähne zu verlegen, wird sicher in vielen Fällen der Zusammarbeit von Internisten und Stomatologen glücken.

Zur Verteidigung „neuerer Begriffe in der Zahnhistologie und -biologie“

Von

Harry Sicher, Wien

Unter dem Titel „Zur Ablehnung neuerer Begriffe in der Zahnhistologie und -biologie“ nimmt Olaf Norberg[1]) scharf Stellung gegen Gottliebs Anschauungen über die Rolle des Zementes im Leben des Zahnes. Die Kritik der Begriffe der Zahnhistologie bleibt Norberg allerdings schuldig, da er sagt: „Da es nicht meine Absicht ist, den Histologen Gottlieb zu kritisieren, so setze ich das von ihm zusammengetragene Tatsachenmaterial als gegebenen Faktor ein.“

Damit aber macht Norberg einen grundlegenden Fehler, der einerseits das Verständnis seiner Darstellung der Gottliebschen Theorien erschwert, andrerseits ihm selbst aber immer wieder zustatten kommt, weil es so den Anschein erweckt, als ob Gottlieb wirklich immer in der Luft kühner Hypothesen schwebe. So erscheinen Widersprüche in Gottliebs Ansichten als willkürliche Phantasterei, während es sich, wie später noch gezeigt wird, um Korrekturen handelt, die durch das Auffinden neuer Tatsachen erzwungen wurden. So hat auch Norberg Gelegenheit, des öfteren über das Fehlen von tatsächlichen Grundlagen für Gottliebs Hypothesen zu klagen, während es nur an ihm gelegen wäre, sich und dem Leser den Umfang und die Tragweite der Befunde des Histologen Gottlieb vor Augen zu führen. So hat diese zuerst erfreulich anmutende Bestätigung der Gottliebschen Entdeckungen sehr böse Folgen für Gottlieb.

Diese — natürlich unbeabsichtigt — falsche Beleuchtung von Gottliebs Theorien geben einem mit Gottliebs Forschung Wohlvertrauten das Recht und die Pflicht, den Ausführungen Norbergs entgegenzutreten, umsomehr als Norberg auch mich unter die Anhänger von Gottliebs Lehren zählt. Da ich mich nur einmal in dem Rahmen einer privaten, von Meusser in Leipzig 1922 veranstalteten Diskussion, in Anwesenheit Weskis, aber in Abwesenheit Norbergs, zu dieser Lehre bekannt habe, kann wohl die Kenntnis meiner Anhänger-

[1]) Vierteljahrschr. f. Z., Heft 1, 1924.

schaft nur auf eine Verbindung Norbergs mit dem Kreise Weski-Neumann zurückgehen.

Zunächst schält Norberg die leitenden Gedanken aus Gottliebs Arbeiten heraus und bringt sie in Form einer im wesentlichen zutreffenden Zusammenfassung: Jedes fertig verkalkte Gewebe verfällt der Resorption. Während an anderen Stellen die Funktion neuen Anbau bewirkt, glaubt Gottlieb, daß beim Zahn der Kauakt allein nicht als die einzige, den Zustand des Alveolarfortsatzes bestimmende Funktion anzusehen ist, sondern daß die im Gewebe des Zahnes ablaufenden vitalen Vorgänge für den Alveolarfortsatz den Reiz zu seinem Fortbestehen abgeben. Da allein das Zement die organische Verbindung zwischen Zahn und Alveole vermittelt, ist dessen „Vitalität" maßgebend, die sich in der Fähigkeit zur Zementneubildung äußert. Durch die Involution des Zahnes — ein Involutionssymptom ist die Verkalkung — einerseits, durch äußere (toxische) Schädigungen andrerseits, kann das Zement diese Fähigkeit verlieren. Gewisse Gebißtypen (kariesimmune) zeigen eine geringe oder fehlende Zementvitalität, umgekehrt ist sie bei Kariesdisposition und beim Abrasiotypus sehr lebhaft.

Die Vitalität des Zementes ist es aber, die durch Zementneubildung dem vom Abbau betroffenen Alveolarknochen wieder jene Reize zuführt, die für seinen Fortbestand nötig sind, und daher erneute Apposition an der Alveole bedingen. Ist die Vitalität des Zementes zu gering, dann bleibt der Abbau vorherrschend und der Zahn wird endlich verlorengehen. Norberg schließt: „Gottliebs Formel des Pyorhöeproblems lautet demnach: „Der Zahn, an und für sich eine Bildung temporärer Art, dazu bestimmt, eliminiert zu werden, trägt, abhängig von der Zementvitalität und demnach letzten Endes von seiner „Involution" das Schicksal der Alveole und damit sein eigenes in sich."

Und nun geht Norberg die einzelnen Punkte der Gottliebschen Theorie durch. Er bespricht zuerst die Hypothese von dem physiologischen Knochenschwund und die Fremdkörperhypothese und sagt: „Was Gottlieb Veranlassung gegeben hat, jedes verkalkte Gewebe einem zwingenden Naturgesetz zufolge als der Elimination verfallen anzusehen, bleibt in Dunkel gehüllt.... Meines Wissens hat er diese Hypothese auf keiner anerkannten Tatsache basiert." Gottlieb hätte sich diesen Vorwurf ersparen können, wenn er sofort Dinge zur Sprache gebracht hätte, auf die er in der eben erschienenen Besprechung des Neumannschen Buches (Anhang) eingeht. Aber ihm erschien es geradezu als beleidigend, den Kollegen Selbstverständliches umständlich auseinanderzusetzen. Wie unrecht er hatte, soviel als bekannt vorauszusetzen, beweist Norberg schlagend mit seiner rhetorischen Frage: „Könnten wir nicht mit demselben Rechte jedes auf der Höhe seiner Differenzierung angelangte Gewebe und demnach jedes von diesem Gewebe aufgebaute Organ oder

Organsystem als dem Gesetze der Elimination unterworfen ansehen?" Die Antwort lautet nämlich wirklich bejahend. Alle Zellen (mit alleiniger Ausnahme der Ganglienzellen?) werden ja zeitlebens in kürzeren oder längeren Intervallen eliminiert und durch junge Nachkömmlinge ersetzt. Wie der Vorgang aber auf das von diesen Zellen und ihren Derivaten aufgebaute Organ sich auswirkt, das hängt vom Bau dieses Organs ab. In einer Drüse geht der Ersatz alternierend vor sich, ohne daß je die morphologische oder funktionelle Einheit des Organs unterbrochen würde. Der Nagel wird zeitlebens von der Matrix aus ergänzt und vorgeschoben. Das Haar nicht mehr. Denn wir wissen z. B. von den Wimpern, daß sie eine durchschnittliche Lebensdauer von 150 Tagen haben. Hier finden wir also den Ersatz der Bewimperung (als Organsystem) durchgeführt durch Auswechslung der aufbauenden Organe, der einzelnen Wimpern. Dem Knochen ist durch seine Struktur auch eine spezifische Art der Mauserung diktiert.Der Ersatz kann nur so vor sich gehen, daß der gealterte Knochen von den Osteoblasten aufgefressen und dann von Osteoblasten an seiner Stelle neuer Knochen gebaut wird[2]). So löst sich Gottliebs „kühne" Hypothese in längst Bekanntes auf.

Gleich hier sei Norberg die freudige Genugtuung genommen, die ihm ein „Widerspruch" in Gottliebs Arbeiten erweckt. Er zitiert den Satz, daß die negativ plantationsfähige Wurzeloberfläche „einen Reiz im Sinne der Bildung von Osteoklasten ausübt" und knüpft daran die Bemerkung: „1920 bedurfte es für die Resorption keiner Erklärung — sie war physiologisch. — 1923 ist die Resorption von einer Reizung von der plantatnegativen Wurzeloberfläche zur Bildung von Osteoklasten abhängig . . ."[3]).

Es ist bedauerlich, daß jemand darauf verfallen konnte, 1923 etwas anderes herauszulesen, als eine in der ersten Äußerung nur nicht ausgesprochene Erklärung eben der physiologischen Resorption involvierten Knochens oder Zements. Denn daß die Osteoklasten nicht spontan, sondern auf den — chemotaktischen? — Reiz des Hartgewebes hin auftreten, ist doch nach unseren biologischen Kenntnissen selbstverständlich. Dieser grobe Schnitzer konnte Norberg wohl nur unterlaufen, weil ihm das Wort „Reiz" sofort eine exogene Einwirkung vor Augen führt.

Nach Norberg-Weski schwebt auch Gottliebs „Fremdkörperhypothese" in der Luft. Bei dem Versuch diese Ablehnung zu beweisen, wendet sich Norberg zuerst gegen Gottliebs phylogenetische

[2]) Ob die Fälligkeit zur Mauserung der Knochengrundsubstanz mit dem Altern und der Mauserungsfälligkeit der Knochenzellen im Zusammenhang steht, ist noch unbekannt. Doch lassen gewisse Beobachtungen die Vermutung aufkommen, daß eine weitgehende Unabhängigkeit besteht.

[3]) Warum gebraucht Norberg immer die Ausdrücke plantatpositiv usw., die Weski nach Gottlieb umgeprägt hat, bei einer Besprechung von Gottliebs Arbeiten?

Betrachtungsweise. Gottlieb hatte einen Abriß der Phylogenese der Zähne gegeben, dessen tatsächliche Richtigkeit wohl auch Norberg nicht anzuzweifeln imstande ist. Daraus geht hervor, daß der Zahn ursprünglich ein Oberflächengebilde und damit implizite ein temporäres Gebilde ist, das erst durch komplizierte Mechanismen (z. B. Zahnleiste = Zahnfalte der Selachier) in die Tiefe verlagert wird. Diese Verlagerung betrifft zunächst auch nur die Embryonalstadien, z. B. bei vielen Reptilien, während der entwickelte Zahn an die Oberfläche tritt[4]). Noch später bleibt ein größerer Anteil des Zahnes im Kiefergewebe — die Wurzel — mit ihm durch das Zement verknüpft. Aber dieser Anteil dokumentiert noch bei den höchsten Formen seine Zugehörigkeit zur Oberfläche durch seine Entwicklung, da er wie die Krone aus dem Mesoderm durch die Epithelscheide herausmodelliert wird. Gegen die Verwertung der Epithelscheide als Stigma für die temporäre Natur des Zahnes, wehrt sich Norberg durch folgenden eigenartigen Vergleich: „Gottliebs Behauptung (‚Lediglich die rasche Zertrümmerung der Epithelscheide rettet den Zahn vor dem drohenden Untergange‘) enthält indessen ebensoviel Wahrheit, als wenn man sagen wollte: „Wenn sich im gegebenen Moment gegenüber der primären Augenblase nicht das Ektodermepithel zum Linsenepithel verdicken und weiter die Linsenkugel entwickeln würde, so müßte dem Menschen das optische Vermögen, das ihn auszeichnet, abgesprochen werden.“ Norberg zeigt damit nur, daß er die ganze Fragestellung überhaupt nicht verstanden hat. Das Schwergewicht liegt ja einzig und allein auf der Feststellung, daß die Entwicklung der Epithelscheide beweist, daß der Zahn (ohne Zement) ein Oberflächenorgan und als solches ein temporäres Organ ist.

Daß er dabei ein für ihn sehr ungünstiges Vergleichsobjekt heranzieht, ist ihm entgangen, weil er nicht imstande ist, allgemein biologisch zu denken. Die Linse bzw. die Linsenfasern sind auch nicht austauschfähig. Die Folge ihrer unaufhaltsamen Involution ist die Presbyopie einerseits, die Katarakta senilis andrerseits.

Daß übrigens die Betonung und das genaue Studium der normalen ontogenetischen Durchgangsstadien nicht, wie Norberg-Weski immer glauben machen wollen, fruchtlose Spekulation ist, beweist das Vorkommen von Anomalien, die auch in diesem Spezialfalle nur durch die Kenntnis der Ontogenese und Phylogenese unserem Verständnis nahegebracht werden können, wie ja überall die Teratologie erst durch die Entwicklungsvorgänge und umgekehrt beleuchtet wird. Übrigens hat Gottlieb mit der Unterstreichung des Stadiums der Zertrümmerung der Epithelscheide durch das Bindegewebe jenen kritischen Augenblick der Entwicklung isoliert, von dessen normalen Ablauf für die Befestigung des Zahnes alles abhängt. Und daß dieser Ablauf keineswegs ein so sicherer

[4]) Siehe übrigens die Ausführungen Spitzers über die artbildende Welle in: Die Kreuzung der zentralen Nervenbahnen und ihre Beziehungen zur Phylogenese des Wirbeltierkörpers, Deuticke 1910.

ist, daß also seine genaueste Klärung für das Verständnis der Pathologie der Zahnbefestigung von einschneidender Bedeutung sein muß, das zeigen Anomalien. Diese können sowohl nach der Richtung einer Befestigungsverstärkung als nach einer Befestigungsschwächung sich abspielen. Ersteres, Zementbildung am Schmelz (analog den Zähnen der Pflanzenfresser) ist in Fig. 1 der Aetiologie und Prophylaxe der Zahnkaries abgebildet, letzteres (analog den noch zementlosen Zähnen der Reptilien z. B.) in Fig. 9 der Paradentalpyorrhoe der Ratten und Fig. 22 der Arbeit von Orbán und Köhler über „Die physiologische Zahnfleischtasche".

Wenn Norberg meint, daß uns nichts hindert, den Zahn im Lichte der funktionellen Anpassung zu betrachten, hat er selbstredend Recht. Seine Folgerung aber, daß ein Überblick über die vielfältigen Funktionen des Zahnes in der Tierreihe beweist, „daß der Zahn ein für die Tierreihe notwendiges permanentes Organ ist" beruht auf einer Begriffsentgleisung. Ja, für den Zahn, als Repräsentant des Gebisses — pars pro toto — gilt dies, nicht aber für den Zahn als Individuum. Oder ist der einzelne Haifischzahn permanent? Daß andrerseits bei den Säugern, die keinen Ersatz für den dauernden Zahnwechsel der Reptilien ausgebildet haben, wie ihn Elephas, Manatus durch den horizontalen Wechsel, viele andere Gattungen durch ihre wurzellosen dauernd wachsenden Zähnen besitzen, der Zahn wirklich zeitlebens persistiert, ist auch nicht im Sinne Norbergs zu verwenden. Denn ein Tier, das auf sein Gebiß angewiesen ist, kann die Lebensdauer des Zahnes nicht überstehen. Und es ist fraglos, daß das Alter einer solchen Tierart wesentlich durch die Lebensdauer der Zähne bestimmt wird [siehe die eingehenden Untersuchungen von Joest, Chorin, Finger und Westman über das Backzahngebiß des Pferdes, bei welchem höchstes Senium und völlige Abnutzung des Molaren zusammentreffen][5]. Der Mensch und mit ihm andere domestizierte (Hund) oder parasitär-domestizierte Tiere (Ratte) können sich einen vorzeitigen Zahnverlust auf Grund ihrer veränderten Lebensweise leisten.

Wenn Norberg weiter sagt, daß er als Stütze für die Fremdkörperhypothese nicht mehr als eine solche „Ausstoßungserscheinung" fand, und man erfährt, daß er das Herauswachsen antagonistenloser, oberer Molaren mit ihrem Alveolarfortsatz meint, so muß man schon lebhaft von dem Wunsche beseelt sein, niemandem Unrecht zu tun, um nicht zu glauben, Norberg habe die genaue Darstellung Gottliebs in der „Diffusen Atrophie" (1923) absichtlich unterdrückt. Es bleibt also nur das Erstaunen, daß er die erste Äußerung Gottliebs aus den „Ergebnissen" zitiert, die zweite nicht, während doch eine Kritik eines solchen Arbeitsgebietes die genaueste Kenntnis jeder Arbeit zur Voraussetzung haben sollte. Ein Blick auf die Ausführungen Gottliebs 1923 zeigt, daß Norbergs Kritik auch hier ein Schlag ins Leere ist. Auf seine (wieder wäre man versucht, zu glauben tendenziöse) Art, wie er von

[5]) Norberg sei davor gewarnt, die Beziehungen Zahnausfall — Senium kausal umzukehren. Es fehlt hier nur der Raum, diese Beziehungen ins Detail zu verfolgen.

der „mystischen" Kraft spricht, die den Seitenpartien Vitalität verleiht, oder beim „Umlegen" von Wurzeln sagt, daß das Zement nur an gewissen Punkten vital **wird**, gehe ich noch später ein. Daß das „Umlegen" von Wurzeln auch an anderen Stellen als an den mesialen Wurzeln unterer Molaren vorkommt, müßte Norberg erst beweisen. — Dies in Parenthese.

Nun kommen wir zum Kernpunkt der Gottliebschen Theorie, zur Hypothese von den verschiedenen Vitalitätsgraden des Zementes. Was hat Gottlieb veranlaßt, diese Eigenschaft des Zementes anzunehmen und ihr bestimmenden Einfluß auf das Schicksal des Zahnes beizumessen?

Hinlänglich bekannt ist, daß sowohl die Entzündungs-Zahnsteintheorie als auch die Belastungstheorie nicht ausreichen, auch nur die klinischen Symptome der Paradentalpyorrhoe zu erklären. Man findet, wie Gottlieb schon betont, daß vollzählige Gebisse mit normaler Artikulation rapid durch Pyorrhöe zum Untergang kommen, während Zähne stark gelichteter Gebisse jahrzehntelang festbleiben. Man sieht schwere Entzündungen mit seichten Taschen und geringer Lockerung, tiefe Taschen und schwerste Lockerung mit sehr geringen Entzündungserscheinungen gepaart. Diese Gegensätze wurden ja schon seit langem immer von den Anhängern der einen Theorie den Gegnern vorgehalten. Konstitution oder Disposition half hier als Wort aus, das den fehlenden Begriff zu ersetzen hatte. Schon diese Überlegung hat das Bedürfnis nach einem dritten Faktor geschaffen und den hat Gottlieb gesucht. Noch mehr war der Zwang dazu gegeben, als er die Wanderung von Zähnen in den Kreis der Betrachtung zog, denn hier versagen auch die fanatischesten Anhänger der einen oder anderen Richtung. Wenn schon die horizontale Wanderung als Erklärung die Mobilisierung des Zungendruckes (z. B. auf einem einzelnen wandernden großen Schneidezahn!?) erforderte, das Herauswachsen solcher Zähne etwa durch einen Saugakt zu erklären, hat niemand gewagt. Dabei sei aber nochmals betont, daß Gottlieb den Einfluß der Entzündung oder Belastung nie geleugnet, eben nur nach einem dritten gesucht hat.

Lockerung der Zähne kann pathologisch-anatomisch durch zwei Momente hervorgerufen sein. 1. Verringerung der Haftfläche, also Randatrophie des Alveolarfortsatzes mit Epitheltiefenwucherung und Taschenbildung, 2. Zerstörung des Aufhängeapparates, unter Verbreiterung des periodontalen Raumes. Die Befestigung des Zahnes wird durch die Verbindung von Zement und Knochen durch die Sharpeyischen Fasern des Periodontes gewährleistet.

Ist nun das Tertium neben Belastung und Entzündung in einer Veränderung des Knochens, des Periodonts oder des Zementes zu suchen?

Ontogenetisch und phylogenetisch steht das Zement in der Wertigkeit an erster Stelle. Denn erst vom Augenblick **seiner** Entstehung kann die Verbindung zu dem vorhandenen Knochen durch das vorhandene Bindegewebe geschehen. Dies allein legt schon nahe, auch die Ursache

des Zahnverlustes in einer Schädigung des Zementes zu suchen. Dazu kommt noch die schon von Hunter hervorgehobene Tatsache, daß der Verlust des Zahnes automatisch die Krankheit beendet. Wäre die Hauptursache im Bindegewebe oder Knochen zu suchen, dann müßte doch wenigstens ein einziges Mal ein Persistieren der Krankheitserscheinungen (Eiterung) über den Moment des Zahnverlustes hinaus beobachtet werden können (analog dem Granulom).

Hier nun — aber auch nur hier — setzt Gottliebs Hypothese ein. Ist sie richtig, oder besser gesagt berechtigt, dann müssen sich die bisher bekannten Tatsachen mit ihrer Hilfe erklären lassen. Einen anderen „Beweis" für die Richtigkeit einer Hypothese gibt es nämlich nicht. Gottlieb schreibt dem Zement eine variable Eigenschaft zu, die er Vitalität benennt. Von vollkommener Vitalität bis zur vollkommenen Nichtvitalität gibt es alle Zwischenstufen. Das vollkommen vitale Zement ist dadurch ausgezeichnet, daß es die Fähgikeit besitzt, die Neubildung von Zement an seiner Oberfläche hervorzurufen. Ursprünglich hatte Gottlieb die Vitalität oder Reaktionsfähigkeit des Zementes definiert als die Fähigkeit des anliegenden Wurzelhautbindegewebes, Zement zu bilden. Die Untersuchung einer geheilten Zahnfraktur hat ihn eines Besseren belehrt. In einen kleinen Bezirk von Bindegewebe, in dessen einzelnen Anteilen Differenzen zu postulieren wohl ganz unmöglich ist, waren Fragmente der Wurzel implantiert, die sich ganz verschieden verhielten. Hier sah man Resorption des Zementes mit oder ohne spätere Apposition, hier völlige Indifferenz des Bindegewebes dem Hartgewebe gegenüber und hier wieder Apposition auf die unberührte Oberfläche. Gottliebs Frage: „Haben wir die Anbildung von Zement an der einen Stelle und ihr Ausbleiben an einer anderen Stelle nicht auch bestimmten Eigenschaften des Zementes zuzuschreiben?" ist also durch die tatsächlichen Befunde erzwungen und nicht eine „Schwenkung", weil seine erste Definition „nicht in seinen Hut" paßt. Gottlieb hat es auch nicht nötig, so zu operieren, daß „dieser Gedanke bald seine Frageform verliert und als Faktum dargestellt wird", wie Norberg in offensichtlich diskreditierender Weise Gottliebs Gedankengang darstellt, denn diese Frage ist ja nichts als eine rhetorische. die die Antwort eben in sich schließt. Wenn Norberg weiter ironisierend schreibt: „Ja, in seinem Enthusiasmus scheint Gottlieb geradezu geneigt zu sein, dem anliegenden Bindegewebe die Beteiligung an den Veränderungen der Wurzeloberfläche abzusprechen", so kann man nur sagen, daß dieser Schein Norberg getrogen hat. Gottlieb sieht eben im Lichte der neuen Befunde im Bindegewebe nur das ausübende Organ, das sich nach den Eigenschaften des Hartgewebes richtet. Daß natürlich das Bindegewebe auch als ausübendes Organ seine bestimmten Eigenschaften haben muß, um auf einen Reiz des Hartgewebes adäquat zu reagieren, geht deutlich aus Gottliebs Erklärung für die Arsenwirkung in der „Diffusen Atrophie" hervor. Übrigens sei hier bemerkt.

daß selbst die Gottlieb zu Unrecht imputierte und von Norberg als so absurd hingestellte Ansicht, daß „das kalkhaltige Gewebe ersichtlich sehr wohl aus sich heraus neues Gewebe bilden“ kann, einen sehr ernsten Vertreter in Macewen hat, dessen ganz hervorragendes Buch: „The growth of bone“, Glasgow 1912, jeder gelesen haben sollte, der über Knochenentwicklung schreibt[6]).

Das vitale Zement ist aber auch einzig und allein imstande, dem Knochen der Alveole jene Reize zukommen zu lassen, deren er zu seinem Fortbestand bedarf. Da dieser Reiz vom Zement zum Knochen vor allem durch die verbindenden Fasern übertragen wird, erscheint die Annahme der Abhängigkeit des Knochenanbaues von einem bestimmten Mindestgrad der Vitalität klar. Denn es muß doch jedem biologisch Denkenden zwingend erscheinen, daß nicht genügend oder nicht vitales Zement die Verbindung mit den Bindegewebsfasern nicht aufrechterhalten kann.

Norberg hat auch Recht, wenn er nach Adloff sagt, daß im Grunde die Unfähigkeit des Zementes, neues Zement zu bilden, die Ursache der „Alveolarpyorrhoe“ sei.

Das also ist Gottliebs Hypothese. Bevor wir darangehen zu überlegen, ob sich das bekannte Tatsachenmaterial durch Gottliebs Annahme erklären läßt, seien noch einige Stellen aus Norbergs Arbeit besprochen. Gottlieb hat natürlich nach den Ursachen der Vitalitätsherabminderung gesucht und sie einerseits in der fortschreitenden Involution des Zementes, andrerseits in äußeren Einwirkungen (Intoxikation) gefunden. Die erste Ursache entspricht völlig den ganz allgemein anerkannten Vorstellungen vom Altern der Gewebe. Daß speziell bei verkalkten Geweben der Grad der Verkalkung eine Rolle spielt, ist z. B. daraus zu erkennen, daß noch niemand die Resorption von Osteoid beobachten konnte. Überlegungen über das Verhalten von Karies und Pyorrhoe, haben Gottlieb in diesem Gedanken bestärkt. Norbergs Ausführungen über den Stoffwechsel im Zahn, die Verkalkung der einzelnen Gewebe sind mir allerdings gänzlich unverständlich geblieben. Norberg selbst zählt drei Punkte auf, von denen nach Gottlieb die Fähigkeit des Zementes zur Neubildung abhängig ist.

1. Von der Involution des Zahnes, dem Verkalkungsgrad desselben.

2. Von den äußeren oder inneren Faktoren, die bei einer unzulänglichen Verkalkung eine „Schädigung“ auf das vitale Zement ausüben können.

3. Von einem ganz unbekannten Faktor, der nach und nach das vitale Zement der Fähigkeit zur Hyperplasie beraubt.

Dazu ist zu bemerken, daß der dritte „ganz unbekannte Faktor“ eben die Involution, das Altern des Zementes, also mit dem ersten Punkt identisch ist, daß die unter 2 angeführten Schädlichkeiten die äußeren, eben

[6]) Eine Nachprüfung und Erweiterung der genialen Experimente Macewens, im Hinblick auf odontologische Fragestellung ist im Gange.

Intoxikationen sind. Wir haben also die Zweiteilung der Ursachen in endogene (Involution) und exogene (Intoxikation), eine Zweiteilung, die doch Weski selbst in Leipzig 1922 mit soviel Pathos und soviel Beifall vorgebracht hat, die allerdings etwas deplaziert erscheinen, da ja diese Zweiteilung der Krankheitsursachen in keinem Lehrbuch der Pathologie fehlt. Ein schlagender Beweis dafür, daß Norberg Gottliebs Gedankengang gerade in seinem wichtigsten Punkt überhaupt nicht verstanden hat, sind die folgenden Sätze: „Wäre indessen das infolge einer ‚gemutmaßten' Involution unzureichend verkalkte Zement keiner ‚mutmaßlichen' ‚Schädigung' ausgesetzt gewesen, sondern mit der Fähigkeit ausgerüstet, neues Zement zu bilden, so müßten wir uns diese Fähigkeit erst durch eine beginnende Resorption des Alveolarprozesses[7]) ausgelöst denken. Nach diesem Gedankengang muß indessen die Alveolarresorption in einem gewissen ursächlichen Zusammenhang mit der genannten Betätigung des Zements stehen, und zwar entweder primär durch ein Reizungsmoment oder sekundär mittels des zwischenliegenden Bindegewebes. Daß ein in einem Resorptionszustand begriffenes kalkhaltiges Gewebe einen Reiz zu Neubildung bei einem anderen kalkhaltigen Gewebe sollte ausüben können, scheint mir unwahrscheinlich. Wollten wir trotz Gottliebs Ausspruch in entgegengesetzter Richtung, dem Bindegewebe in diesem Falle eine aktive Rolle zuschreiben, so müßten wir dasselbe, als sowohl in der einen als auch in der anderen Richtung, sowohl dem Zement, als auch dem Alveolarknochen gegenüber wirksam ansehen".

Hätte Norberg nicht um der Häufung von Anführungszeichen willen seinen Satz so verklausuliert begonnen, dann wäre ihm vielleicht aufgefallen, daß er sofort das Gegenteil von dem als Gottliebs Behauptung zitiert, was Gottlieb sagt, daß nämlich das Zement infolge der Involution unzureichend verkalkt ist. Aber abgesehen von dieser Entgleisung, die die Verwirrung, die Norberg angerichtet, nur mehr wenig zu vergrößern imstande ist, stellen sich die Verhältnisse nach tatsächlichen Befunden und nach der Erklärung durch Gottliebs Hypothesen folgendermaßen dar:

Gottlieb beobachtete Zementhyperplasien mit und ohne vorhergegangene Zementresorption. (Daß nicht Zementhyperplasie das primäre Geschehen ist, das etwa die Knochenresorption bedingt, scheint nach Gottliebs Ausführungen sogar Norberg einzuleuchten, da er nirgends dagegen Stellung nimmt.) Die Bilder, bei denen der Zementanbau auf Resorptionslinien (Umkehrlinien, nach Erdheim) stattfand, sind von Gottlieb, durch „ein Sistieren des für den Bestand des Alveolarknochens notwendigen Reizes, der von der Wurzeloberfläche ausgeht", also eben durch Herabsinken der Vitalität des Zementes unter einen gewissen Wert erklärt worden. „Es fand ein Absterben einer Wurzeloberflächenpartie statt, als deren Folge der Knochenschwund angesehen werden

[7]) Alveolarprozeß, welches Wort!!

konnte. Die abgestorbene Wurzeloberfläche wurde lakunär resorbiert, soweit, bis eine plantationspositive Fläche freigelegt wurde; hier fand neuerdings eine Zementablagerung statt und damit war der Anfang für die Reparation gegeben“, da die Neubildung von vitalem Zement wieder Knochenanbau provoziert. Diesen einfachen Vorgang der Freilegung noch vitaler Zementpartien durch Fortschaffung der abgestorbenenen, hat Norberg so gründlich mißverstanden, daß er Gottlieb die Meinung einer „beständigen“ Variabilität in der „Involution“, dem Verkalkungsgrad des Zahnes unterschiebt oder von einem Vital werden gewisser Partien der Oberfläche umgelegter Wurzeln spricht. Fehlen aber Umkehrlinien, findet also die Zementapposition ohne vorhergegangene Resorption statt, dann kann die Resorption des Knochens nicht auf das Absterben des Zementes zurückgeführt werden, weil sonst vor der Zementapposition ein Wiederaufleben dieser Zementpartien statthaben müßte, ein Vorgang den Gottlieb ausdrücklich zurückgewiesen hat, und den Norberg, wie eben erwähnt, trotzdem als von Gottlieb angenommen hinstellt. Hier fand Gottlieb die Lösung durch die histologische Untersuchung eines Falles mit horizontaler Belastung und daher typisch lokalisierten Schädigungen. Es hat sich gezeigt, daß der Knochen auch auf Grund von Überbelastung schwinden kann, trotz vorhandener Vitalität der Zementoberfläche. Aber in diesem Falle sind die Schäden eben reparabel, weil dieses vitale, plantationspositive Zement der Hyperplasie fähig ist und die entstandene Erweiterung des Periodontalraumes wettmachen kann. Daraus folgt aber auch, daß nicht der Grad oder die Art der Überlastung für den Ausgang des Prozesses allein maßgebend ist, sondern eben der Vitalitätsgrad der Wurzeloberfläche, also die Frage, ob die am Knochen gesetzte Schädigung vom Zement repariert werden kann oder nicht.

Unter seiner Sammlung von Widersprüchen (= Mißverständnissen) in Gottliebs Arbeiten holt Norberg auch den Satz hervor: „Durch den Reiz der Überbelastung, Entzündung usw. wird erst der Knochenschwund hervorgerufen“ und stellt ihn in Gegensatz zur Behauptung vom physiologischen Knochenschwund. Daß der Eindruck einer Gegensätzlichkeit und nicht eines Nebeneinander erweckt wird, weiß Norberg durch die Isolierung dieses Satzes zu erzielen. Denn wenn man ihn im Zusammenhang liest, ist es jedem Unvoreingenommenen klar, daß das Wörtchen „erst“ nur in der Bedeutung „zuerst“ gebraucht wird und daß Gottlieb nur von jenen Fällen spricht, in denen (wegen des Fehlens von Zementresorption) ein primäres Absinken der Vitalität des Zementes nicht angenommen werden darf.

Die „Einführung“ aber auch die Aufklärung der Überbelastung (nicht nur der horizontalen, wie Norberg sagt) kann also sehr wohl geschehen, „ohne daß der ursprüngliche Hypothesenbau erschüttert wird“.

Gerade an den Fällen der Überbelastung mit der wechselvollen Auswirkung auf den Zahn, hat sich Gottliebs „Vitalitätshypothese“ erst recht als aufklärend erwiesen.

Ein nächster von Norberg heftig angegriffener Punkt betrifft die Deutung von Zementhyperplasie an Zähnen mit apikalen Entzündungsprozessen. Er bringt zwei Bilder aus Gottliebs Arbeit „Ätiologie und Prophylaxe der Alveolarpyorrhoe", nämlich Abb. 9, Tafel 7 und Abb. 8, Tafel 6.

Die erste zeigt um die Wurzelspitzen eines oberen ersten Prämolaren einen mächtigen Entzündungsherd, der einen ausgedehnten Knochenschwund zur Folge hatte. In den periphersten Gebieten, also in der Zone des schwächsten Reizes, blieb das Zement vital und reparierte die gesetzte Schädigung durch Hyperplasie. Das zweite Bild zeigt einen unteren zweiten Prämolaren mit mächtiger Zementhyperplasie an der Wurzelspitze und ebenfalls apikalen, aber torpidem Entzündungsherd. Der Vergleich mit dem lebenden Nachbarzahn zeigt, daß der größte Teil der Zementhyperplasie auf die Reparation einer Überbelastungsschädigung in vertikaler Richtung zurückgeht, da auch hier Umkehrlinien fehlen.

Gottlieb hat wohl Recht mit der Erklärung, daß sich hier der Knochenschwund und die Zementhyperplasie zum Teil auf die Entzündung zurückführen lassen, da zu Beginn der Entzündung die Vitalität des Zementes nicht so weit geschädigt wurde, daß nicht eine Neubildung hätte einsetzen können. Denn es konnte der Reiz der hier torpiden Entzündung, etwa im Stadium der Pulpoperiodontitis, im ganzen nur den Grad erreichen, wie im ersten Falle in größerer Entfernung vom Herdzentrum. Daß aber der Periodontalraum des apikal infizierten Zahnes doch um so viel breiter ist, als der des lebenden Nachbars, geht augenscheinlich darauf zurück, daß in späteren Stadien der Entzündung nebst der fortschreitenden Knochenresorption auch eine Intoxikation des Zementes und eine entsprechende Schädigung des Bindegewebes eintrat, die weitergehende Reparation unterbunden hat. Jedenfalls kann ich bei objektiver Überlegung keinen Widerspruch in der Deutung dieser zwei Fälle konstruieren.

Von gründlichstem Mißverstehen der Gottliebschen Ansichten zeigt es, wenn Norberg sagt: „Wie wackelig die Vitalitätshypothese ist, geht deutlich hervor aus dem Artikel Zementexostosen, Schmelztropfen und Epithelnester (1921)." Zunächst ist es schon falsch, wenn er Gottlieb die Behauptung unterstellt, daß „auswendig an einem Schmelztropfen Zementbildung Regel ist". Gottlieb schreibt (Zusammenfassung, Punkt 3): „In der Regel wuchert das Zement der Nachbarschaft über den Schmelztropfen und reduziert den (primär [siehe 2]) verbreiterten Periodontalraum". Daß Norberg nicht verstanden hat, welcher Unterschied zwischen „Zementbildung auswendig an einem Schmelztropfen" und Überwuchern des Schmelztropfens durch Hyperplasie des benachbarten Zementes besteht, zeigt nur, wie wenig fähig er zu der kritischen Betrachtung ist, die er unternimmt. Dasselbe Unvermögen, einem logischen Gedankengang zu folgen, das gleichbedeutend ist mit dem Vermögen, einen logischen Gedankengang zu verwirren, zeigt er in dem folgenden Satze: „Fassen wir die genannten Aussprüche zusammen,

so wird der Sinn ungefähr folgender: Disseminierte Epithelzellen können sowohl einen Reiz auf das periodontale Bindegewebe zu Zementhyperplasie — Plantatpositivität — als auch eine Störung des funktionellen Reizes vom Zement zum Alveolarfortsatz — Plantatnegativität! — ausüben." In Wirklichkeit hat Gottlieb folgendes gesagt: Disseminierte Epithelzellen mit gesteigerter Lebenstätigkeit verhindern die **Übertragung** des vom vitalen plantationsfähigen Zemente ausgehenden Reizes zum Knochen, so daß dieser schwindet. Das plantationsfähige Zement beseitigt aber dieses Hindernis durch die die Zellen einkapselnde Zementneubildung. Daß der Reiz des vitalen Zementes aus irgendeinem Grunde nicht zum Knochen gelangen kann, bedeutet doch um Himmelswillen nicht, daß jetzt das Zement plantatnegativ ist!!

Was sich Norberg übrigens in der Form leistet, wie er Gottliebs Gedankengang entwickelt, kann wieder nur bei strengster Zurückhaltung ohne Verdacht absichtlicher Entstellung hingenommen werden. Gottlieb sah Austreten von Epithelzellen aus dem Verband ohne Zementneubildung und schließt folgerichtig, daß die Zementneubildung nicht die Ursache für die Zerstreuung der Zellen sein könne. Er sah Zementwucherung über Schmelztropfen mit und ohne Vorhandensein von disseminierten Zellen und sagt daher, daß bis dahin noch unklar ist, ob „die Lösung der Epithelzellen aus ihrem Verband eine Ursache für Zementneubildung abgeben kann". Er fährt aber fort: „Wohl aber sind folgende zwei Bilder geeignet, nach dieser Richtung aufklärend zu wirken" und bringt zwei Bilder von verschiedenen Stellen an demselben Zahne, wo Dissemination von Epithelzellen ohne Schmelztropfen mit Zementhyperplasie vergesellschaftet ist. Norberg stellt dies so dar: „Aber schon auf der nächsten Seite weist er zwei Fälle von Zementexostosen im Zusammenhang mit disseminierten Epithelzellen an einem und demselben Zahn nach, und die Hypothese ist klar ...." Ein Kommentar ist wohl überflüssig!

In Wahrheit sind also Gottliebs Befunde auch hier wieder ein Beweis für die Wichtigkeit des Zementes bzw. seiner Fähigkeit zur Neubildung, also seiner Vitalität für das Leben des Zahnes. Was endlich die Gottliebschen Befunde über Epithelansatz, Epithelloslösung, Epitheltiefenwucherung, Wurzeldurchbruch usw. anlangen, so kann ich mich hier darauf beschränken, auf die eben erschienene Arbeit von Gottliebs Schülern Orbán und Köhler hinzuweisen, in denen der Gegenstand an einem übergroßen Material bearbeitet ist. Ich möchte nur andeutungsweise darauf verweisen, daß Weski, der sich so sehr gegen Gottliebs Fremdkörpertheorie sträubt, den Begriff „physiologische Wunde" eingeführt hat, der nichts als eine schlechte Umschreibung der Auffassung Gottliebs von der natürlichen Implantation des Zahnes bedeutet.

Weiters muß ich Gottlieb auch darin zustimmen, wenn er sagt, daß er für Kritiken seiner Arbeiten, die sich nur auf der negativen Linie bewegen, kein Interesse aufbringen könne. Nur in einem einzigen

Falle ist eine rein negative Kritik einer Hypothese gerechtfertigt, und zwar dann, wenn sie irgendeiner bekannten Tatsache oder einem Naturgesetz direkt widerspricht. Und daß dies bei Gottliebs Hypothesen nicht der Fall ist, muß doch auch Norberg zugeben. Wenn ich aber trotz dieser Meinung, durch die ich mir wohl auch das Beiwort „anmaßend“ verdiene, auf Norbergs Arbeit einging, so tat ich dies deshalb, weil die Kollegen oft darauf angewiesen sein werden, „kritiklos entgegenzunehmen, was in der Literatur geboten wird“, und weil Norbergs Darstellung eine solche — natürlich unbeabsichtigte — Entstellung der Gottliebschen Gedanken ist, daß Aufklärung geboten schien.

Einleitend sagt Norberg: „Es kann daher nicht anders als berechtigt erscheinen, betreffs auf uns einstürmender neuer Begriffe die Frage aufzuwerfen, ob die Grundprinzipien aller Wissenschaftlichkeit: Klare Begriffsfassung, eindeutige Beweisführung und logischer Gedankengang bei ihrer Formulierung genügend beachtet worden sind.“ Wer sich aber dieses Recht herausnimmt, ist vor allem verpflichtet, wenn es sich noch um umstrittenes Neuland handelt, die Erklärungsversuche aller jener Forscher in den Kreis seiner abwägenden Kritik zu ziehen, die sich mit diesem Gebiet gleichzeitig beschäftigen, wenn er nicht Gefahr laufen will, daß man seine Beteuerung: „daß ich nicht die Absicht habe, meine kritischen Abwägungen in den Dienst einer bestimmten, feststehenden Richtung zu stellen ...“ nur als hohle Phrase wertet. Er hätte genug Gelegenheit gehabt, auch Weskis Ausführungen unter die kritische Lupe zu nehmen, wenn man unter anderem etwa an Weskis Darstellung der Ursachen der Epitheltiefenwucherung denkt, in der abgesehen von der Auffassung der Tasche als retrokutikularem Epithelriß, die Erklärung der Tiefenwucherung als Überwachsen eines retroepithelialen Geschwüres den primitivsten, in jedem Leitfaden der Pathologie festgelegten Tatsachen Hohn spricht. Oder hat Norberg nichts daran auszusetzen, daß Weski dem äußeren Saumepithel karzinomatöse Eigenschaften zuspricht, oder die treibende Kraft für den Umbau des Alveolarknochens in der bei der Entspannung der periodontalen Fasern freiwerdenden Wärme sucht? Aber im Gegenteil, all diese Angaben Weskis sind für Norberg vorbehaltlos richtig, wie er z. B. sagt: „Die Tiefenwanderung des Epithels längs der Zahnwurzel beruht keineswegs auf einem „vermuteten Zementtod“, sondern findet statt, um gerade im Gebiete der „physiologischen Wunde“ (Weski), die sich beim Durchbruch der Hertwigschen Epithelscheide durch das Bindegewebe gebildet hat, eine subepitheliale Rundzelleninfiltration zu bedecken.“ Das also ist Norbergs Objektivität, um nur ein Beispiel zu bieten.

Zum Schlusse sei noch die Frage aufgeworfen, wer eher den Vorwurf der Anmaßung verdient: Gottlieb, der zwar an einer negativen Kritik kein Interesse hat, aber immer mündlich und schriftlich betont hat, er sei jederzeit bereit, seinen Erklärungsversuch für die von ihm aufgestellten und nicht mehr zu unterdrückenden Fragestellungen aufzu-

geben, wenn ein begründeterer geboten wird, der es noch immer abgelehnt hat, seine Gedanken in Buchform zusammenfassend niederzulegen, solange eine vollständige Klärung in gegenseitiger Aussprache der Forscher nicht erfolgt ist; oder Weski, der, was er besser einem Unbeteiligten überlassen hätte, von sich behauptete, daß er auf dem Boden realer Tatsachen stehe, während Gottlieb in der Luft schwebe, er der bei jeder Gelegenheit davor warnt, den Phantastereien Gottliebs in die Irre zu folgen, da doch seine eigenen Darlegungen noch nicht über den I. und II. Teil gediehen sind, obwohl er andrerseits wieder ein umfassendes Buch über die Fragen ankündigt; oder endlich Norberg, der sich, ohne — wenigstens meinen Kenntnissen der Literatur zufolge — durch eigene Forscherarbeit legitimiert zu sein, an die kritische „Abwägung" der Gottliebschen Theorien heranwagt.

Zur Kieferstatik

Eine Entgegnung auf Weigeles Abhandlung „Zur Kieferdynamik"

Von

Privatdozent Dr. **Winkler**, Frankfurt am Main

„Zur Kieferdynamik" überschreibt Weigele die Kritik (Zeitschrift für Stomatologie 1923, H. 12) meiner Arbeit „Der funktionelle Bau des menschlichen Kieferapparates" (Deutsche Zahnheilkunde, Georg Thieme, Leipzig, H. 55). Eine Kieferdynamik zu schreiben lag durchaus nicht in meiner Absicht. Dieses Problem, d. h. die theoretischen Untersuchungen der Bewegung des Kiefers unter Berücksichtigung der tatsächlich vorhandenen Muskelkräfte halte ich kaum für lösbar, da während der Bewegung die Muskeln mit ständig wechselnder Stärke wirken. Diese Tatsache rechnerisch zu berücksichtigen, dürfte auf große Schwierigkeiten stoßen.

Der Zweck meiner Arbeit war lediglich ein Bild über die Art und ungefähre Größe der am und auch im Kieferknochen wirkenden Kräfte zu erhalten. Für diesen Zweck erschien es mir nicht notwendig, die Berechnungen in eingehender Weise auf alle vorkommenden Verhältnisse auszudehnen. Da eine genaue Erfassung aller Größen und Verhältnisse ganz unmöglich ist, ist es nicht von ausschlaggebender Bedeutung, zu wissen, ob z. B. in dem einen Fall der Gelenkdruck 100, bei geänderten Verhältnissen dagegen 120 kg groß ist. Es genügt auch, wenn man beurteilen kann, ob die geänderten Verhältnisse eine Vergrößerung oder Verminderung ergeben.

Ich habe mich deshalb damit begnügt, die Untersuchung auf den Fall zu beschränken, der nach meinem Dafürhalten die größte Beanspruchung im Kiefer ergibt, das ist der Schlußbiß. Beim Schlußbiß werden die Muskeln ihre maximale Spannung erreicht haben, die Bewegung ist zu

Ende, der Kiefer befindet sich, wenn auch nur für kurze Zeit in einem Ruhezustand, auf den die Gesetze der Statik ohne weiteres anwendbar sind. Dieser Zustand ist wohl ebenso häufig vorhanden, wie jeder andere während der Bewegung auftretende. Da die Mahlbewegung beim Menschen sehr verschieden stark ausgeführt wird, so ist doch der letzten Periode des Kauaktes, dem Schlußbiß, ebenso große Bedeutung beizumessen, wie jeder anderen Zwischenperiode. Ich habe also, ebensowenig wie Weigele eine Kieferdynamik, sondern lediglich eine einfache Kieferstatik geschrieben.

Zur Durchführung der Berechnungen habe ich die Muskelquerschnitte und Kräfte in der Größe angenommen, wie sie in der Literatur veröffentlicht sind. Dieselben haben allerdings sehr große Werte geliefert. Als Schließ- oder Kaumuskeln habe ich nur die Muskeln Masseter, Pterygoideus internus und Temporalis angenommen. Den Einfluß des Pterygoideus externus habe ich in einem Schlußkapitel besonders untersucht. Bei der Berechnung der Kau- und Gelenkdrücke habe ich diesen Muskel zunächst nicht berücksichtigt, da seine Wirkung durchaus keine klare und einheitliche ist. Der Pterygoideus externus besteht aus 2 Teilen: der eine greift am Meniskus an. Der Meniskus ist jedoch mit dem Kiefer nur am hinteren Teile des Gelenkkopfes verwachsen. Der andere Teil des Pterygoideus externus, der unmittelbar am Kiefer unter dem Gelenkkopf angreift, wird in geringem Maße auch schließend wirken. Da die drehenden Wirkungen der beiden Portionen des Pterygoideus externus sich entgegenwirken, so können sie auf die Größe des Kaudruckes einen nennenswerten Einfluß nicht ausüben. Der Einfluß des Pterygoideus externus wird sich beim Öffnen und Schließen des Kiefers im wesentlichen auf das Gelenk erstrecken. Diese Tatsachen, die ich auch am Schlusse meiner Arbeit erwähnt habe, haben mich veranlaßt, den Pterygoideus externus zunächst nicht zu den Schließmuskeln zu zählen und seinen Einfluß besonders zu behandeln.

Zur Durchführung der Berechnung habe ich ferner ebene horizontal verlaufende Gelenkflächen angenommen. Hierbei war für mich maßgebend, daß in sehr vielen Fällen (30%) flaches Tuberculum, also nahezu ebene Gelenkfläche vorhanden ist, daß man ferner, wie im Schlußabschnitt meiner Arbeit gezeigt ist, sehr leicht mit Hilfe einfacher Kräftezerlegungen den Einfluß jeder beliebigen Neigung feststellen kann, vor allem war aber für obige Annahme auch die Wahl des Rechnungsverfahrens maßgebend.

Ich habe das rechnerische Verfahren gewählt, weil mit Hilfe dieses Verfahrens die Wirkungsweise jedes einzelnen Muskels deutlicher gezeigt werden kann, als mit dem graphischen Verfahren. Ferner ist das rechnerische Verfahren allgemein anwendbar, am einfachsten allerdings auf horizontale Lagerflächen; das von Weigele angewandte graphische Verfahren ist auf solche nicht anwendbar.

Die Annahme einer horizontalen Lagerfläche ist deshalb kaum anfechtbar, sie wird auf keinen Fall ein falsches Bild tatsächlicher Verhältnisse liefern, sondern höchstens auf alle vorkommenden Verhältnisse nicht genau anwendbar sein. Wird auf den Einfluß geänderter Verhältnisse (geneigtes Tuberkulum) hingewiesen, wie es in meiner Arbeit geschehen ist, dann geht es wohl zu weit, wenn die gemachte Annahme und die auf Grund derselben gefundenen Werte als unrichtig bezeichnet werden. Da nach meiner Untersuchung eine Änderung der Richtung der Muskelkräfte innerhalb der praktisch möglichen Grenze die Rechnungsergebnisse nur wenig ändert, so bleibt als unsicherer Faktor nur die Größe der Muskelkraft übrig.

Zu den Ausführungen Weigeles habe ich im einzelnen noch folgendes zu bemerken.

Das Prinzip des wesentlichsten und wichtigsten Kauaktes, das Weigele Seite 725 aufstellt, ist mir unverständlich geblieben. Erwähnen möchte ich nur, daß auch ich in meiner Arbeit den Fall untersucht habe, daß infolge Wirkung des Temporalis an der Kaustelle eine horizontale Kaukomponente entsteht. Ebenso ist mir nicht recht klar, in welcher Weise Weigele die statischen Verhältnisse während der Bewegung untersucht haben will. Bewegung und Statik sind doch zwei entgegengesetzte Dinge. Die Gesetze der Statik oder der Lehre vom Gleichgewicht kann man auf einen Bewegungszustand nur dann anwenden, wenn man denselben, wenn auch nur für kurze Zeit unterbricht. Greift man irgendeinen Augenblick aus der Bewegung heraus, so kann der Unterschied zwischen diesem Zustand und dem von mir untersuchten nur im Unterschied der Muskelanspannung liegen. Die Änderung der Kraftwirkung (Kaudruck, Gelenkdruck) infolge geänderter Anspannung läßt sich auf Grund meiner Rechnungsergebnisse leicht beurteilen. Halbe Anspannung ergibt eben halb so große Drücke. Auch der Einfluß einzelner Muskeln auf die Größe dieser Drücke kann leicht festgestellt werden.

Seite 726 behauptet Weigele, ich wäre der Ansicht, daß ein Kauen nicht mehr stattfindet, wenn der Kiefer ziemlich geschlossen ist. Diese Ansicht habe ich an keiner Stelle geäußert. Ich habe lediglich die Ansicht vertreten, daß bei stark geneigtem Tuberkulum das Zurückgleiten des Gelenkkopfes in die Pfanne vor dem Schlußbiß und der festen Anspannung der Schließmuskeln beendet ist. Damit ist aber doch keineswegs gesagt, daß nach dem Zurückgleiten nicht mehr gekaut (gequetscht) werden kann. Wenn man allerdings unter Kauen nur das Zerreiben der Speisen versteht, dann kann nach dem Zurückgleiten nicht mehr gekaut werden. Ich bezeichne auch das Zerdrücken der Speisen, begünstigt durch die Keilwirkung des Höckers, als Kauen, wie überhaupt jede Tätigkeit, die eine Zerkleinerung der Speisen hervorbringt. Ein Zerdrücken der Speisen und damit ein Kauen durch weiteres Schließen des Kiefers halte ich aber auch nach Beendigung des Gleitens durch reine Drehung des Kondylus für möglich.

In meiner Arbeit habe ich auch rechnerisch festgestellt, daß bei geschlossenem oder nahezu geschlossenem Kiefer, der größte Kaudruck erzielt werden kann. Weiterhin hat Weigele sich die Aufgabe gestellt, für verschiedene Neigungen des Tuberkulums Muskelkräfte und Gelenkdrücke zu bestimmen, die zu einem ganz bestimmten Kaudruck gehören. Damit er seine Rechnungsergebnisse mit den meinigen vergleichen kann, hat er die von mir in Fall I angenommenen Muskelrichtungen beibehalten. Wenn nur die Richtungen der einzelnen Muskelkräfte und des Gelenkdruckes angenommen werden, so lassen sich die Größen dieser Kräfte aus dem Kaudruck heraus nicht eindeutig bestimmen. Zu einer Kraft R (Fig. 3 *b*) der Weigeleschen Abhandlung lassen sich unter Beibehaltung der Richtungen die Seitenkräfte T, M, PTi viele Polygone aufzeichnen. Weigele hat deshalb nicht nur die Richtungen der einzelnen Muskelkräfte, sondern außerdem noch die Richtung der Resultante der beiden Muskeln Masseter und Pterygoideus internus angenommen. Dadurch hat er aber das Verhältnis dieser beiden Kräfte zueinander festgelegt. Die von mir angenommenen Kräfte stehen im Verhältnis von $\frac{70}{30} = 2{\cdot}3$. Das Verhältnis der beiden Muskelkräfte schwankt bei den graphischen Untersuchungen Weigeles ziemlich stark, es ist z. B. Fig. 3 *b* $\frac{67}{32} = 2{\cdot}1$, Fig. 4 *b* $\frac{66}{36} = 1{\cdot}8$, Fig. 5 *b* $\frac{60}{33} = 1{\cdot}8$.

Infolge dieser Ungenauigkeiten verlieren natürlich die von Weigele aufgestellten Tabellen an Wert. Sie verlieren aber vor allem dadurch an Wert, daß Weigele eine einheitliche Wirkung des Pterygoideus externus auf Kaustelle und Gelenk angenommen hat.

Ein unmittelbarer Vergleich seiner Ergebnisse mit den meinigen ist nicht möglich. Mit Rücksicht auf die uneinheitliche Wirkung des Pterygoideus externus halte ich das von mir eingeschlagene Verfahren der besonderen Berücksichtigung des Einflusses dieses Muskels für das einfachste und beste. Die überraschende Feststellung, daß der Pterygoideus externus bei steilem Tuberkulum eine sehr große Kraft ausüben müßte, wenn er ein Zurückgleiten hindern soll, habe ich in meiner Arbeit ebenfalls festgestellt.

Zu den weiteren Ausführungen habe ich zunächst allgemein zu bemerken, daß es ein Ding der Unmöglichkeit ist, all den Feinheiten nachzuspüren, die sich aus der vielgestaltigen Neigung der Muskeln, der Neigung der Zähne, dem Vorhandensein der Zahnhöcker usw. ergeben. Im Abschnitt E meiner Arbeit wollte ich auf Grund einfacher Annahmen zeigen, wie vielgestaltig die Kraftwirkungen sind, welche die Zähne und damit auch der Kiefer aufnehmen muß. Wenn ich die Möglichkeit eines in der Zahnachse verlaufenden Kaudruckes durchaus nicht bestreite, so spricht doch der ganze Aufbau des Aufhängeapparates dafür, daß die Be-

anspruchung eines Zahnes eine sehr vielseitige ist. Ich kann die Ansicht Weigeles, daß der Druck normalerweise in der Achse des Zahnes verläuft nicht teilen. Die Lage des resultierenden Kaudruckes hängt nicht nur von den Muskelwirkungen ab, sondern auch von der gleichmäßigen Beschaffenheit und Verteilung der Speisen auf der Kaufläche.

Die Neigung der Zähne im Unterkiefer nach innen braucht nicht nur deshalb vorhanden zu sein, damit durch das Anspannen des Masseter die Wangenschleimhäute nicht verletzt werden. Dieselbe Wirkung kann und wird wohl auch durch die Neigung der Resultierenden nach außen, nach dem Jochbogen hin, errreicht werden.

In der unsymmetrischen Ausbildung am Kinn sieht Weigele einen Beweis gegen meine Ansicht, daß die von mir festgestellten Spannungen mit eine Ursache für die Kinnbildung sein können. So einfach liegen die Dinge nun doch nicht. Zunächst ist die Beanspruchung im Kinn durchaus keine einheitliche, es treten Biegungsbeanspruchungen, Torsionsbeanspruchungen auf; dazu kommen noch die verschiedenartigsten direkten Einwirkungen der Zähne auf den Kieferknochen. Es lassen sich sehr wohl zusammengesetzte Beanspruchungen denken, für die ein unsymmetrischer Querschnitt günstiger ist als ein symmetrischer, ferner kommt es darauf an, wie der Knochen auf die verschiedenen Beanspruchungen reagiert; für Gußeisen z. B., das hohe Druckfestigkeit, aber keine Zugfestigkeit aufweist, ist schon bei einfacher Biegung unsymmetrischer Querschnitt wirtschaftlicher als symmetrischer.

Die Annahme, daß die Kinnbildung lediglich durch Ursachen „anatomischer Art", z. B. dem vergrößerten Gebrauch der artikulierten Sprache zu erklären ist, halte ich zum mindesten für sehr einseitig, denn erst bei dieser Annahme kann die letzte Ursache der Kinnbildung nur in den häufigen kleinen Kraftwirkungen und ihren Reizen zu suchen sein, wie sie eben beim Sprechen erzeugt werden.

Warum sollen die häufigen kleinen und großen Kraftwirkungen, wie sie beim Kauen entstehen, nicht auch formbildend sein?

Was die Wirkung der Höcker anbelangt, so bin ich mit Weigele darin einig, daß durch die Keilwirkung derselben die Speisen getrennt und leichter gelockert werden. Die von mir in meiner Arbeit ausgeführten Kräftezerlegungen sind nichts anderes als die Kräftezerlegungen, wie sie sich auf Keilflächen abspielen. Der berechnete Kaudruck ist die Resultante und die Kräfte D und Z sind die Seitenkräfte, die selbstverständlich abhängig sein müssen von der Neigung der Keilflächen. Da die Seitenkräfte, zusammengesetzt nach den Regeln der Statik immer wieder die Resultante ergeben, so wird durch diese Zerlegung an dem Gesetz der Aktion und Reaktion nichts geändert. Die Zerlegung ermöglicht es nur weit besser, die Einwirkung des Kaudruckes auf Speise und Zahn festzustellen. Daß überall da, wo Keilwirkungen auftreten, nach der Seite gerichtete Wirkungen vorhanden sind, bedarf wohl keines besonderen Hinweises. Auch meine Schlußfolgerungen aus all den Zerlegungen führten

zu dem Ergebnis, wie es Weigele annimmt, daß nämlich die Höckerzähne im wesentlichen in die Alveole gedrückt werden und daß das Kippmoment nur klein sein wird, daß sogar ein vollkommener Ausgleich der drehenden Wirkung möglich ist.

Die aktive Wirkung des Oberkiefers hat ihre Ursache darin, daß die Wirkung des Masseter auf den Jochbogen, durch diesen auf den Jochbogenansatz und durch diesen auf den Kiefer übertragen wird. Da der Jochbogenansatz sich beim Menschen auf größere Höhe erstreckt (entsprechend Fig. 89 meiner Arbeit), so werden durch die drehende Wirkung der Muskelkraft im Sinne des Pfeiles M_P auch die Alveole und damit auch die Zähne in der Nähe der Jochbogenansatzstelle elastisch nach unten innen gedrückt. Dadurch, daß diese Zähne an einem elastischen Ausweichen nach außen durch die Wirkung des Jochbogens gehindert werden, wird eine bessere Auswirkung des Kaudruckes ermöglicht.

Von den durch die drehenden Wirkungen (M_P) erzeugten Druck- und Zugspannungen können sich nur die tiefer an der Alveole angreifenden Druckkräfte R_d praktisch in diesem Sinne auswirken. Die Zugkräfte R_z, die ziemlich hoch angreifen, werden durch den Schädelknochen aufgenommen. Die horizontalen Seitenkräfte der beiden Massetermuskeln werden sich natürlich gegenseitig ausgleichen, das hindert aber nicht, daß sie elastische Formänderungen in dem festgestellten Sinne erzeugen.

Die von mir für einseitigen Kaudruck durchgeführten Berechnungen sind natürlich nur Näherungsberechnungen, denn der gekrümmte Träger ist durch 2 Geraden ersetzt; Fehler, begangen durch falsche Annahme der Drehachse sind nicht vorhanden. Weigele übersieht, daß die Berechnungen auf Grund der Gleichgewichtsbedingungen aufgestellt sind, dabei muß angenommen werden, daß auch an der Kaustelle ein festes unnachgiebiges Lager vorhanden ist. Die jenseitige Muskelgruppe, die im Punkte d (Fig. 98 meiner Arbeit) angreift, kann niemals eine Drehung um die Achse erzeugen, die durch die Gelenke $a\ b$ gelegt wird, sondern die Drehung kann nur um die Achse erfolgen, die das Gelenk a mit der Kaustelle c verbindet. Ein einfacher Versuch mit einem entsprechend gekrümmten Draht wird dies ohne weiteres bezeugen. Auch bei nachgiebigem Auflager wird je nach dem Grad der Nachgiebigkeit die Wirkung der jenseitigen Muskelgruppe mehr oder weniger der oben geschilderten entsprechen.

Fehler, bedingt durch falsche Annahme der Drehachse sind in meiner Arbeit nicht vorhanden, ebenso ist der Einfluß des Versetzmomentes da berücksichtigt, wo es nötig ist, nämlich bei der Berechnung der Gelenkdrücke. Auf die Größe der Kaudrücke hat das Versetzmoment keinen Einfluß. Das eigenartige Ergebnis meiner Berechnungen, daß nämlich beim Kauen auf den letzten Molaren das diesseitige Gelenk von der Pfanne abgehoben wird, stimmt mit Versuchsergebnissen Gysis überein, worin vielleicht auch ein Beweis für die richtige Durchführung der Berechnungen liegt.

Die Ausführungen Weigeles über Schub- und Scherspannungen entsprechen nicht der Tatsache. Tatsache ist nur, daß die Schubspannungen in den meisten elementaren Lehrbüchern nicht behandelt werden, in allen vollständigen Lehrbüchern wird sehr wohl ein Unterschied zwischen Scher- und Schubspannung gemacht.

Die Scherspannungen nimmt man immer gleichmäßig verteilt an, die Schubspannungen sind dagegen in den äußeren Fasern klein, in den mittleren groß. Das Gegenteil habe ich nirgends behauptet.

Neuerung bei Injektionsnadeln

Schutz gegen die Gefahr des Bruches von Injektionsnadeln

Von

Dr. Emanuel Raab, Budapest

Prof. Braun in Leipzig hat außerordentlich langwierige Vorarbeit geleistet und sich viele Jahre hindurch um die praktische Vervollkommnung der Injektionstechnik bemüht, bis er seine Erfolge in dem grundlegenden Buche „Die Lokalanästhesie, ihre wissenschaftlichen Grundlagen und praktische Anwendung" im Jahre 1905 vor die Öffentlichkeit brachte.

Auf Seite 214 beginnt er die Abhandlung über Spritzapparate und Hohlnadeln mit folgenden Worten: „Die außerordentlich große und sich alljährlich vermehrende Anzahl verschieden konstruierter Spritzen beweist schon, daß das Ideal eines Injektionsapparates noch keineswegs gefunden worden ist. Jede Spritze hat ihre Mucken."

Zwei Jahrzehnte sind seither vergangen, aber auch heute können wir noch nicht sagen, daß die „Mucken" verschwunden wären und wir die ideale Spritze haben. Wir besitzen zwar nach den langjährigen praktischen Erfahrungen, die zu vielen Verbesserungen führten, die auseinandernehmbare, gut sterilisierbare Rekordspritze, aber auch bei dieser besteht noch ein Mangel: die Bruchgefahr der Nadel. Und der Bruch der Nadel ist bekanntlich sehr gefährlich. In welchem Maße gefährlich, kann er ja sogar den Tod herbeiführen, davon will ich jetzt nicht sprechen; vorerst möchte ich auf den Weg hinweisen, auf dem wir das Ziel erreichen könnten, die Gefahr des Nadelbruches zu vermeiden, oder mit anderen Worten, immer Herren unseres Injektionswerkzeuges zu bleiben!

Besonders häufig finden wir es bei der Mandibularinjektion, daß die Nadel verkrümmt ist, wenn wir sie aus dem Gewebe herausziehen. Diese Verkrümmung ist immer an der am Ansatz befindlichen Stelle (Lötstelle); manchmal größer, manchmal kleiner. Und es kommt nicht selten vor, wenn wir aufrichtig sein wollen, müssen wir dies eingestehen, daß wir voll Dank durch das Fenster gegen den Himmel blicken, daß das Geschick so

gnädig war und die schon sehr verkrümmte Nadel nicht abgebrochen ist. Denn verbiegen darf sie sich ja, nur brechen nicht!

Eigentlich müßte jeder Teil der Nadel elastisch biegsam sein; nun scheint es, daß die Elastizität des Stahles um die Lötstelle des Ansatzes herum bei der Einwirkung hoher Temperaturen leidet; die Nadel bleibt zwar auch an dieser biegsam, biegt sich wohl auch, aber es ist eigentümlich, daß sie doch am ehesten hier bricht, wenn sie bricht.

Man hat wohl schon seit langem gefühlt, daß der Bruch der Nadel an dieser besonders gefährdeten Stelle, dem gefährlichen Querschnitt, nicht die Schuld des Arztes sein kann, sondern das Übel in der Erzeugung zu suchen ist, und hat deshalb getrachtet, die Ansatzstelle zu verdicken, d. h. zu verstärken (bruchfeste Nadel). Doch leider werden auf diese Weise die bei Bruch eventuell möglichen Komplikationen nicht nur nicht ausgeschlossen, sondern nicht einmal vermindert. Es wurde einfach nur der Unterstützungspunkt (gefährlicher Querschnitt) weiter hinausgerückt, an die Peripherie des verdickten Nadelteiles. Da nun aber die Kraftwirkung (die Nadel als einarmiger Hebel betrachtet) immer am Unterstützungspunkte am größten ist, so droht hier nach wie vor die Gefahr des Bruches mit allen ihren Folgen.

Mit „Verstärkung" der Nadel dürfen wir uns also noch keineswegs zufrieden geben; kann doch auch eine verstärkte Nadel, wie jede andere, unter Umständen ein Menschenleben bedeuten. Deshalb müssen wir trachten, unter allen Umständen und über jede einzelne Nadel die Herrschaft zu behalten! Wie könnten wir dieses Ziel erreichen? Da die Hohlnadel erfahrungsgemäß an der Lötstelle des Ansatzes abzubrechen oder sich abzulösen pflegt, kam ich auf den Gedanken, oberhalb der gefährlichen Stelle (Querschnitt) eine Vorrichtung anzubringen, mittels derer wir auch die abgelöste oder abgebrochene Nadel sicher in unserer Hand behalten. Dieser Idee gemäß ließ ich oberhalb der gefährlichen Stelle das Öhr einer chirurgischen Nadel anbringen. In dieses Öhr fädle ich einen 10 bis 20 cm langen oder noch längeren Ligaturfaden, sterilisiere die so ausgerüstete Nadel und gebe die Injektion. Wenn nun die Nadel an der Lötstelle abbricht, so ziehe ich sie einfach mit Hilfe des aus dem Munde hängenden Fadens heraus. Nach der Nadel mit einem Nickelinöhr ließ ich eine solche mit 2 Öhren, die zusammen einen liegenden Achter (∞) bilden, herstellen. Am besten wäre es übrigens, wenn man die hier skizzierte Zugvorrichtung in einem Stück aus dem eigenen Material der Nadel herstellen könnte. Dies auszuführen muß der Sachkenntnis der Fabrik oder der Geschicklichkeit des Mechanikers überlassen werden.

Aber was sollen wir dann tun, wenn aus irgendeinem Grunde die Nadel an ungewöhnlicher Stelle, an der Spitze oder sonstwo oberhalb der schon angebrachten kleinen Schutzvorrichtung bricht? Irgendwie wage ich an eine solche Neuerung zu denken, daß der Mantel der Hohlnadel noch von einem feinen Kanal durchbohrt wird und in diesem ein sehr dünner,

aber sehr widerstandsfähiger Seiden- oder Drahtfaden bis zur Nadelspitze zieht. Die Fixierung dieses Fadens ist auf verschiedene Weise möglich, z. B. beim Drahtfaden durch Abplatten des peripheren Endes, wodurch ein Zurückrutschen verhindert wird. Beim etwaigen Abbrechen der Nadel vermittelt dieses periphere Drahtköpfchen den Zug, mit dem wir das lose Endstück der Nadel herausbefördern. Unter den heutigen stiefmütterlichen Verhältnissen können wir diese Nadel schwerlich ganz vollkommen herstellen, was uns aber nicht hindern kann, uns eingehend mit der Beseitigung der Gefahren zu befassen, die mit der Injektionstechnik verbunden sind.

Dies uns vor Augen haltend, sei es mir gestattet, hier eine zwanzigjährige Reminiszenz zu erwähnen. Nach der auswärts vorgenommenen Extraktion eines periodontischen unteren Molars, quälte der „dolor post extractionem" den Kranken noch am 3. Tage! Er suchte einen Chirurgen auf, der vielleicht wegen der allenfalls drinnen gebliebenen Wurzelspitze die Alveole sondierte. Es wurde keinerlei Wurzelteil konstatiert, aber am andern Tag mächtige Infiltration und am 6. Tag darauf trat Tod infolge Sepsis ein, trotz aller energischen chirurgischen Eingriffe. Jede Periodontitis, jede Periostitis um den Zahn und um die Alveole ist infektiöser Natur. Was geschieht nun? Auf Grund meiner Neuerung ist es zwar ausgeschlossen, daß die ganze Nadel abbricht, besser gesagt drinnen bleibt, aber sagen wir, daß der Endteil der Nadel aus unbekanntem Grunde doch drinnen bleibt, dürfen wir gleich stürmen und, sei es auch vom ausgezeichnetsten Chirurgen die Verfolgung der verschwundenen Nadelspitze durch Inzisionen aufnehmen lassen? Ist nicht, da doch jede Inzision in der Umgebung des infizierten Gebietes nur eine frische Einfallspforte bildet für die tiefere Infektion, besonders dort, wo, wie in den erwähnten Fällen, reichlich ausgebildete Lymphgefäße vorhanden sind, ein ruhigeres Vorgehen das richtigere? Im Einvernehmen mit dem Chirurgen ist eine röntgenologische Kontrolluntersuchung vorzunehmen, bis die Zeit zum Eingreifen gekommen ist. Bis dahin kann ja der vom Zahn ausgehende, infektionsfähige periostitische Prozeß abgelaufen sein, so daß die so drohende Verschleppung der Infektion ausgeschlossen wird; nunmehr kann die Nadel, wenn sie das Röntgenverfahren an einer solchen Stelle zeigt, an der ihr Verbleiben vital bedrohlich erscheint, viel ruhiger, und wie ich glaube, unter prognostisch viel günstigeren Verhältnissen entfernt werden. Ist hingegen der Kontrollröntgen beruhigend, so ist es wahrlich einerlei, ob die Nadel nach Jahren in der Gegend der Skapula zum Vorschein kommt, oder im hohen Alter, in der Ferse irgendeines Fußes eingekapselt, ins Grab genommen wird.

Doch ich kehre zum Gegenstand meiner Neuerung zurück und möchte ihre Vorteile noch einmal zusammenfassen. Schon der liegende Achter des doppelten Öhrs sichert uns davor, daß die am Ansatz abgebrochene (abgelöste) Nadel in das Gewebe schlüpft und dort verschwindet; das ist gänzlich ausgeschlossen, da wir im Falle des Bruches in voller Seelenruhe nach der Pinzette greifen, die abgebrochene Nadel beim Öhre fassen und so sicher herausbefördern.

Besonders gute Dienste leistet uns die Armierung des doppelten Öhrs mit einem Faden bei der mandibularen oder lingualen Injektion, da wir, wie bereits erwähnt, mit ihrer Hilfe das Abweichen der abgebrochenen Nadel aus der Zugrichtung beim Herausziehen der Nadel aus dem Gewebe sicher vermeiden können. Abgesehen hiervon bietet diese Fadenarmierung große Vorteile bei der Verabreichung jeder Injektion, die unter stärkerem Druck erfolgt. Wie bekannt, kommt es beim Auspressen der Flüssigkeit aus der Spritze nicht selten vor, daß Flüssigkeit aussickert, wenn sich der Ansatz auch nur um Haaresbreite abhebt. Halte ich aber die Enden des Fadens um meinen 3. und 4. Finger gewickelt, so bleibt auch bei Anwendung des stärksten Druckes der Ansatz unverrückbar sicher am Spritzenende fixiert, da der in das Achteröhr eingefädelte und um einen Finger gewickelte Faden den Ansatz gleichsam umfaßt und ihn so gleichmäßig und unverrückbar an das Spritzenende gedrückt hält. Die Befürchtung, daß sich das Öhrpaar bei stärkerem Fadenzug ablösen könnte, ist nicht gerechtfertigt, da es von allen Seiten zugänglich, unbedingt sicher an die Nadel angelötet wird. Freilich ist es noch sicherer, wenn das Öhrpaar aus dem eigenen Material der Nadel gepreßt wird. Wir können auch von der Lötung ganz absehen und das Doppelöhr mittels eines verschiebbaren Ringes an einer konisch verlaufenden Hohlnadel anbringen, so daß sich beim Einstechen ins Gewebe bzw. beim Vorschieben der Nadel der kleine Ring gegen den Ansatz zu bewegt, bis er die Nadel vollkommen umschließend umfaßt.

Die angeführten Vorteile fallen, glaube ich, noch eher in die Wagschale bei Injektionen in Hohlräume (Highmor-, Nasen-, Rachenhöhle) und bei den verschiedenen laryngologischen Eingriffen. Wir weisen nur auf die Tonsillektomie hin, bei der zahlreiche Injektionen in die Umgebung der Tonsille notwendig sind, in deren Verlauf es, besonders bei unruhigen Patienten, leicht zum Nadelbruch kommen kann infolge von heftigen Schling- und Würgbewegungen. Wenn nun die erwähnte Sicherung nicht vorhanden ist, so bewirken die Bewegungen des weichen Gaumens, daß sich die abgebrochene Nadel immer tiefer einbohrt, bis sie schließlich verschwindet; kommt sie etwa wieder zum Vorschein, so droht noch immer die Gefahr des Verschlucktwerdens. Verwende ich aber die Nadel mit dem Achteröhr und dem eingefädelten Faden, dessen Ende ich um meinen 3. oder 4. Finger gewickelt halte, so sind diese gefährlichen Komplikationen des Nadelbruches ausgeschaltet.

Gute Dienste leistet ferner unsere Nadel bei gewissen Kehlkopfoperationen vorangehenden intralaryngealen Injektionen (Leitungsanästhesie des Nerv. laryng. sup.). Ferner ist es von Vorteil, diese Nadel anzuwenden bei Anästhesierung der Nasenhöhle, da es gelegentlich von subperiochondral oder subperiostal gegebenen Injektionen an der Nasenscheidenwand zum Bruche der Nadel an der schon mehrfach erwähnten Stelle kommen kann. Auch in solchen Fällen entfernen wir ganz leicht den mit unserem Doppelöhr und dem Faden gesicherten Nadelteil.

Ebenso wie bei der Anästhesierung gewährleistet unsere Nadel komplikationsloses und ruhiges Arbeiten, wenn wir sie für diagnostische und therapeutische Zwecke verwenden (Punktionen, Auswaschung oder Ausspülung von Hohlräumen). So ist es z. B. bei Verwendung unserer Nadel ganz ausgeschlossen, daß eine abgelöste Nadel in den Sinus maxillaris schlüpft, von wo sie nur durch einen größeren Eingriff entfernt werden kann.

Derartige so traurige Konsequenzen des Nadelbruches, besonders des mandibularen, haben mich dazu angespornt, die Sache zu studieren, und was ich zur Abwehr der Gefahr mit meinen schwachen Kräften leisten konnte, das unterbreite ich hiermit meinen Berufskollegen, denn ich meine, nicht nur die engeren Fachkollegen, sondern jeder Arzt, der unter welchen Umständen immer, mit Injektionen zu tun hat, wird es bestätigen können, wieviel unruhige Stunden ihm eine abgelöste Nadel schon bereitet hat, bis ihre Entfernung gelungen ist. Ganz zu schweigen von der Lage des Patienten, der noch eine besondere (oft Stunden dauernde) Operation über sich ergehen lassen muß wegen einer zufällig abgelösten Nadel.

Ich habe mir das Ziel gesteckt, Zufälligkeiten dieser Art gänzlich auszuschalten.

Zur Frage der Mandibularanästhesie

Von

Dr. med. **Heinrich Back**, Prag

Ein Umstand, welcher noch viele Zahnärzte abhält, die Mandibularanästhesie auszuführen, ist der mit Recht gefürchtete Bruch der Injektionskanüle.

Unter den Zahnärzten, die jahrelang die Mandibularanästhesie ausführen, dürfte es wenige geben, denen nicht schon einmal in der Praxis dieser unliebsame Zwischenfall zugestoßen wäre.

Im allgemeinen hat gewiß die Zahl der Nadelfrakturen bei Verwendung sehr langer, sogenannter Serumnadeln von größerer Stärke, abgenommen; daß sie aber immer wieder vorkommen, lehrt die tägliche Praxis. Und gerade ein Röntgenbild eines Falles mit einer an zwei Stellen gebrochenen starken Injektionsnadel veranlaßt mich zur Stellungnahme.

Williger sagt in seiner Abhandlung über Mandibularanästhesie: „Ist die Nadel gebrochen, dann setze man sich mit dem Patienten auseinander“ — ein ziemlich weiter Begriff. Auf jedem Fall steht er aber auf dem Standpunkt, daß der Zahnarzt eine abgebrochene Nadel nicht suchen soll.

Und wer jemals im menschlichen Organismus eine Nadel gesucht hat, sei es eine in die Ferse eingetretene Nähnadel, eine für eine intramuskuläre Injektion oder zur Mandibularanästhesie verwendete Injektionsnadel, der wird mit mir übereinstimmen, daß dies eine sehr schwere

und langwierige Sache ist, die ohne Röntgenbild und eventuell auch Riesenmagnet selten zum Ziele führt.

Die andere Methode ist die, daß man dem Patienten den Nadelbruch verheimlicht. Denn in der Regel pflegen abgebrochene Nadeln nach einer Wanderung durch das Gewebe reaktionslos einzuheilen — sie können aber auch bei ihrer Wanderung benachbarten Gefäßen gefährlich werden.

Diese Methode des Verschweigens eines Nadelbruches dem Patienten gegenüber ist nicht leicht, sie braucht viel Kaltblütigkeit — denn gewöhnlich setzt die Nadelfraktur beim Arzt einen psychischen Schock und er gesteht dem Patienten den Unfall ein. Der Schlußeffekt ist der, daß der Patient dann auf der Extraktion der Nadel besteht.

Ich gebrauche zur Mandibularanästhesie keine Stahlnadeln, sondern Nickelnadeln, welche bei der Injektion niemals brechen, sondern sich höchstens abbiegen. Sie sind im Gegensatz zu den Stahlnadeln mit N (Nickel) bezeichnet und überall in jeder Stärke für die Rekordspritze erhältlich.

Es gelingt gar nicht, eine derartige Nickelnadel, welche schon einige Zeit für intramuskuläre und intradurale Injektionen Anwendung gefunden hat, abzubrechen.

Ich bin überzeugt, daß nach Einführung der biegsamen Nickelnadel bei der Mandibularanästheise die unglücklichen Zufälle eines Nadelbruches ganz verschwinden werden.

Zeitschriftenschau.

Über Plautsche Angina und ihre Behandlung. Von Dr. Walter Anthon. (Aus der Universitätspoliklinik für Hals- und Nasenranke der Charité in Berlin [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. G. Killian.]) Zschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenhlk., Bd. I, H. 1/2.

Wir sprechen von Angina Plauti und Stomatit. Plauti im engeren Sinne als Unterabteilung der Stomatit. ulceromembranacea seu Stomatit. Plauti. Während es sich bei letzterer um die ulzeromembranöse Entzündung der Munschleimhaut mit Einschluß einer oder beider Gaumentonsillen handelt, beschränkt sich bei der Stomatit. Plauti im engeren Sinne der geschwürige Prozeß auf die Schleimhaut der eigentlichen Mundhöhle: die Gaumentonsillen sind also an der Krankheit nicht beteiligt. Wir nehmen an, daß der Angina wie der Stomatit. Plauti die gleichen Erreger zugrunde liegen.

Die Gingivitis hatte mit Vorliebe die unteren und oberen Molaren befallen, insbesondere aber die oberen, und zwar die Stelle, die dem Ausführungsgang des Ductus stenonianus gegenüberliegt. Hier bildet sich am häufigsten Zahnstein und hier nimmt gern die Gingivitis ihren Anfang. In der Häufigkeit an zweiter Stelle war das Zahnfleisch der Schneidezähne befallen, meistens mit Beteiligung des Zahnfleisches der Eckzähne; an dritter Stelle das Zahnfleisch der Prämolaren. Sehr häufig konnte man aus dem Sitz der Gingivitis, ob rechts oder links, auf die Erkrankung der rechten oder linken Tonsille schließen, denn der Gingivitis auf der rechten Seite z. B. entsprach auch der Sitz der Plautschen Angina auf der rechten Seite.

Daß tatsächlich die Gingivitis der Plautschen Angina vorausgeht, konnte in einigen Fällen von beginnender Plautscher Angina mit ziemlicher Bestimmtheit erwiesen werden. Aus diesen dürfte sich zwanglos ableiten lassen:

1. daß die Zahnfleischentzündung der Plautschen Angina vorausgeht,
2. daß die Plautsche Angina an versteckter Stelle beginnt,
3. daß die Virulenz der fuso-spirochätären Symbiose beachtenswert ist; denn bereits im Beginn der ulzerösen Plaut-Affektion war eine deutlich palpable und druckschmerzhafte Halslymphdrüsenschwellung eingetreten.

Außer Chromsäure und Vuzin ist das Neosalvarsan intravenös und lokal, die 5%ige Salizylsäurelösung nach dem Barthschen Rezept (Salizylsäure in gleichen Teilen Spiritus und Glyzerin gelöst), die 10%ige alkoholische Methylenblaulösung der Franzosen, das Tuberkulin Rosenbach, sowie das Urotropin verwendet worden.

Die 5%ige Chromsäurelösung erscheint als das für praktische Ärzte und Spezialisten empfehlenswerteste Mittel für die Angina sowohl wie für die Stomatit. Plauti. Wenige Einreibungen damit genügen (einmal täglich am 1., 2., 4. und 7. Tage; bei alleiniger Beteiligung der Tonsille genügt vielfach eine einzige ausgiebige Applikation), um die Affektion zum Verschwinden zu bringen. Rezidive wurden nicht beobachtet. Nebenerscheinungen wie Übelkeit oder Erbrechen lassen sich vermeiden, wenn der mit der Lösung getränkte Wattebausch vor Benutzung wieder etwas ausgedrückt wird und der Kranke anschließend an die lokale Behandlung gurgelt.

Der Autor faßt die Ergebnisse wie folgt zusammen.

Die druckschmerzhafte Lympdrüsenschwellung im Kieferwinkel der von der Plautschen Angina ergriffenen Seite wird nie vermißt. Sie ist bereits beim beginnenden eben diagnostizierbaren Ulcus Plauti deutlich nachzuweisen.

In 98% aller Fälle von Plautscher Angina war gleichzeitig eine mehr oder weniger schwere Gingivitis marginalis vorhanden. Sie fand sich sowohl bei den Erwachsenen wie bei den Kindern. Sie ist zumeist auf der Seite am deutlichsten und ausgedehntesten, auf der sich die erkrankte Tonsille befindet. Die Gingivitis geht der Erkrankung der Tonsille voraus.

Die Plautsche Angina beginnt an versteckter Stelle, gewöhnlich im Recessus palatinus, demnächst unter der Plica triangularis oder in einer der verschiedenen Lakunen.

In einem für die bakteriologische Untersuchung besonders günstig gelegenen Falle fand sich weder die Sp. tenuis noch die Sp. recta, die nach Gerbers Ansicht als Erreger der Plautschen Angina in Frage kommen. Die Spirochäten waren dem morphologischen Verhalten nach der Sp. inaequalis der Hoffmanschen Einteilung zuzurechnen.

Die Plautsche Angina hat nicht eine Tonsillitis chron. zur Voraussetzung. Eine solche fand sich nur in 18% der Fälle. Spindelbazillen, weniger häufig Mundspirochäten kommen auch in den Buchten klinisch gesunder Tonsillen vor. Im Recessus palatinus solcher Gaumenmandeln konnten die fusiformen Stäbchen in 90% der Fälle nachgewiesen werden, die Spirochäten nur in 5%. Diese Feststellung, sowie die Tatsache der vorausgehenden Gingivitis mit ihren vermehrten und durch den Entzündungsprozeß wohl mit größerer Lebensenergie ausgestatteten Spirochäten (und fusiformen Bazillen) lassen sich vielleicht für die Erklärung der Pathogenese der Plautschen Angina verwerten.

Das nahe Zusammenleben in einer Millionenstadt scheint auf die Häufigkeit des Auftretens der Plautschen Angina ohne Einfluß zu sein. Sie verteilt sich ziemlich gleichmäßig auf die Großstadt einerseits und Kleinstadt und Land andrerseits.

Am besten hat sich der Poliklinik die Anwendung der 5%igen Chromsäurelösung zur Behandlung der Plautschen Angina bewährt. Zilz.

Beiträge zur Chirurgie der Mundschleimhautkarzinome. Von Dr. Leopold Heidrich. (Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Breslau [Direktor Geh.-Rat Prof. Dr. H. Küttner.]) Bruns Beitr. z. klin. Chir., Bd. CXXVIII, H. 2, S. 310 bis 347.

Überblicken wir die Gesamtresultate der klinischen Untersuchungen, so ergibt sich die traurige Tatsache, daß die Mundschleimhautkrebse zu den ungünstigsten aller Karzinome zu rechnen sind. Der geringe Prozentsatz der dauernd geheilten Fälle könnte uns fast entmutigen. Und doch können wir die Resultate verbessern, wenn wir erstens die Diagnose so früh wie möglich stellen und dann, wie Küttner sagt, stets der Frühdiagnose die Frühoperation folgen lassen. Durch eine Probeexzision, die bei jeder Geschwulst, bei jedem verdächtigen Ulkus in der Mundhöhle gemacht werden soll, können wir mit einem

Schlage die Diagnose klären. Ist die Diagnose auf ein Karzinom gestellt, dann müssen wir den Tumor rücksichtslos weit im Gesunden mit grundsätzlicher Ausräumung sämtlicher Lymphdrüsenetappen am Hals exstirpieren. Nur so können wir hoffen, daß die operativen Erfolge der Mundschleimhautkrebse besser werden. Wie weit die Radiotherapie den Chirurgen hierbei unterstützen kann, muß die Zukunft lehren. Zurzeit sind die Erfahrungen auf diesem Gebiete noch zu gering, um ein abschließendes Urteil zu ermöglichen.

Zilz.

Die Nervenfrage im Zahnbein. Von Prof. Dr. O. Walkhoff. Deutsche Zahnheilkunde, H. 60.

In dieser Monographie wird nachgewiesen, daß alles, was bisher als „Nervenfasern im Dentin“ beschrieben wurde, v. Ebnersche Bindegewebsfibrillen waren.

Gottlieb.

Varia

88. Versammlung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte, Innsbruck, vom 21. bis 27. September 1924. Für die Versammlung ist folgendes Programm in Aussicht genommen:

Sonntag, den 21. September: Ab 8 Uhr abends: Zwanglose Zusammenkunft in den Stadtsälen.

Montag, den 22. September: 9 Uhr vormittags: I. Allgemeine Sitzung. 2 Uhr 30 Min. nachmittags: Sitzung der medizinischen Hauptgruppe.

Dienstag, den 23. September: 9 Uhr vormittags: II. Allgemeine Sitzung. 2 Uhr 30 Min. nachmittags: Sitzung der naturwissenschaftlichen Hauptgruppe.

Mittwoch, den 24. September: 8 Uhr 30 Min. vormittags: Geschäftssitzung der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Ärzte. 9 Uhr 30 Min. vormittags: III. Allgemeine Sitzung.

Mittwoch nachmittags, Donnerstag und Freitag: Abteilungssitzungen und gemeinsame Sitzungen.

Abteilung 30: Zahnheilkunde.

Einführende: Prof. B. Mayerhofer, Innsbruck; Prof. G. Blessing, Heidelberg; Dr. F. G. Riha, Innsbruck.

Schriftführer: Dr. A. Papsch d. J., Innsbruck.

Sitzungsraum: Hörsaal der Kinderklinik, Allgemeines Krankenhaus.

Treffpunkt: Siehe 1. Tageblatt.

I. Referat-Sitzung, anschließend an die gemeinsame Sitzung der Abt. 20, 21 und 23 über Knochenatrophie und Osteoporose (Referent: Prof. G. Pommer), am Freitag, den 26. September, vormittags: Die Therapie der Alveolarpyorrhoe.

Referenten: Hans Sachs, Berlin: Neuere Erfahrungen und kritische Beurteilung der heutigen Behandlungsmethoden der Alveolarpyorrhoe.

Paul Kranz, München: Die chirurgische Behandlung der Alveolarpyorrhoe. Anschließend einschlägige Vorträge.

II. Vorträge:

1. A. Freymuth, Radeberg: Der Kunstzahn einst und jetzt (mit Lichtbildern und Vorweisungen).
2. Chr. Bruhn, Düsseldorf: Die Anwendungen der Hakenextension in der Kieferchirurgie.
3. F. G. Riha, Innsbruck: Die Rolle der zahnärztlichen Röntgenologie im Oralsepsisprobleme. (Mit Lichtbildern.)
4. A. Ley, Neheim: *a*) Neuerungen auf dem Gebiete der Rauschnarkose in der zahnärztlichen Praxis; der Solaesthinrausch; *b*) Der Mundsperrer nach Dr. Kreis.
5. K. Tögel, Innsbruck: Zahnregulierung bei Spaltung des Alveolarfortsatzes und des harten Gaumens. (Mit Vorweisung.)

6. M. L e w i n, Leipzig: *a*) Über Jacketkronen; *b*) Über abnehmbare Brücken nach C h a y e s. (Mit Lichtbildern.)
7. R. W e i s e r, Wien: Ältere und neuere Beobachtungen beim Replantieren von Zähnen.
8. L. L ü h r s e, Stettin: Der Einfluß der Kautätigkeit auf Motilität und Sekretion des Magens.
9. H. S e i d e l, Marburg: Der Epithelansatz am Zahn. (Mit Lichtbildern.)
10. W. M e y e r, Göttingen: Ein Beitrag zur traumatischen Schädigung von Zahnkeimen. (Mit Lichtbildern.)
11. G. F i s c h e r, Hamburg: Erfahrungen mit der Anästhesiebehandlung der Pulpitiden.
12. G. B l e s s i n g, Heidelberg: Über Wesen und Wert der Kalktherapie.
13. W. B a u e r, Innsbruck: *a*) Der Einfluß des funktionellen Reizes auf den Heilungsprozeß nach Wurzelspitzenamputation. (Mit Lichtbildern.); *b*) Das Verhalten des Periodonts bei verschiedenen Methoden der Wurzelbehandlung. (Mit Lichtbildern.)
14. O. L o o s, Frankfurt a. M.: Weisheitszahn- und Unterkieferwachstum.
15. G. H e s s e, Jena: *a*) Osteomyelitis der Kiefer; *b*) Ostitis fibrocystica des Unterkiefers.
16. A. L o h m a n n, Cassel: *a*) Zur Ätiologie der Zahnkaries; *b*) Die Verwendung der ultravioletten Strahlen in der Zahnheilkunde.
17. P. S t e i n b e r g, Nürnberg: Die sachgemäße Vorbehandlung des Mundes zur Aufnahme der Prothese.
18. V. F r e y, Wien: Thema vorbehalten.
19. K o t a n y i, Wien: Histologische Befunde an retinierten Zähnen.
20. B. G o t t l i e b, Wien: Zementhyperplasie und Knochenschwund. Was ist primär?
21. O r b á n, Wien: Das normale Paradentium der Hunde. Eine Nachprüfung der E u l e r schen Angaben.
22. K ö h l e r und O r b á n, Wien: Experimentelle Untersuchungen über Avitaminosen an Ratten.
23. L i n d e m a n n, Düsseldorf: Die chirurgische Behandlung der Erkrankungen des Kiefergelenkes. (Mit Lichtbildern.)

D i e A b t e i l u n g 30 l a d e t e i n: Zu Vortrag 1 die Abt. 16; zu Vortrag 3 die Abt. 22; zu Vortrag 2, 4, 5, 15 und 23 die Abt. 23; zu Vortrag 8 die Abt. 21; zu Vortrag 9 die Abt. 17; zu Vortrag 10 die Abt. 31.

P r o g r a m m f ü r d i e A b t e i l u n g s s i t z u n g e n:

Mittwoch, den 24. September, 2 Uhr 30 Min. nachmittags. Eröffnungssitzung. Die Vorträge: 11, 12, 16 a, 13 b, 16 b, 18.

Donnerstag, den 25. September, 9 Uhr vormittags. Die Vorträge: 7, 14, 15 a, 15 b, 10, 19.

Donnerstag, den 25. September 2 Uhr 30 Min. nachmittags. Die Vorträge: 2, 23, 3, 4, 13 a, 5.

Freitag, den 26. September, 9 Uhr vormittags. Teilnahme an der gemeinsamen Sitzungen der Abteilungen 20, 21 und 23 (kleiner Stadtsaal). Referat Prof. P o m m e r: Knochenatrophie.

Anschließend Referatsitzung der Abt. 30 (Hörsaal der Kinderklinik): Die Therapie der Alveolarpyorrhoe. Referenten: H. S a c h s, Berlin, P. K r a n z, München. Vorträge: 9, 21, 20.

Freitag, den 26. September, 2 Uhr 30 Min. nachmittags. Schlußsitzung. Die Vorträge: 8, 22, 1, 6 a, 6 b, 17.

Vom Vorstande der Gesellschaft festgesetzte Sprechzeit: für Referate 30 Minuten, für Einzelvorträge 12 Minuten.

Tagung des Zentralvereines Deutscher Zahnärzte verbunden mit der Wanderversammlung der Süddeutsch-Schweizerischen Vereinigung in München, 6. bis 9. August 1924. Am 6. und 7. August befindet sich im Hauptbahnhof München ein durch Tafeln gekennzeichneter Empfangsraum für die Tagungsteilnehmer. Die Kollegen werden gebeten, hier die Teilnehmerkarten, soweit diese auf Grund der Anmeldungen nicht schon zugesandt worden sind, den Führer durch die Tagung und die Bons für die einzelnen Veranstaltungen in Empfang zu nehmen. Auch alle Auskünfte und die Wohnungszuweisung erfolgt in dieser Bahnhofsgeschäftsstelle. Im zahnärztlichen Institut (Pettenkoferstraße 14 a, Abt. Prof. Dr. Kranz) und am Eingange zur Ausstellung (Neue Anatomie, Pettenkoferstraße) sind Abgabestellen für Teilnehmerkarten und Führer eingerichtet; Wohnungszuweisung erfolgt nur im Bahnhofsempfangsraum.

Um alle Schwierigkeiten nach Möglichkeit zu vermeiden und im Interesse einer raschen Abwicklung wird dringend gebeten, Anmeldungen und Anfragen umgehend an den Ortsausschuß gelangen zu lassen.

Ortsausschuß:
Prof. Dr. Kranz,
München, Zahnärztliches Institut,
Pettenkoferstraße 14 a.

Angemeldete Vorträge für die Versammlung des Zentralvereines deutscher Zahnärzte (München 7. bis 9. August 1924).

1. Dr. Adrion, Berlin, und Dr. Hönig, Berlin: Die Stammanästhesie des Nervus maxillaris.
2. Prof. Dr. Euler, Göttingen. Die neueren Pulpadevitalisationsmittel (Roth „giftlos", Jakobj-Fränkel: Paraformaldehyd, Schaefer: kolloidales Arsenik) und die Unterschiede in ihrer Wirkung auf Pulpa und Wurzelhaut.
3. Dr. Faber, München. Beitrag zur Histologie des Zahnschmelzes. (Mit Lichtbildern.)
4. Privatdozent Dr. Fabian, Hamburg. Untersuchungen zur Frage der Speeschen Kurve und der Kiefergestaltung. (Mit Lichtbildern.)
5. Prof. Dr. Grawinkel, Hamburg. Die Verbesserung des Goldgußverfahrens.
6. Dr. Haber, Berlin. *a*) Die Paradentosen, insbesondere die sog. Alveolarpyorrhöe in ihren Beziehungen zum Artikulations- und Kaudruckproblem. *b*) Die verschiedenen Behandlungsmethoden und ein Versuch zu ihrer Systematik. (Mit Lichtbildern.)
7. Dr. Hauptmeyer, Essen. Der Werdegang des Stahlgebisses. (Film-Vortrag.)
8. Dr. Heinemann, Rathenow. Theorie und Praxis der Wurzelbehandlung.
9. Prof. Dr. Hentze, Kiel. Die Behandlung von Milchzähnen.
10. Privatdozent Dr. Herbst, Bremen. 1. Die Mißbildungen der Zahnleiste. 2. System und Methode in der Orthognatik.
11. Dipl.-Ing. Huzel, Essen. Altes und Neues über Stahlerzeugung. (Film-Vortrag.)
12. Prof. Dr. Klughardt, Jena. Die Verankerungssysteme festsitzender Brückenarbeiten an vitalen Pfeilern im Lichte der Kritik. (Mit Demonstrationen.)
13. Dr. Koneffke, Berlin-Friedenau. Mundhygiene auf biologischer Grundlage.
14. Dr. Lewin, Leipzig. Über Jacketkronen. (Mit Lichtbildern.)
15. Dr. Lippel, Wien. Über eine neue Kronenpresse mit Demonstration.
16. Prof. Dr. Loos, Frankfurt. Zur Pathogenese der paradentalen Ostitis.
17. Dr. Mex, Berlin. Meine neuesten Methoden der Herstellung von Zelluloidplatten für zahnärztliche Zwecke. (Mit Demonstration.)
18. Dr. Michelsen, München. Über Trigeminusneuralgie.
19. Dr H Müller, München Physikalische Untersuchungen über die Festigkeit der Nervextraktoren.
20. Prof. Dr. O. Müller, Bern. Das kolloidale As_2O_3 zur Devitalisation der Pulpa.
21. Dr. Münzesheimer, Charlottenburg. Die Anwendung neuer Lichtquellen in der Zahnheilkunde. (Mit Demonstration.)
22. Prof. Dr. Neumann, Berlin. Die chirurgische Behandlung der Paradentosen. (Mit Lichtbildern.)
23. Privatdozent Dr. Oehrlein, Heidelberg. 1. Die Grundlagen des zahnärztlichen Gusses. 2. Kamillosan in der zahnärztlichen Praxis.

24. Dr. Pflüger, Hamburg. Die Zahnveränderungen bei der Lues congenita.
25. Privatdozent Dr. Praeger, Tübingen. Die Vererbungspathologie des menschlichen Gebisses. (Mit Lichtbildern.)
26. Prof. Dr. Prinz, Philadelphia. Moderne Wurzelbehandlung.
27. Privatdozent Dr. Rebel, Göttingen. Klinische Erfahrungen mit einigen neueren Devitalisationspasten: Roth-Marke „giftlos", Fränkel-Paraformaldehyd, Schäfer kolloidales Arsenik.
28. Dr. Reichenbach, München. Die Mundhöhle bei Blasmusikern. Eine gewerbehygienische Untersuchung. (Mit Lichtbildern.)
29. Dr. Riechelmann, Frankfurt. Neue Wege der Gesichtsschädelmessung. (Mit Lichtbildern.)
30. Privatdozent Dr. Rohrer, Hamburg. Beurteilung der Wurzelbehandlungsmedikamente im hydro-auto-hämolytischen Differenzversuch nach Kafka-Rohrer.
31. Dr. Sauvlet, Osnabrück. *a*) Die Diastemaoperation. Lichtbildervortrag und praktische Demonstration. *b*) Beitrag zur Extraktionstechnik des unteren Weisheitszahnes.
32. Prof. Dr. Stein, Königsberg. Tumoren der Mundhöhle in histologischen Bildern. (Demonstrationsvortrag.)
33. Dr. Tryfus, Heidelberg. Über exakte Goldkronentechnik mit Vorführung einer neuen Universalformzange.
34. Prof. Dr. Walkhoff, Würzburg. Darstellung feinster Strukturen des Zahnbeines mittels ultravioletten Lichtes (Mit Lichtbildern.)
35. Dr. Wannenmacher, Tübingen. Über Goldersatzmetalle.
36. Dr. Wasmuth, München. Biochemische Studien zur Arsenfrage.
37. Privatdozent Dr. Weber, Köln. Bilder aus der Entwicklungsgeschichte des Alveolarfortsatzes.
38. Dr. Weski, Berlin. Die Horizontal- und Vertikalatrophie in ihrer symptomatischen und klinischen Bedeutung. (Mit Lichtbildern.)
39. Privatdozent Dr. Winkler, Frankfurt. Die Dynamik des Kieferapparates und ihr Einfluß auf die Prothetik.
40. Dr. Wittkop, Witten. Die gemeinsame kolloidchemische Wirkungsweise der parenteral angewandten Therapeutika bei der sog. unspezifischen Immunbehandlung.
41. Privatdozent Dr. Wustrow, Erlangen. Theoretisches und Praktisches über das Artikulationsproblem.
42. Prof. Dr. Zilkens, Köln. Zur Biologie der Pulpa.

Bei der großen Zahl der angemeldeten Vorträge mache ich die Vortragenden besonders darauf aufmerksam, daß laut Satzung die Vortragszeit auf 20 Minuten beschränkt ist und nur eine Verlängerung mit ausdrücklicher Zustimmung der Versammlung erfolgen kann. Diskussionsbemerkungen dürfen nicht über 5 Minuten ausgedehnt werden.

Die Mitgliederversammlung findet Donnerstag, den 7. August, pünktlich nachmittags 4½ Uhr statt.

1. Bericht des Vorsitzenden.
2. Bericht des Schriftführers.
3. Bericht des Kassiers.
4. Wahl des Vorstandes und geschäftsführenden Ausschusses.
5. Wahl des Ortes der nächsten Versammlung.

Prof. Dr. Walkhoff, Vorsitzender des C.-V. D. Z.

(Siehe auch Nachtrag S. 590.)

Deutsche Gesellschaft für dentale Anatomie und Pathologie. Tagesordnung der wissenschaftlichen Sitzung am 5. und 6. August 1924. (Anatomisches Institut, München, Pettenkoferstraße.)

I. Diskussionsthema: Knochenanbau und -abbau im Paradentium. Referent: Herr Weski.

II. Diskussionsthema: „Sind die durch Pulpaerkrankung und -gangrän hervorgerufenen Veränderungen des Para-

dentiums als Knochenerkrankungen aufzufassen?" (Auf Antrag des Reichsverbandes der Zahnärzte Deutschlands.) Referent: Herr Römer.

Weitere Vorträge:

1. Herr Adrion-Berlin: Über das Verhalten des Epithels am Zahnhals.
2. Herr Eidmann-München (als Gast): Neue Probleme der Zahnentwicklung.
3. Herr Euler-Göttingen: Halisterese des Dentins und Neumannsche Scheiden.
4. Herr Landsberger-Berlin (als Gast): Histologische Befunde am Kieferknochen während des Zahndurchbruches.
5. Herr Loos-Frankfurt: Entzündliche und osteoporotische Veränderungen an paradentotischen Septen.
6. Herr Oehrlein-Heidelberg: Die Bedeutung des Kaudruckes für das Paradentium.
7. Herr Römer-Leipzig: Projektion von Mikrophotogrammen und Demonstration mikroskopischer Präparate über Knochenanbau und -abbau.
8. Herr Walkhoff-Würzburg: Demonstrationen von Strukturen der Zahngewebe im ultravioletten Licht.
9. Herr Weski-Berlin: Befunde und Vorgänge im Interradikularraume mehrwurzeliger Zähne.
10. Herr Weski-Berlin: Röntgenologische Beobachtungen am Paradentium der 6-Jahr-Molaren.
11. Herr Westin-Stockholm: Aufbau und Abbau von Hartsubstanzen im Organum dentale beim normalen und skorbutischen Meerschweinchen.

Die erste wissenschaftliche Sitzung beginnt am Dienstag, den 5. August, nachmittags 5 Uhr.

Tagesordnung der geschäftlichen Sitzung.

1. Geschäftsbericht des Vorstandes.
2. Neuwahl der Ausschußmitlgieder.
3. Statutenänderung.
4. Sonstiges.

Der Termin für die Geschäftssitzung wird in München bekanntgegeben.

I. A. Weski,
Schriftführer,
Berlin W 50, Kurfürstendamm 230.

Breslau. Prof. Dr. Hermann Euler hat den Ruf als Nachfolger Prof. Dr. Beckers angenommen.

Berlin. Dr. Franz Ernst, Assistent am zahnärztlichen Universitätsinstitut, hat sich für Zahnheilkunde habilitiert.

Düsseldorf. Der a. o. Professor an der medizinischen Akademie, Dr. Chr. Bruhn, wurde zum ordentlichen Professor ernannt.

Wien. Dem Zahnarzt Dr. Heinrich Rieger wurde der Titel eines Medizinalrates verliehen. Diese Auszeichnung wurde einem Kollegen zuteil, dessen unermüdlicher und selbstloser Tätigkeit es zu danken ist, wenn die Zahnärzte Wiens heute in einer achtunggebietenden Körperschaft wirtschaftlich organisiert sind. Rieger scheut vor keinem Opfer zurück, um seine Schöpfung zum Wohle der Kollegen auszubauen.

Standes- und wirtschaftliche Angelegenheiten

Hilfsarbeiterfrage auf dem Gebiete der Zahntechnik, Klärung.

(Rundschreiben des Volksgesundheitsamtes im Bundesministerium für soziale Verwaltung vom 22. Mai 1924, Zahl 19.281, an die Ämter der Landesregierungen.)

Die Elternvereinigung der Zahntechnikerlehrlinge Österreichs und des Reichsverbandes für den Krankenpflege- und Fürsorgeberuf (christliche Gewerkschaft) haben folgende, den Bestimmungen dieses Gesetzes und des hieramtlichen Runderlasses vom 15. Mai 1923, Zahl 26.492, widersprechende Resolution anher gesendet:

„Die genannten Organisationen protestieren auf das energischeste gegen die Bestimmungen des Zahntechnikergesetzes vom 13. Juli 1920, St. G. Bl. Nr. 326, welche die Stellung der nach dem Gesetze erwähnten Hilfspersonen festlegen.

Das Gesetz verbietet die Anlernung der Zahntechnik. Es ist dadurch unseren Kindern keine gesicherte Zukunft gegeben.

Die Arbeitgeber, Zahnärzte und Zahntechnikermeister, sind geflissentlich bestrebt, das Gesetz in bezug der Lehrlingsfrage (Hilfspersonen) zu übertreten. Es liegen uns eine Unmenge von Fällen vor, wo wir nachweisen können, daß die Eltern von den Arbeitgebern irregeführt wurden.

Wir verlangen daher, daß:

1. das Gesetz über die Zahntechnik vom 13. Juli 1920, St. G. Bl. Nr. 326, einer Änderung unterzogen wird, und zwar daß alle Lehrlinge, die bis jetzt in die Lehre getreten sind, genau so behandelt werden, wie jene, die vor dem 1. Oktober 1920 in die Lehre getreten sind;

2. daß man eine mehrjährige Aufnahmssperre für Lehrlinge gesetzlich vorsieht und Übertretungen strengstens ahndet;

3. die Interimszeit ist dazu zu benützen, um die soziale Stellung des Zahntechnikerstandes einer Klärung zuzuführen.“

Hiervon wird die p. t. unter Hinweis auf den zitierten hieramtlichen Runderlaß mit dem Ersuchen verständigt, die dortamtliche Stellung im Gegenstande bekanntzugeben. Zur dortamtlichen Information wird bemerkt:

Von der Elternvereinigung der Zahntechnikerlehrlinge Österreichs und vom Reichsfachverbande für den Krankenpflege- und Fürsorgeberuf (christliche Gewerkschaft) wird eine gesetzwidrige Ausbildung von Zahntechnikerlehrlingen angestrebt, wogegen alle kompetenten Faktoren entschiedenst Stellung nehmen.

Das am 1. Oktober 1920 in Kraft getretene Zahntechnikergesetz vom 13. Juli 1920, St. G. Bl. Nr. 326, beruht auf einem Kompromiß zwischen den kompetenten Organisationen der Zahnärzte und Zahntechniker, welche in äußerst mühevollen Verhandlungen sich darauf geeinigt haben, den aus der Gewerbeordnung hervorgegangenen Zahntechnikerstand aus der Gewerbeordnung herauszunehmen (§ 2 Zahntechnikergesetz) und im Laufe der Zeit überhaupt zum Verschwinden zu bringen, zu welchem Zwecke als letzter Zeitpunkt der Beendigung der nach der Gewerbeordnung begonnenen dreijährigen Lehrzeit eines befugten Zahntechnikers der 1. Jänner 1921 bestimmt wurde. Die Lehrzeit eines Zahntechnikers hätte demnach im äußersten Falle am 1. Jänner 1918 angetreten werden müssen (§ 4, Absatz 2, Punkt 4, Zahntechnikergesetz).

Durch die Novellierung der letztzitierten Gesetzesstelle mit dem Gesetze vom 1. Oktober 1920, St. G. Bl. Nr. 470, wurde auf das Betreiben der auch im vorliegenden Falle einschreitenden und dem vorerwähnten Kompromiß fernstehenden Elternvereinigung diese mit 1. Jänner 1921 ursprünglich festgesetzte Frist auf den 1. Jänner 1923 erstreckt, so daß nunmehr die Lehrzeit spätestens bis 1. Oktober 1920 nach der Gewerbeordnung begonnen sein muß.

Am 1. Oktober 1923 hat nach diesen geltenden Bestimmungen im großen und ganzen der Stand der Zahntechnikerlehrlinge aufgehört. Die fachlichen Schulen für Zahntechnikerlehrlinge, die schulmäßige und jede andere Ausbildung von Personen in Zahnambulatorien u. dgl. zu zahntechnischen Lehrlingen ist von da ab gesetzwidrig und ganz zwecklos, weil sie so Ausgebildeten niemals in die Lage kommen können, ihre Ausbildung zu verwerten, und gezwungen wären, der gesetzlich gewährleisteten Berufsarbeit von Zahnärzten und befugten Zahntechnikern unlautere Konkurrenz zu bereiten.

Die nach dem 1. Oktober 1920 von Zahnärzten und Zahntechnikern neu und nicht mehr nach der Gewerbeordnung aufgenommenen Hilfspersonen dürfen nach dem Gesetze nur zu technisch-mechanischen Arbeiten außerhalb des menschlichen Mundes verwendet werden. Die technisch-mechanische Ausbildung hat mit der hochentwickelten Zahntechnik nichts zu tun. Diese Hilfspersonen sind sogenannte Tischarbeiter, für die eine besondere Schulbildung weder vorgeschrieben ist noch von Zahnärzten und befugten Zahntechnikern gefordert wird und die bald bei diesem, bald bei jenem Dienstgeber Arbeit nehmen und seit jeher im Gegensatze zu den Lehrlingen und Gehilfen nicht pensionsversicherungspflichtig waren, nicht unter die nach § 13 des Zahntechnikergesetzes evident zu führenden Angestellten bei Zahnärzten und Zahntechnikern aufzunehmen waren (hieramtlicher Erlaß vom 15. Oktober 1920, Zahl 23.110/V. G. A. „Mitteilungen" 1920, S. 717) und daher als Hilfsarbeiter aufgefaßt wurden.

Die Vertreter der einschreitenden Elternvereinigung haben in einer hieramts stattgefundenen Versammlung am 25. Jänner 1923 erfahren, daß nach § 2 des Gesetzes und § 4, Absatz 4, Punkt 4, desselben Gesetzes in der Fassung der Novelle vom 1. Oktober 1920, Lehrlinge seit 1. Oktober 1920 nicht aufgenommen werden können, die bis 1. Oktober aufgenommenen Lehrlinge am 1. Oktober 1923 ihr drittes Lehrjahr beenden und die seit 1. Oktober 1920 aufgenommenen Hilfspersonen Hilfsarbeiter im Sinne des Absatzes 2 des § 11 des Gesetzes sind. Diese Hilfsarbeiter unterstehen nicht der Gewerbeordnung, sind daher gesetzlich zum Besuch einer Fortbildungsschule nicht berechtigt und können hierzu auch nicht verpflichtet werden. Eine Fortbildungsschule für Hilfsarbeiter, allenfalls in Form von Fortbildungskursen wie bei den Kursen für Feinmechaniker und an diese angegliedert, müßte erst geschaffen werden, und im Falle der Gründung einer solchen Schule müßte das Einvernehmen mit dem Bundesministerium für Unterricht gepflogen werden.

Auch die Absicht der Zahnärzte, die Ausbildung dieser Hilfsarbeiter zu übernehmen, ist den Einschreitern bekannt, ebenso die Überfüllung des Standes mit solchen Hilfsarbeitern und die Notwendigkeit der Sperre bzw. Drosselung der Neuaufnahmen solcher Hilfsarbeiter. Dadurch erscheint die Notwendigkeit, eine ähnliche schulmäßige Ausbildung für die Hilfsarbeiter in Form von Fortbildungskursen wie bei den Feinmechanikern zu schaffen, wie sie für die Lehrlinge, und zwar nur in Wien, bis 1. Oktober 1923 bestanden hat, mangels Zuzuges solcher Hilfsarbeiter nicht aktuell.

Nach einer im Laufe des Jahres 1923 vorgenommenen Feststellung beträgt die Zahl der allein nur zur Besorgung der technisch-mechanischen Arbeiten außerhalb des menschlichen Mundes gehaltenen Hilfspersonen im Burgenlande 2, in Kärnten 19, in Niederösterreich 25, in Oberösterreich 31, in Salzburg 17, in Steiermark 36, in Tirol 3, in Vorarlberg 0, in Wien 146, insgesamt 279.

Da der Ausdruck „Hilfsarbeiter" im Gesetze nicht ausdrücklich genannt ist, wie die Titel „befugter Zahntechniker", „zahntechnische Hilfsperson", „zahntechnischer Gehilfe", „zahntechnische Hilfskraft", und „Lehrling", bleibt zu erwägen, ob nicht durch eine eigene Verordnung diese Titel besonders geschützt und zugleich auch für „Lehrlinge und Hilfsarbeiter" die Titel „zahntechnische Lehrlinge" und „zahnärztliche Laboranten" festgesetzt und ob nicht Mißbräuche bei irreführenden Benennungen unter besondere Strafsanktionen gestellt werden sollen.

Ausübung der ärztlichen und tierärztlichen Praxis und des Hebammenberufes im Burgenlande (Sanitäts- und Veterinärpersonalverordnung)

(Verordnung der Bundesregierung vom 9. Mai 1924, B. G. Bl. Nr. 166; kundgemacht am 31. Mai 1924.)

Auf Grund des Bundesverfassungsgesetzes vom 25. Jänner 1921, B. G. Bl. Nr. 85, und des Bundesverfassungsgesetzes vom 7. April 1922, B. G. Bl. Nr. 202, wird nach Einholung des Beschlusses der Landesregierung für das Burgenland verordnet, wie folgt:

1. Für die Ausübung des ärztlichen, des tierärztlichen und des Hebammenberufes kommen die in Österreich geltenden Vorschriften mit folgenden Abänderungen zur sinngemäßen Anwendung:

a) Ärzte, Tierärzte und Hebammen, die am 5. Dezember 1921 ihren Beruf im Burgenlande berechtigterweise ausgeübt haben, bleiben auch weiterhin zur Ausübung desselben im Burgenlande berechtigt. Diese Berechtigung erlischt jedoch, wenn die erwähnten Personen nicht binnen Jahresfrist nach Beginn der Wirksamkeit dieser Verordnung dem Landeshauptmann für das Burgenland den Besitz der österreichischen Bundesbürgerschaft nachweisen.

Mit dem Zeitpunkte der Erbringung dieses Nachweises, worüber ihnen eine amtliche Bestätigung auszustellen ist, erlangen diese Personen die Berechtigung zur Ausübung ihres Berufes im gesamten Gebiet der Republik Österreich.

b) Jene nicht unter Absatz *a* fallenden Personen, welche ein zur Ausübung des Berufes als Arzt, Tierarzt bzw. Hebamme nach dem bestehenden ungarischen Gesetze berechtigendes Diplom bereits besitzen, sind unter der Voraussetzung, daß sie am 5. Dezember 1921 in einer Gemeinde des Burgenlandes heimatberechtigt waren und den Besitz der österreichischen Bundesbürgerschaft nachweisen, zur Ausübung ihres Berufes im gesamten Gebiete der Republik Österreich berechtigt. Über den Bestand der gesetzlichen Voraussetzungen für diese Berechtigung erkennt nach Einvernahme des Landeshauptmannes für das Burgenland hinsichtlich der Ärzte und Hebammen das Bundesministerium für soziale Verwaltung, hinsichtlich der Tierärzte das Bundesministerium für Land- und Forstwirtschaft.

c) Personen, die noch vor dem Studienjahre 1923/24 ihre medizinischen oder tierärztlichen Studien bzw. den Hebammenlehrkurs an einer im Königreiche Ungarn gelegenen Hochschule bzw. Lehranstalt nach den bisher geltenden Bestimmungen begonnen haben und ihr Diplom spätestens binnen 2 Jahren nach Ablauf der normalen Studiendauer erwerben, können ihren Beruf im Gebiete der Republik Österreich dann ausüben, wenn sie am 5. Dezember 1921 in einer Gemeinde des Burgenlandes heimatberechtigt waren, seither die österreichische Bundesbürgerschaft nicht verloren haben und eine besondere Bewilligung zur Berufsausübung erhalten. Diese Bewilligung erteilt über Antrag des Landeshauptmannes für Ärzte und Hebammen das Bundesministerium für soziale Verwaltung, hinsichtlich der Tierärzte das Bundesministerium für Land- und Forstwirtschaft.

2. Die von Personen, die nach Punkt 1 zur Berufsausübung zugelassen worden sind, im Königreiche Ungarn erworbenen Diplome als Doktor der Medizin, der Veterinärmedizin oder als Tierarzt gelten im Gebiete, auf welches sich die Berechtigung zur Berufsausübung erstreckt, in allen Beziehungen so, als ob sie an einer österreichischen Hochschule erworben worden wären.

3. Als Gebiet des Burgenlandes im Sinne der Absätze 1 und 2 gelten die am Tage des Inkrafttretens dieser Verordnung zum Burgenlande gehörenden Gemeinden.

4. Die im Burgenlande bisher in Geltung gestandenen Vorschriften über die Ausübung des ärztlichen, tierärztlichen und Hebammenberufes werden aufgehoben.

Fortbildungskurse 1924—1925

Gegen Mitte Oktober beginnen die praktischen Abendkurse:

I. *Einführung in die Orthodontie.* Prof. Bruno Klein. Dauer 4 Monate; Montag, Freitag von 6 bis 8 Uhr abends. Ort: Josefinum. Honorar K 300.000.

II. *Kurs über Kronen- und Brückenarbeiten* einschließlich der Indikationen und Konstruktionen. Dr. Steinschneider. Dauer 4 Monate; Dienstag von 6 bis 8 Uhr abends; Samstag von 8 bis 10 Uhr vormittags. Ort: Josefinum. Honorar K 300.000.

III. *Kurs über praktische Zahn- und Kieferchirurgie.* Klinische Assistenten Dr. Hofer und Dr. Alexander Klein. Ort: Zahnärztliches Universitätsinstitut. Dauer 3 Monate. Mittwoch von 6 bis 8 Uhr abends. Honorar K 300.000.

IV. *Praktischer Kurs über Anfertigung von Goldeinlagen.* Dozent Dr. A. Oppenheim. Dauer 4 Wochen. Donnerstag von ½6 bis ½8 Uhr abends. Ort: Josefinum. Honorar K 300.000.

Anmeldungen nur schriftlich an Dr. Rieger, VII., Mariahilferstraße 124.

Notstandsaktion der W. V. Z.

Für die Notstandsaktion der W. V. Z. ist eingelangt: Dr. Rieger K 100.000.

Nachtrag

Zentralverein Deutscher Zahnärzte E. V. Folgende Damen und Herren haben sich zur Aufnahme in den Zentralverein Deutscher Zahnärzte gemeldet:

1. Bacherer Oskar, Dr., Pforzheim, Melanchtonstr. 5.
2. Döller Clemens, Dr., Lübbecke (Westf.).
3. Einles, Dr., Essen, Burgstr. 20.
4. Fehringer Ed., Pforzheim, westl. Karl Friedrich-Str. 51.
5. Grandi Giulio, Dr. med., Triest.
6. Graeff, Dr., Berlin-Lichterfelde, Jungfernstieg 3.
7. Jopke Fritz, Dr., Leobschütz (O.-S.).
8. Kern Bernhard, Dr., Pforzheim, Leopoldstr. 14.
9. Kullmann Josef, Dr., Rothenburg ab Tauber, Am Markt 11.
10. Ling Paul, Dr., Mülhausen, Th. Steinweg 83.
11. Langemak-Eichelmann, Frau Emmy, Frankfurt a. M., Bockenheimer Landstr. 143.
12. Linder Willi, Dr., Pforzheim, Luisenstr. 3.
13. Meier L., Dr., Magdeburg, Halberstädterstr. 30 d.
14. Palm P., Dr., Trier, Saarstr. 72.
15. Reichenstein Martin, Dr., Lemberg (Polen).
16. Schmidt Alfred, Neustädtel (Bez. Liegnitz).
17. Schmidt Otto, Dr., Eberswalde (Brandenburg), Augustastr. 1.
18. Schmidt P., Dr., Bad Mergentheim, Bahnhofsplatz 15.
19. Weisse Elfriede, Frl., Harburg (Lahn), Weissenburg.
20. Zwecker Heinrich, Dr., Pforzheim, Ebersteinstr. 31.

Weitere Anmeldungen werden an den unterzeichneten Schriftführer umgehend erbeten.

In bezug auf die Tagung in München wird darauf hingewiesen, daß Nichtmitglieder des Zentralvereines zur Teilnahme an den wissenschaftlichen Sitzungen zugelassen werden, wenn sie durch Mitglieder beim Vorstand eingeführt und vorgestellt werden.

Darmstadt, den 25. Juli 1924. ges. Zahnarzt G. Köhler, 1. Schriftführer.

Eigentümer und Herausgeber: Verband der zahnärztlichen Vereine Österreichs in Wien I, Hoher Markt 4. — Verleger: Urban & Schwarzenberg, Verlagsbuchhandlung in Wien I, Mahlerstraße 4 (verantwortlich: Karl Urban). — Verantwortlicher Schriftleiter für den wissenschaftlichen Teil, Standes- und wirtschaftliche Angelegenheiten: Dr. Emil Steinschneider in Wien I, Spiegelgasse 10, für den übrigen Teil: Karl Urban in Wien IV, Brucknerstraße 8. — Druck R. Spies & Co. in Wien V, Straußengasse 16 (verantwortlich: Rudolf Wielinger).

Zeitschrift für Stomatologie

Organ für wissenschaftliche und praktische Zahnheilkunde

Offizielles Organ des Vereines österreichischer Zahnärzte, der Zahnärztlichen Gesellschaft in Wien, des Vereines steiermärkischer Zahnärzte, der Wirtschaftlichen Vereinigung der Zahnärzte Wiens, des Vereines der Zahnärzte in Tirol und Vorarlberg

XXII. Jahrg. September 1924 9. Heft

Originalarbeiten

Aus dem zahnärztlichen Institut der Universität Göttingen
(Direktor: Prof. Dr. med., Dr. med. dent. h. c. Euler)

Die Bereitschaftsstellung des Paradentiums und der Knochenabbau bei der sogenannten Alveolarpyorrhoe alter Hunde

Vergleichend-histologische Betrachtungen, zugleich eine Stellungnahme zu der Arbeit Langs: „Zur Kenntnis des Knochenschwundes und -anbaues bei der seither als ‚Alveolarpyorrhoe' bezeichneten Paradentitis.“ Vjschr. f. Zahnhlk. H. 4, 1923.

Von

Dr. **W. Meyer,**

Assistent am zahnärztlichen Institut der Universität Göttingen

(Mit 12 Figuren)

Meiner Arbeit liegt der Gedankengang zugrunde, daß die Entzündung zum „In-Fluß-Kommen“ der sogenannten AP. notwendig ist, daß aber im Paradentium Minderwertigkeiten bestehen müssen, auf deren Boden nur die Entzündung zu dieser Erkrankungsform gedeihen kann. Diese Minderwertigkeit des Paradentiums, die von Loos ganz allgemein als Dystrophie und von Euler als Bereitschaftsstellung bezeichnet wurde, ist wohl immer eine erworbene, als deren Ursache z. B. konstitutionelle Erkrankung, abnorme Belastungen und ganz besonders durch das Alter herabgesetzte Widerstandskraft angesehen werden müssen, auch ohne daß sich konstitutionelle Erkrankungen oder abnorme Belastung nachweisen ließen. Auf jeden Fall muß zum mindesten eine lokale Minderwertigkeit des Paradentiums vorliegen, so daß nun entweder Entzündungen leichten Eingang in den Zahnfleischrand finden und bald auf vorbereitetem Boden zur Taschenbildung führen, oder daß schon lange vorhandene chronische Entzündungen allmählich mit nachlassender Widerstandskraft der Gewebe zu „tiefgreifender“ Schädigung kommen, wobei natürlich auch daran zu denken ist, daß diese seit vielen Jahren womöglich bestehenden, wenn auch minimalen Entzündungen ursächlichen Anteil an der mangelhaften Widerstandsfähigkeit des Paradentiums haben können.

Die von Euler als Periodontitis marg. progressiva und von Gottlieb als Schmutzpyorrhoe beschriebene, rein entzündliche Erkrankung blieb hier in der Arbeit unberücksichtigt.

Oft wird es gar nicht möglich sein, solche Minderwertigkeiten nachzuweisen. Vor allem ist es beim Menschen schwer, reine, mit dem Alter sich einstellende, atrophische Zustände zu erkennen, weil da eigentlich immer die im Zahnfleischsaum nachweisbare chronische Entzündung das Bild trüben kann, so daß man leicht pathologische Befunde am Limbus alveolaris, z. B. als Folge der Gingivitis vermuten könnte. Und einen Zahnfleischsaum beim Menschen mittleren und höheren Alters ganz frei

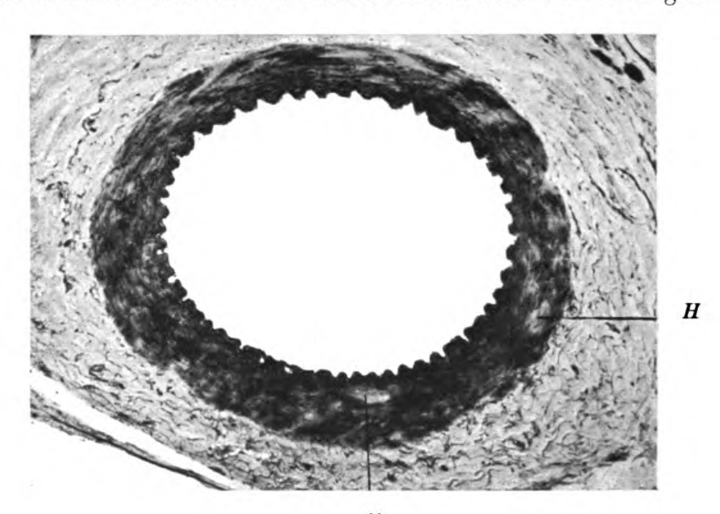


Fig. 1. Arterie aus der Mandibula des Hundes III.
H = Hyaline Degenerationen.

von Lymphocytenanhäufungen wird man wohl kaum finden. Gerade in diesem Punkte füllt das Tiermaterial eine merkliche Lücke. Wenn auch bei alten Hunden der Zahnfleischsaum bedeutend häufiger mit chronischer Entzündung angetroffen wird (in mehr als 50% der Fälle), so war doch noch genug histologisches Material vorhanden, die Bereitschaftsstellung des ganzen Paradentiums und besonders des Knochens zu studieren, wo keine Entzündung vom Zahnfleischsaum her das Bild undeutlich machte. Die Erkenntnis von der Bereitschaftsstellung ist wohl schon älteren Datums. Die histologischen Belege dafür haben aber bis in die letzte Zeit gefehlt. Und auch jetzt sind die Fälle wohl noch selten, bei denen die klinische Prüfung in vivo und die nachherige Sektion und histologische Betrachtung sich ergänzen. Auch Gottlieb und Weski, die sich um die histologische Untersuchung der sogenannten AP. so viel

Verdienst erworben haben, mußten meist das Sektionsmaterial hinnehmen, wie sie es eben bekommen konnten. Insofern bietet die Untersuchung alter Hunde doch mindestens ein wertvolles Vergleichs- und Ergänzungsmaterial, als hier beide Postulate leicht vereinigt werden können.

Im folgenden sollen nun die mehrfachen Anzeichen der herabgesetzten Widerstandskraft der Paradentien alter Hunde vor allem an Hand charakteristischer Mikrophotographien besprochen werden.

Zunächst die Gefäße des paradentären Knochens.

Fig. 1 stellt die große Arterie aus der Mandibula des Hundes 111 dar. Die halskrausenartig angeordnete Intima zeigt keine pathologischen

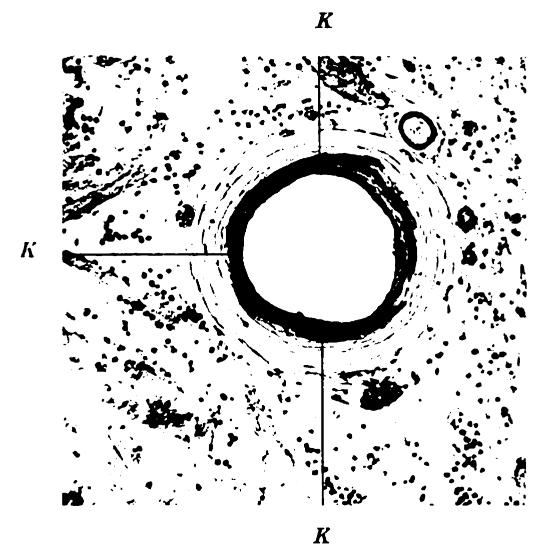


Fig. 2. Arterie aus der Mandibula des Hundes I.
K = Kalkplatten in der Media und an der Grenze zur Intima.

Veränderungen. Aber in der Media treten deutliche helle Flecke in Erscheinung, die als typische Anfänge hyaliner Degeneration zu deuten sind. Muskuläre und elastische Elemente sind in diesen hellen Bezirken zugrunde gegangen. Außer dieser deutlichen degenerativen Veränderung bietet die gesamte Muskulatur der Media ein Bild der Atrophie insofern, als nur noch wenige kleine, färberisch schlecht darstellbare Kerne vorhanden sind.

Fig. 2. Arterie aus dem Knochenmark der Mandibula des Hundes 1. Eine kleinere Arterie als die in Fig. 1 dargestellte. Das Charakteristische dieses Gefäßes sind die markant gezeichneten Kalkablagerungen in der Media und an der Grenze zur Intima. In anderen Gefäßen desselben Kiefers sah man die Petrifikation in geschlossener Ringform, hier ist der

Ring mehrfach unterbrochen. Diesen Kalbablagerungen werden wohl hyaline Degenerationen der elastischen Fasern vorausgegangen sein, die dann gewissermaßen als Kristallisationszentrum für die Petrifikationen gedient haben.

Fig. 3. Während die beiden ersten Figuren vor allem pathologische Veränderungen der Media betrafen, zeigt das nächste Bild eine atheromatöse Degeneration der Intima eines Gefäßes der Mandibula des Hundes 11. Es handelt sich um eine Behandlung des Schnittes mit Sudan, bei der die Fettkörnchen sich intensiv rot färben (im photographischen Positiv natürlich intensiv dunkel erscheinend). Die Media wies in diesem Präparat keine bemerkenswerte Veränderung auf.

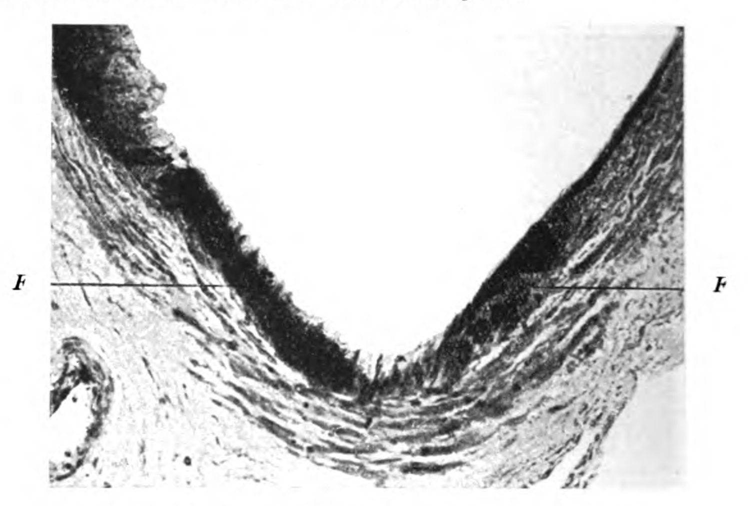


Fig. 3. Arterienwand aus der Mandibula des Hundes II.
F = Herde fettiger Degeneration in der Intima.

Außer diesen drei beschriebenen Präparaten mit charakteristischen Degenerationserscheinungen waren noch mannigfache Befunde nicht so ausgesprochen schöner Form zu erheben. Zum Beispiel fand ich an kleineren Arterien der Mandibula des Hundes 11 noch sklerotische Verdickungen der Intima. Außerdem fand ich das Nebeneinander und die Übergänge verschiedener degenerativer Erscheinungen.

All diese Veränderungen an den Gefäßwänden möchte ich dahin deuten, daß sie sicher ein Zeichen der Minderwertigkeit sind, ein Zeichen der Abnutzung in demselben Sinne, wie Romberg die Arteriosklerose als Abnutzungserkrankung bezeichnet hat. Sicherlich sind die Gefäßwandveränderungen aber auch ursächlich beteiligt an den noch zu beschreibenden degenerativen Veränderungen des Knochenmarkes und des Knochens.

Auch da boten sich unzweideutige Befunde von degenerativen Veränderungen dar.

In Fig. 4 ist ein Markraum aus der Mandibula des Hundes 111 abgebildet. Die regelmäßige Netzstruktur des normalen Markes jugendlicher Tiere ist verlorengegangen. Während man sonst die Fettzellen in mehr gleichmäßiger Größe, Zelle neben Zelle, im zarten Retikulum zu sehen gewohnt ist, sind hier die Fettzellen in allen Abstufungen vom abnorm großen zum abnorm kleinen zu finden. Und dann, was das Charakteristische dieses Bildes ist, sind hier die Fettzellen zum großen Teil geschwunden,

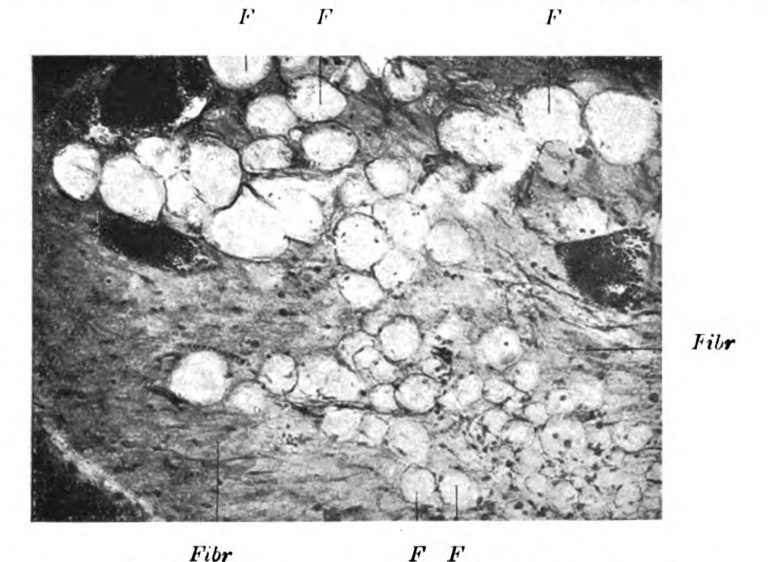


Fig. 4. Markraum aus der Mandibula des Hundes III. Fibröse Atrophie des Fettmarkes.
F = Fettzellen. *Fibr* = Fibrillares Bindegewebe.

und man findet sie ersetzt durch ein lockeres, fibrilläres Bindegewebe mit wenigen durchaus atrophischen Zellen. Hier und da sieht man Rundzellen in dies atrophische Bindegewebe eingestreut.

Fig. 5. Eine weitere Figur stellt einen Abschnitt aus einem Markraum der Mandibula des Hundes 1 dar. Hier ist ebenfalls das Fettmark im Schwund. Nur wenige atrophische Fettzellen sieht man eingelagert in eine mehr homogene, strukturlose Masse, die hier und da auch wieder Rundzellen enthält. Das, was wir hier vor uns wir haben, ist als gallertige Degeneration des Fettmarkes zu deuten, Umwandlung des Fettgewebes in eine sulzige, schleimige Masse. Diese Form der Degeneration des Fettmarkes sieht man beim Menschen im hohen Alter nicht selten, sie ist von Schridde direkt als physiologische Erscheinung des Greisenalters be-

zeichnet worden. Bei der Sudanfärbung erkennt man in der Umgebung der noch erhaltenen, atrophischen Fettzellen mit Fett beladene Makrophagen. Ich möchte aber nicht annehmen, daß es sich hier um einen Abtransport des Fettes durch Makrophagen handelt — denn in solch grober Form geht sicher der Schwund des Fettes nicht vonstatten —, sondern möchte glauben, daß vielmehr eine fettige Degeneration dieser Zellen hier vorliegt, ein Unvermögen, das ihnen wohl an dieser Stelle in größerem Maße angebotene Fett nun auch wirklich zu verbrennen.

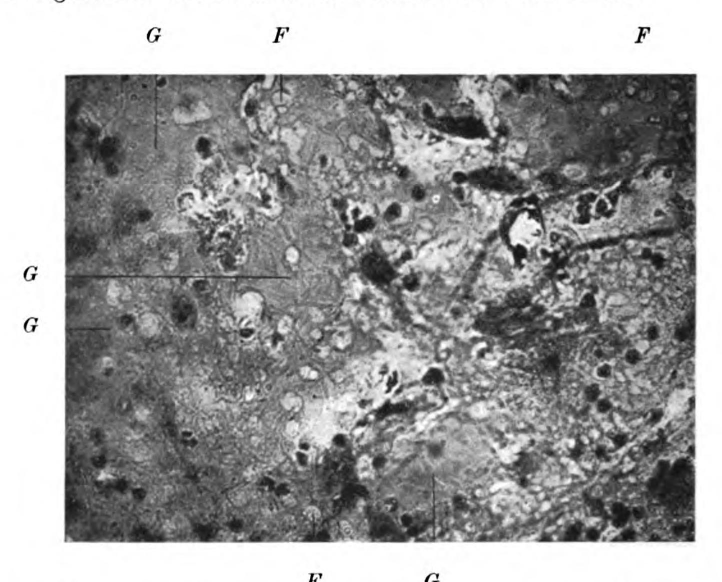


Fig. 5. Markraum aus der Mandibula des Hundes I. Gallertige Degeneration des Fettmarkes.

F = Fettzellen in atrophischer Form. *G* = Gallertig degeneriertes Gewebe.

Wo solch ausgeprägte degenerative Prozesse des Gewebes im Knochen zu finden waren, da war es nicht verwunderlich, daß auch der Knochen selbst Zeichen atrophischer Zustände aufwies, die das Bild der Minderwertigkeit des Paradentiums recht vervollständigen.

Zunächst bringe ich in Fig. 6 den Alveolarfortsatz eines jugendlichen Hundes zum Vergleich mit den nachfolgenden Figuren. Ein massiver Limbus alveolaris. Der Knochen ist gleichmäßig strukturiert und regelmäßig mit Osteozyten durchsetzt. Es ziehen Kanäle, besonders vom Periodontium, in ihn hinein. Teilweise wurden diese den Knochen durchziehenden Kanäle in ihrem gewundenen Verlauf angeschnitten. Das ganze Knochenmassiv ist umgeben von einem dichten Osteoblastensaum. Die Sharpeyschen Fasern, die als der Aufhängeapparat des

Zahnes vom Zement in den Knochen ziehen, kann man kaum andeutungsweise in den Randpartien des Knochens verlaufen sehen, da sie hier völlig verkalkt sind.

In Fig. 7, das ebenfalls den Rand eines Alveolarfortsatzes, aber den des alten Hundes 1 darstellt, ist der festgefügte Charakter der ersten Figur verlorengegangen. Große Buchten sind besonders vom Periodontium her in das ehemalige Massiv eingegraben (bildlich gesprochen). Die Rand-

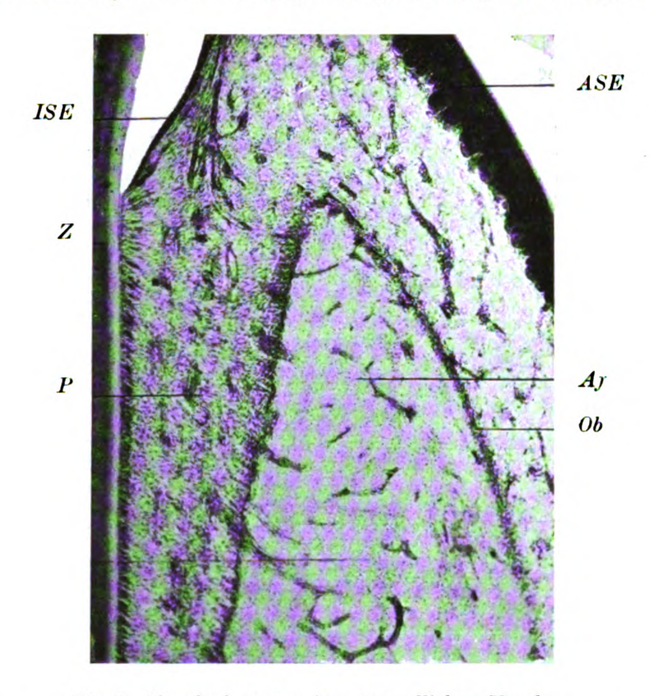


Fig. 6. Alveolarfortsatz eines jugendlichen Hundes.
Z = Zahn. *ISE* = Inneres Saumepithel. *ASE* = Äußeres Saumepithel.
Af = Alveolarfortsatz. *Ob* = Osteoblastensaum. *P* = Periodontium.

partien des Knochens erscheinen stärker gefärbt und nicht mehr gleichmäßig strukturiert, wie die anschließenden noch normalen Bezirke. Auch fehlt der in Fig. 6 so deutlich erkennbare Osteoblastensaum. Es ist vielmehr die Grenze zwischen Knochen und unverkalktem, fibrillärem Bindegewebe teilweise verschwommen und nicht genau bestimmbar. Wo die Sharpeyschen Fasern in den Knochen hineinziehen, erscheint der Knochenrand wie ausgefranst.

Fig. 8. In der nächsten Figur, das eine stärkere Vergrößerung des Limbus alveolaris aus Fig. 7 ist, werden die Vorgänge, die sich hier abspielen, noch deutlicher. Man sieht jetzt, daß die dunkler gefärbten Rand-

partien eine körnige, krümelige Struktur aufweisen und wie verwischt die Grenze zwischen Knochen und kalkfreiem Bindegewebe ist.

Bei noch stärkerer Vergrößerung sieht man, daß die Osteozyten in diesen Randpartien nach dem kalkfreien Bindegewebe zu größer werden, ihr Kern erscheint aufgehellt und die ganze Zelle ist aus der vorher platt-ovalen Form mehr in die rundliche Form übergegangen.

Die dunklen Randzonen schreiten nach dem Lumen des Knochens zu meist zuerst in den Schaltlamellen fort und breiten sich dann kon-

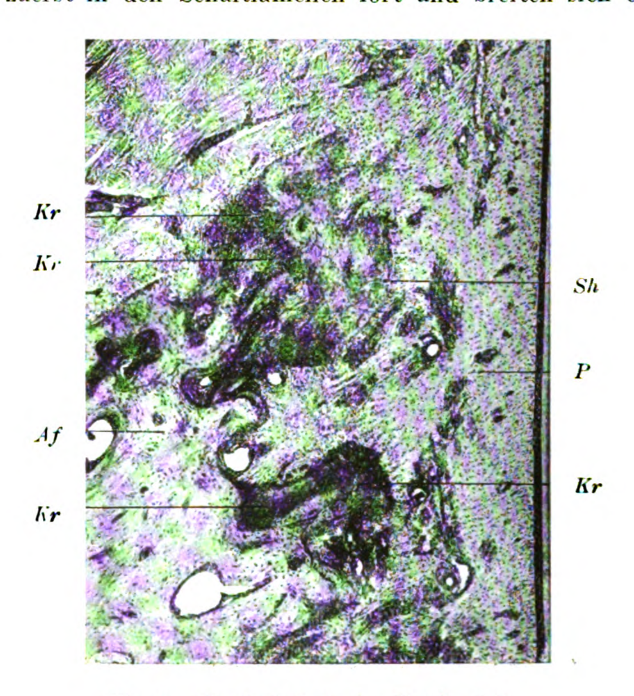


Fig. 7. Alveolarfortsatz des Hundes I I_3.
Af = Alveolarfortsatz. *Kr* = Krümelige Zonen. *Sh* = Sharpeysche Fasern, unverkalkt hervortretend. *P* = Periodontium.

zentrisch auf die Haversschen Kanäle zu aus. In anderen Bezirken solch dunkler Färbung sieht man neben der körnigen Strukturierung der Grundsubstanz vor allem die Sharpeyschen Fasern jetzt deutlich im Knochen unverkalkt verlaufen. Im normalen Alveolarfortsatz sah man die vollkommen verkalkten Sharpeyschen Fasern gar nicht oder nur andeutungsweise.

Die körnig-krümelige Struktur des Knochens möchte ich als ein Zeichen des Freiwerdens der Kalksalze aus ihrer organischen Verbindung ansehen, ein Vorstadium der vollkommenen Kalkfreiheit.

Ich möchte den Vorgang am Knochen hier nach Kaufmann[1]) als fibröse Atrophie bezeichnen, Umwandlung des Knochens in fibrilläres Bindegewebe, ein Vorgang, der schon von Rindfleisch[2]) und Orth[3]) und nachher von Sauerborn[4]) beobachtet wurde.

Letzterer fand diese Altersatrophie des Knochens oft mit gallertiger Degeneration des Markes vergesellschaftet. Ein Befund, der auch hier für meine alten Hunde sich bestätigt.

Auf dem Wege dieser allmählichen Umwandlung in Bindegewebe wird der Alveolarfortsatz in seinem Niveau abgebaut, das knöcherne

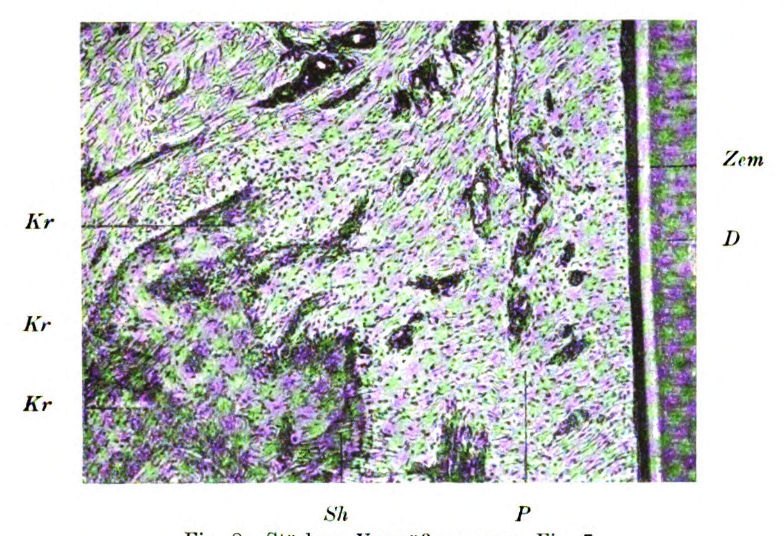


Fig. 8. Stärkere Vergrößerung aus Fig. 7.
Kr = Krümelige Randzonen. *Sh* = Sharpeysche Fasern, unverkalkt hervortretend. *P* = Periodontium. *Zem* = Zement. *D* = Dentin.

Lumen der Alveole wird um ein weniges vergrößert, durch die Erweiterung der Markräume und Kanäle kommt es zu osteoporotischen Zuständen.

Diese Atrophie des Knochens selbst mit den degenerativen Erscheinungen an den Gefäßen des Knochens und am Knochenmark sind ein ganzer Komplex manifester Belege für den Begriff „Bereitschaftsstellung" des gesamten Paradentiums in dem Sinne, daß bei solchen Minderwertigkeiten auch die übrigen Gewebe, Epithel und subepitheliales Bindegewebe einmal weniger widerstandsfähig gegenüber angreifenden Entzündungserregern sind. Es werden also Entzündungen, besonders von der physiologischen Retentionsstelle, der Zahnfleischtasche her, leichter

[1]) Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie, 7. und 8. Aufl., 1922, S. 826.
[2]), [3]), [4]) Kaufmann l. c.

ihren Eingang ins Paradentium finden. Und des weiteren werden diese Entzündungen, die erst jetzt im Paradentium sich einstellen, und solche, die schon länger dort bestanden, leichter zu schädigender Wirkung auch in den tieferen Abschnitten gelangen. Es gibt also die Minderwertigkeit der Gewebe des Paradentiums die Prädisposition für die sogenannte AP. So erklärt sich auch die Tatsache, daß die sog. AP. eine Erkrankung vornehmlich des mittleren und höheren Alters ist, wo sich schon mit dem Alter erworbene Minderwertigkeiten der Gewebe einstellen.

So erklärt es sich auch ferner, daß nicht jede Entzündung des Zahnfleischrandes zur sogenannten AP. führt, weil eben das Gewebe des Paradentiums widerstandsfähig ist.

Im vorstehenden ist beschrieben worden, wie der Alveolarknochen im Paradentium alter, seniler Hunde zum Schwund kommt, ohne daß Entzündungserscheinungen im Zahnfleischraum dieser beschriebenen Paradentien nachzuweisen gewesen wären.

Entwickelt sich nun auf dem Boden der Bereitschaftsstellung die sogenannte AP., dann wird der Knochenabbau, wie er sich bei der reinen, senilen Atrophie zeigte, auffällig beschleunigt, oder aber, er findet in anderer Form statt, je nachdem ob die manifesten Entzündungserscheinungen bis an und in den Knochen herunterziehen, oder ob sie mehr von ihm noch entfernt sind.

Im folgenden sollen hauptsächlich Bilder besprochen werden, die den Knochenabbau bei der sogenannten AP. zeigen, wo die Entzündung nicht bis zum Knochen herunterreichte, jedenfalls waren in der Tiefe des Paradentiums manifeste Wahrzeichen der Entzündung, Hyperämie, seröse Durchtränkung, kleinzelliges Infiltrat nicht nachweisbar, man muß aber doch wohl annehmen, daß mikroskopisch nicht erkennbare Einwirkungen sich geltend machten. In aller Kürze ist auf solche Knochenabbauerscheinungen in meiner Arbeit „Histologische Untersuchungen über Entstehung und Verlauf der sogenannten Alveolarpyorrhoe beim Hund als Vergleichsbasis für die Befunde bei menschlichen Paradentosen"[5]) schon hingewiesen worden.

Nach Fertigstellung dieser Arbeit erschien in der V. f. Z. 1923, H. 4 eine Arbeit Langs: „Zur Kenntnis des Knochenschwundes und -anbaues bei der bisher als ‚Alveolarpyorrhoe' bezeichneten Paradentitis." Hier werden die Deutungen namhafter Autoren, die schon einen Knochenabbau bei der sogenannten AP. auch in anderer Form als nur durch Osteoklase beobachteten, als Mißdeutungen hingestellt.

Lang: „Augenscheinlich sind die in ‚Alveolarpyorrhoefällen' beim Bestande von Atrophieverhältnissen angetroffenen Befunde von unter Einbeziehung präformierter Faserbündel abgelaufener oder atrophisch unterbrochener Knochenapposition in der zahnärztlichen Literatur als Befunde von „lokaler Osteomalazie' und ‚Osteolyse' mißdeutet worden."

---

[5]) Vjschr. f. Zahnhlk. 1924, H. 2, zur Zeit im Druck.

Da auch ich zu denen gehöre, die die Knochen a b b a u vorgänge da sehen wollten, wo es sich nach der Ansicht L a n g s um atrophischen A n b a u handelte, so sehe ich mich veranlaßt, noch einmal ausführlicher auf diese Frage einzugehen.

Fig. 9 stellt das Paradentium eines alten Hundes dar, in dem zweifellos atrophische Verhältnisse bestanden, wie sie vorhin beschrieben wurden. Zu dieser Atrophie ist nun vom Zahnfleischrande her noch die Entzündung

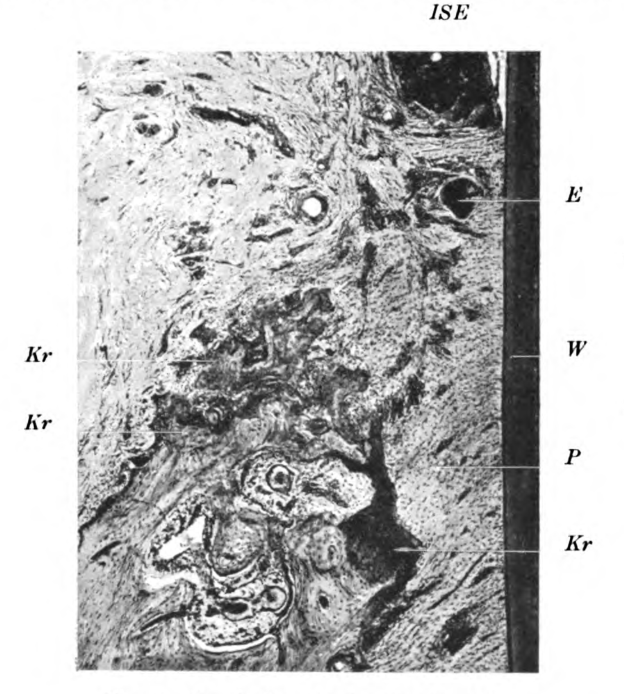


Fig. 9. Alveolarfortsatz des Hundes 1 I_2.
ISE = Inneres Saumepithel, in die Tiefe wachsend. *E* = Gewucherter Epithelrest. *P* = Periodontium. *W* = Wurzel. *Kr* = Krümelige Randzonen des Alveolarfortsatzes.

hinzugekommen. Nicht sehr drastisch erscheint die chronische Entzündung, sie ist in der Hauptsache auf den Bezirk um das J. S. E. beschränkt, doch läßt sie sich auch noch in den Lymphspalten nach dem Limbus alveolaris zu immer mehr abgeschwächt verfolgen.

Der Alveolarfortsatz ist hier nun weit mehr ausgebuchtet als in den vorigen Bildern. Von einer glatten Konturlinie ist nichts mehr zu sehen. Die ursprünglich engen Kanäle sind zu großen Räumen erweitert, und dann, was das Wichtigste ist, zeigen die Randzonen auf weitere Strecken ins Gesunde hinein und deutlicher den körnigen Zerfall, den wir schon

bei der reinen Atrophie sahen. Hier ist der Knochen im Schwund begriffen, wie ich das schon bei der Atrophie beschrieb, das Niveau des Limbus alveolaris sinkt und der Periodontalraum wird breiter. Entsprechend dem Schwunde des Alveolarfortsatzes wächst auch das J. S. E. in die Tiefe. Hier im Bilde ist sein Ansatz am Zahn schon unterhalb der Schmelz-Zement-Grenze. In der Nähe des tiefer wachsenden Epithels sieht man einen gewucherten M a l a s s e z schen Rest.

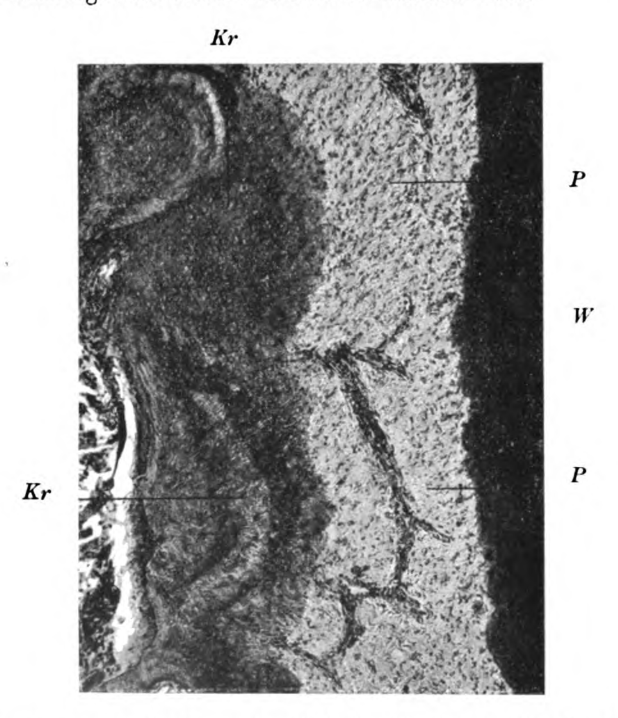


Fig. 10. Innerer Rand aus der Tiefe der Alveole des Hundes I I_2.
W = Wurzel. *Kr* = Krümeliger Zerfall des Knochens, der ohne scharfe Grenze ins Bindegewebe übergeht.

Fig. 10 stammt aus dem Periodontalraum etwas weiter nach dem Apex zu und stellt Knochenrand der Alveole, Periodontium und Zementwand dar. Die ganze hier abgebildete Knochenwand befindet sich im körnig-krümeligen Zerfall. Seine Grenze nach dem Periodontium hin ist verschwommen, man kann nicht mit Sicherheit sagen, wo noch Knochen und wo schon Periodontium ist. Die S h a r p e y schen Fasern kann man stellenweise weit hinein in die körnig-krümelige Knochensubstanz verfolgen. Entzündungserscheinungen ließen sich auch hier, wie im vorigen

Bilde, in der direkten Umgebung des Knochens nicht nachweisen, bestanden aber im Zahnfleischsaum.

Fig. 11 zeigt bei etwas stärkerer Vergrößerung ebenfalls eine Randpartie der Alveole; in der oberen Partie sieht man die Sharpeyschen Fasern im Längsschnitt getroffen weit in den Knochen unverkalkt hineinziehen. In der näheren und weiteren Umgebung der Sharpeyschen Fasern ist die Grundsubstanz krümelig zerfallen und die Grenze nach

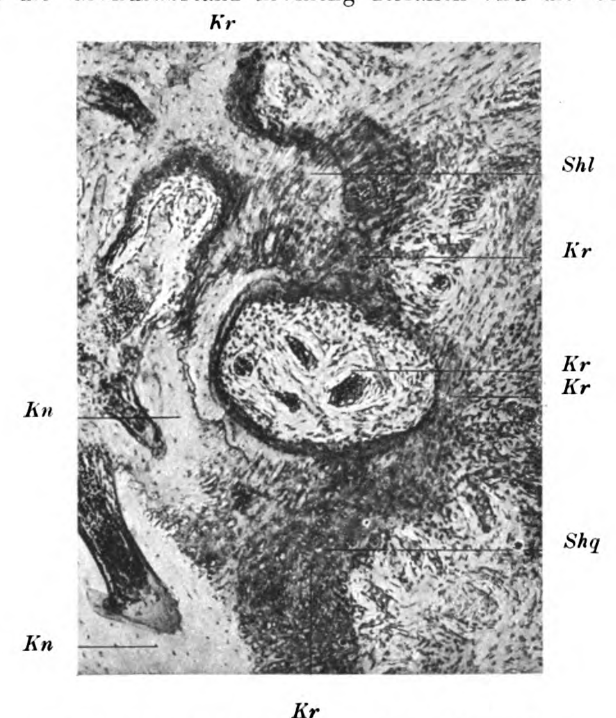


Fig. 11. Randpartie aus der Alveole des Hundes I C'.
Sh-l = Sharpeysche Fasern im Längsschnitt. *Sh-q* = Sharpeysche Fasern im Querschnitt. *Kr* = Krümeliger Zerfall des Knochens. *P* = Periodontium. *Ka* = Kanal. *Kn* = Gesunder Knochen.

dem kalkfreien Bindegewebe hin ist undeutlich. Am periodontalen Rande des stark erweiterten Kanales sieht man nur noch in schwacher Andeutung Knochen, ebenfalls in krümeligem Zerfall. Noch ausgeprägter zeigt die Randzone unterhalb des Kanales die Verhältnisse.

Hier sind die Grenzen des Knochens ebenfalls unbestimmt. Die an dieser Stelle im Querschnitt getroffenen, in den Knochen hineinziehenden Sharpeyschen Fasern treten hier als helle Flecke umgeben von der krümeligen Grundsubstanz hervor.

Auch hier ist der Knochen im Schwund, die Kanäle werden erweitert und durch den Übergang der Knochenwände in Bindegewebe und vor allem auch durch die Einbeziehung der erweiterten Kanäle ins Periodontium wird das Lumen der Alveole größer.

Fig. 12. Eine starke Vergrößerung solch einer Randpartie stellt die Verhältnisse noch deutlicher dar. Zunächst kommt hier wieder die körnige Struktur der Grundsubstanz und die Verschwommenheit der Grenzen des Knochens gegen das kalkfreie Bindegewebe zum Ausdruck.

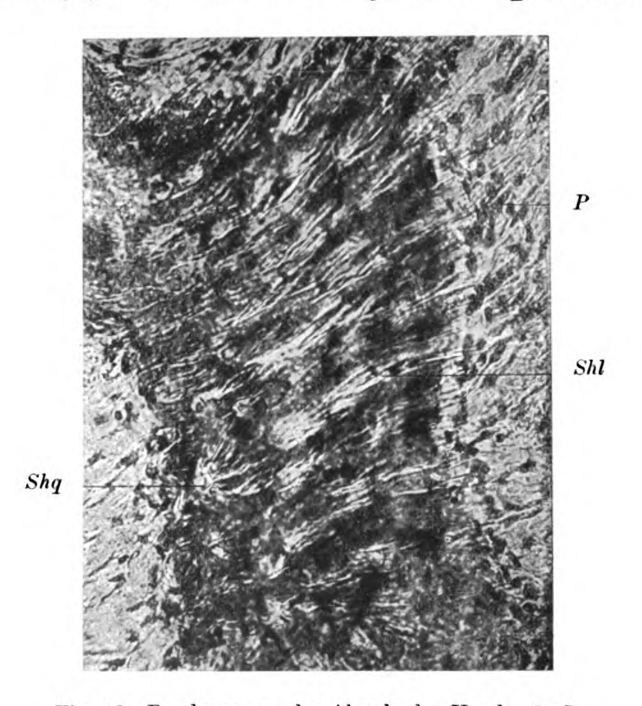


Fig. 12. Randzone aus der Alveole des Hundes I $_2$J.
Sh = Sharpeysche Fasern unverkalkt im krümelig zerfallenen Knochen.
l = im Längsschnitt. *q* = im Querschnitt. *P* = Periodontium.

Die Sharpeyschen Fasern, die im Längsschnitt getroffen sind, sieht man als helle Streifen kalkfrei in der noch kalkhaltigen Grundsubstanz liegen. Dort, wo die Sharpeyschen Fasern angeschnitten oder quergeschnitten sind, erschienen sie als helle Tupfen. Dem noch verkalkten Knochen anliegend, sind die Zellen, die einst dem Knochen selbst angehörten, noch parallel zum Knochenrande gestellt, etwas entfernter aber haben sie sich dem Verlauf der Fibrillen des Periodontiums entsprechend umgestellt.

Im ganzen betrachtet, kommt hier der „ausgefranste“ Charakter des Knochens so recht zum Ausdruck.

In der Hauptsache sind die Fig. 9, 10, 11, 12 den Fig. 7 und 8 sehr ähnlich. Es handelt sich hier wie dort um Knochenabbau in der Art, wie er von Kaufmann bei der fibrösen Atrophie des Knochens beschrieben ist. Während die Fig. 7 und 8 mit der fibrösen Atrophie Kaufmanns voll identisch sind, möchte ich die Befunde an den Fig. 9, 10, 11, 12 dahin zusammenfassen, daß sie einen auf dem Boden der reinen Atrophie sich entwickelten, durch die Fernwirkung der Entzündung aber beschleunigten Knochenabbau in der Art der fibrösen Atrophie darstellen.

Die zitierte Arbeit von Lang gipfelt nun darin, daß alle die in der zahnärztlichen Literatur bei der sogenannten AP. als Knochenschwund gedeuteten Befunde, wie ich sie im vorstehenden beschrieb, nicht Abbau darstellten, sondern einen auf lakunärer Resorption wieder erfolgten „atrophischen“ Anbau. „Es muß dabei nochmals und besonders der Verwechslungen und Täuschungen durch Befunde atrophischer Apposition gedacht werden, die im Gebiete der Aufhängevorrichtungen des Periodontiums und der angrenzenden m. m. lakunär angenagten Knochenbälkchen Bindegewebsentwicklung zeigen, so daß der Anschein erweckt werden könnte, als wenn aus Knochen Bindegewebe entstünde.“ (Lang.)

Die mikroskopischen Präparate meiner alten Hunde zeigen diese Verhältnisse am Knochen noch deutlicher als ich sie am Menschen beobachtete, wobei gleich gesagt sein soll, daß der Knochenschwund beim Hunde in seiner Art sich nicht von dem beim Menschen unterscheidet.

Schon aus den Figuren, die von der reinen Atrophie beschrieben wurden, geht hervor, daß es sich hier schwerlich überall da um „atrophischen Anbau“ handeln kann, wo man den körnig-krümeligen Zerfall der Grundsubstanz sieht. Es wäre sonst z. B. in Fig. 7 der oberste Teil des Limbus alveolaris schon einmal auf dem Wege der lakunären Resorption vom Hauptteil des Alveolarfortsatzes isoliert gewesen und nachträglich durch „atrophische Apposition“ wieder mit dem Massiv des Alveolarfortsatzes vereinigt. Und die weiten Strecken der übrigen Randpartien mit krümeligem Zerfall und deutlichem Hineinziehen der unverkalkten Sharpeyschen Fasern wären nach Lang alles Belege „atrophischen Anbaues“ statt Abbaues. — Daß es beim Knochenabbau auch hier und da für kurze Zeiten wieder zum Anbau kommen kann, ist bekannt. Solche Bilder sieht man auch gelegentlich im Verlauf der sogenannten AP., wo unter vielfach atrophischen Osteoblasten dem noch verkalkten Knochen mehr oder weniger dünne osteoide Säume aufliegen können. Daß aber so weit gehender, wenn auch atrophischer Anbau bei der reinen senilen Atrophie stattfinden soll, wie wir hier in Fig. 7 körnigen Zerfall der Grundsubstanz und unverkalkte Sharpeysche Fasern hervortreten sehen, ist nicht denkbar. (Von der sogenannten Apy. ist so ein Knochenanbau in dieser Ausdehnung noch weniger vorstellbar, wie das im folgenden noch

gezeigt werden soll.) Osteoklasten findet man in meinen Präparaten solch seniler Atrophie nur ganz vereinzelt, oft gar nicht, auch nicht in „atrophischer Form" (Lang). Und es besteht doch die allgemeine Tendenz zum Knochenschwunde. Wenn Langs Ansicht richtig wäre, dann befänden sich alle Paradentien meiner alten Hunde, die eine reine entzündungsfreie Atrophie aufwiesen (nach unserer Ansicht) im Stadium des Knochenanbaues. Wodurch soll der Knochenabbau, der hier sicher stattfindet, wie auch das klinische Bild ergab, geschehen, wenn keine Osteoklasten nachweisbar sind?

Ich glaube, an meiner ursprünglichen Deutung, daß es sich hier um fibröse Atrophie, Umwandlung des Knochens in fibrilläres Bindegewebe handelt, festhalten zu müssen, gestützt auf Kaufmann, Orth, Rindfleisch und Sauerborn.

Wenn schon nach den Bildern von der reinen Atrophie der Meinung Langs nicht beizustimmen war, so werden die Verhältnisse bei der sogenannten AP. noch deutlicher, wo also die Entzündung zu bestehenden atrophischen Zuständen noch hinzukommt und ihre Wirkung auch in der Entfernung vom Zahnfleischrande her geltend macht.

War es schon bei der reinen Atrophie nicht denkbar, daß da nach Resorption in so ausgedehntem Maße Anbau wieder stattfinden soll, wie man die körnig-krümeligen Zonen sieht, so ist das bei der sogenannten AP. noch schwerer vorstellbar. Daß hier der Knochen rapider abgebaut wird als bei der reinen Atrophie, ist bekannt. Und bei den vielen alveolarpyorrhoischen Paradentien meiner alten Hunde war der Knochen überall stark im Abbau begriffen, ohne daß man da überhaupt vereinzelt Osteoklasten fand, wo nicht die Entzündung mit ihren deutlichen Wahrzeichen bis an und in den Knochen herunterreichte. Auch da müßten die ausgedehnten körnigen Partien mit den teils deutlich unverkalkt erkennbaren Sharpeyschen Fasern nach der Ansicht Langs „atrophischen Anbau" darstellen.

Es wären also die ganzen Randzonen, die ich in Fig. 9 als im Schwund begriffen deutete, nach Lang Zeichen des Anbaues. Ebenfalls die gesamte in Fig. 10 dargestellte Knochenmasse aus der Randpartie einer Alveole wäre nach Lang ein Produkt „atrophischen Anbaues".

Noch weniger vorstellbar ist die Theorie Langs in Fig. 11. In der oberen Partie des Bildes wäre nach Lang aus dem fibrillären Bindegewebe Knochen entstanden. Die periodontale Wand des großen Kanals, die so ausgesprochen den körnigen Zerfall darstellt, wäre nach Lang atrophisch angebaut. Mit anderen Worten wäre Gewebe, was nach der Resorption durch Osteoklasten aus dem Kanalinhalt zum Periodontalgewebe schon einmal geworden wäre, jetzt wieder im Begriff, zu einem Kanal abgeschlossen zu werden. Und auch das unterhalb des Kanales gelegene Knochengewebe wäre nach Lang neu angebauter Knochen. Welche Breite hätte da im Verlauf der Erkrankung der Periodontalraum schon einmal gehabt?

Auch die mächtige Randpartie, die in Fig. 12 dargestellt ist, wäre nach Lang gänzlich als „atrophisch angebaut“ zu betrachten. Das alles während der sogenannten AP. Solche und ähnliche Bilder könnte ich von meinen alten Hunden noch eine Menge bringen, sie fanden sich durchweg an allen „alveolarpyorrhoischen“ Paradentien in mehr oder minder großer Ausdehnung und Deutlichkeit, während von Osteoklasten wenig oder gar nichts zu sehen war, wo nicht die Entzündung zum Knochen herunterreichte.

Wie soll der Knochen anders schwinden als in der Art, wie ich das im vorstehenden beschrieben habe, wenn keine Osteoklasten nachzuweisen sind?

Ist allerdings die Entzündung mit deutlich erkennbaren Merkmalen heruntergezogen bis an und in den Knochen, dann finden wir in Übereinstimmung mit Lang teils sogar Massenansammlungen von mächtigen Osteoklasten, wie ich sie in meiner Arbeit V. f. Z. 1924, H. 2[6]) abgebildet und ausführlich beschrieben habe.

Wo aber die Entzündung in der direkten Umgebung des Knochens nicht nachzuweisen ist, da sehen wir gewissermaßen als Fernwirkung der Entzündung den Knochenschwund, wie er in seiner Art mit der fibrösen Atrophie (Kaufmann) identisch ist, nur hier rapider sich abwickelt als wir das bei der reinen senilen Atrophie, wo jegliche Entzündung im Paradentium fehlte, zu sehen gewohnt sind.

Das Resultat der Arbeit in Kürze noch einmal zusammengefaßt, ergibt folgende Sätze:

I. Für die als Bereitschaftsstellung bezeichnete Minderwertigkeit des Paradentiums ließen sich bei alten Hunden manifeste Belege erbringen.

Sie bestehen:

1. In degenerativen Veränderungen der Gefäße des paradentalen Knochens (hyaline Degeneration, Petrifikation, fettige Degeneration, sklerotische Verdickungen der Gefäßwände);
2. in fibröser und gallertig-schleimiger Degeneration des Knochenmarkes des Kiefers;
3. in atrophischen Vorgängen am Knochen selbst, die nach Kaufmann als fibröse Atrophie — Verwandlung des Knochens in fibrilläres Bindegewebe — gedeutet wurden.

II. Der Knochenabbau bei der sogenannten AP. geschieht in zweierlei Form:

1. Dort, wo die Entzündungserscheinungen in der direkten Umgebung des Knochens fehlen, sieht man den Abbau in der Art der fibrösen Atrophie.
2. Wo die Entzündung bis zum Knochen heruntergezogen ist, sieht man den Knochenabbau in Form der Osteoklase.

---

[6]) Zur Zeit im Druck.

III. Der Ansicht Langs, daß jeglicher Knochenabbau bei der sogenannten AP. lediglich durch Osteoklasten geschähe, und daß die vielfach „mißdeuteten Befunde“ von Osteolyse in Wirklichkeit Anbau in atrophischer Form darstellten, kann nicht beigestimmt werden, allein schon aus den Erwägungen heraus, daß dann in allen Paradentien meiner alten Hunde, die florierende AP. aufwiesen, weit mehr Anbau als Abbau stattfände, denn die Osteoklastenbefunde waren äußerst spärlich und nur da zu erheben, wo wirklich manifeste Entzündungserscheinungen am und im Knochen sich nachweisen ließen.

Aus der orthopädisch-prothetischen Abteilung der Universitätszahnklinik in München (Vorstand: Prof. Meder)

Die Mundhöhle bei Blasmusikern

Eine gewerbehygienische Untersuchung

Von
Dr. **Erwin Reichenbach**, Assistent der Abteilung

(Mit 14 Figuren)

„Jeder Beruf, gleichviel welcher Art, übt auf die gesundheitlichen Verhältnisse der darin beschäftigten Individuen zum Teil fördernde, zum Teil beeinträchtigende Einflüsse aus. Diese zu kennen ist für den Arzt nicht nur wissenswert, sondern im Zeitalter ausgedehnter Sozialfürsorge sogar dringend notwendig“ (Koelsch). Hinweise auf den Zusammenhang zwischen Erkrankungen im Bereiche der Mundhöhle, besonders Zahnerkrankungen und gewerblicher Tätigkeit finden wir schon frühzeitig bei den Erörterungen über Phosphornekrose. Über „berufliche Zahnerkrankungen“ erschien 1886 eine Arbeit von Hesse, welche die Zahnkaries bei Bäckern behandelt. Größeren wissenschaftlichen Arbeiten über zahnärztliche Zahnhygiene aber begegnet man erst zu Beginn dieses Jahrhunderts. Sie stammen von Kunert, Bruck, Kümmel u. a. und dürften wohl allgemein bekannt sein. In der neuesten Zeit wurde das Thema auch in zahlreichen Dissertationen behandelt und nach allen Richtungen hin beleuchtet. Wohl die eingehendste und umfassendste Darstellung aller Gewerbekrankheiten, die auf das zahnärztliche Gebiet überspielen, finden wir in Mischs „Lehrbuch der Grenzgebiete der Medizin und Zahnheilkunde“. Das betreffende Kapitel ist von Koelsch bearbeitet. Obwohl also durch diese Arbeiten erwiesen ist, wie wichtig die Kenntnisse der Einflüsse verschiedener Berufe auf die Mundhöhle ist, so ist doch ein Gewerbe bisher viel zu wenig berücksichtigt, man kann beinahe sagen vergessen worden, ein Gewerbe, das sehr viele Zusammenhänge mit dem Zahnsystem, ja mit allen Organen der Mundhöhle aufweist: der Beruf der Blasmusiker. Es erschien mir deshalb eine eingehende

Bearbeitung dieses Gebietes nicht nur als nicht überflüssig, sondern vielleicht für weite Kreise sogar als wünschenswert.

Wie sich aus dem bereits Gesagten ergibt, ist die Literatur, auf die ich mich stützen konnte, sehr mangelhaft. Es sei mir gestattet, sie kurz anzuführen:

Reformatzky schrieb in einer russisch-medizinischen Zeitschrift eine Arbeit „Zur Lehre professioneller Zahnzerstörungen", in welcher er unter anderem Abschleifungen an oberen Schneidezähnen erwähnt, die er bei Klarinettisten beobachtet habe. In der Schweizer Vierteljahrschrift f. Zahnhlk., 1908, begegnen wir dann einem kleineren Artikel von Fröhlich, Zürich, in welcher dieser die Wichtigkeit der Zahnpflege bei Bläsern betont. Schließlich stammt noch ein Beitrag in der Zahnärztl. Rundschau, 1923, vom Verfasser. Er betitelt sich „Zahnersatz bei Bläsern unter besonderer Berücksichtigung des totalen Ersatzes".

Der Grund dieser spärlichen Beiträge ist wohl darin zu suchen, daß einerseits zum Verständnis der Beziehungen gewisse Voraussetzungen musiktechnischer Natur gehören, andrerseits aber auch die Wenigsten Zeit und Gelegenheit haben, ihre Untersuchungen an einem größeren Menschenmaterial vorzunehmen. Ich bin deshalb dem Herrn Wehrkreisarzt der 7. (bayr.) Division (Generaloberarzt Prof. Dr. Selling) zu großem Dank verpflichtet, der mir gestattete, sämtliche Angehörige der hier garnisonierenden Reichswehrmusikkorps, im ganzen 102 Musiker, einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen, deren Resultat hier niedergelegt werden soll. Die technischen Voraussetzungen brachte ich als ausübender Musiker teilweise schon selbst mit, teilweise habe ich sie mir durch eingehende Studien am lebenden Modell erst aneignen müssen. Soweit sie dem Leser zum Verständnis nötig sind, möchte ich sie kurz beschreiben.

Unsere sämtlichen Blasinstrumente sind lufterfüllte Röhren[1]).

Das Problem der Tonbildung in solchen beruht auf einer rhythmischen Verdichtung und Verdünnung der eingeschlossenen Luft. Wie dies zu verstehen ist, sei an der Querflöte gezeigt (Fig. 3).

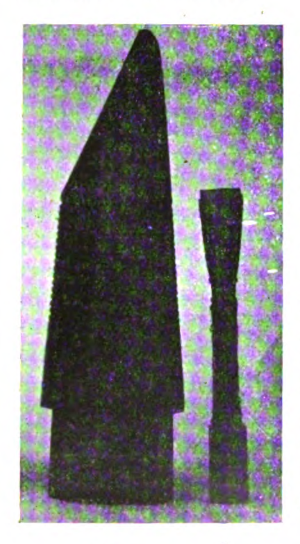
Der Luftstrom geht hier beim Anblasen über das Mundloch teils hinweg, teils in dasselbe hinein und erzeugt im Rohre eine Verdichtung der Luftsäule. Diese sucht nun ihren normalen Druck wieder zu erreichen, geht aber, in dem Bestreben nach Ausgleich, bei ihrer Ausdehnung pendelartig über das Ziel hinaus, was ein Abweichen von der normalen Dichtigkeit nach der entgegengesetzten Seite hin, d. h. eine Verdünnung der Luftsäule bewirkt. Nun erfolgt wieder der umgekehrte Vorgang, die Verdünnung strebt nach Ausgleich und bewirkt eine neue Verdichtung. Dieses sich immerwährend wiederholende Wechselspiel aber ist nur dadurch möglich, daß der Flötenbläser nicht den gesamten Blasluftstrom zwingt, in das Rohr zu treten, woraus eine dauernde Verdichtung resultieren würde.

---

[1]) Nach Volbach: Die Instrumente des Orchesters. Sammlung aus Natur- und Geisteswelt, Bd. 384.

Durch teilweises Darüberwegblasen ermöglicht er es, daß je nach dem Widerstand im Rohr, eine größere oder kleinere Blasluftmenge ins Rohr tritt, bei Überdruck im Rohr weniger, bei vermindertem Druck mehr. Damit haben wir den gewünschten Rhythmus.

Auch auf eine andere Weise kann diese rhythmische Bewegung erzeugt werden, nämlich durch ein schwingendes Blatt. Hier wird die Luft durch eine Öffnung eingeblasen, die fast ganz durch ein elastisch schwingendes Blatt verschlossen ist. Durch diesen schmalen Spalt erzwingt sich der Luftstrom seinen Durchtritt und drückt dabei das Blatt stark ab; kraft seiner Elastizität vermag es diese Stellung nicht dauernd innezuhalten; es schnellt zurück, wird aber von neuem abgestoßen in stetem rhythmischem Spiel. Diese Art der Tonerzeugung haben wir bei der Oboe, dem Fagott und der Klarinette.



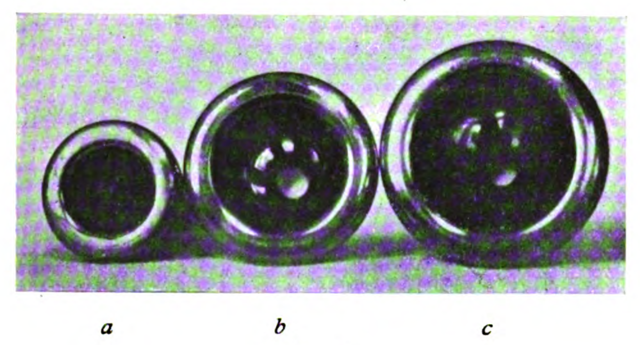
a *b*
Fig. 1.

Der obere Teil des letzteren Instrumentes heißt der Schnabel (Fig. 1 *a*). Er ist auf der einen Seite dachförmig abgeschrägt, auf der anderen der Länge nach breit eröffnet und trägt den wichtigsten Teil des Instrumentes, das oben besprochene schwingende Blatt, eine nach oben immer dünner und feiner abgeschabte rechteckige Zunge aus Rohr. Diese deckt die Öffnung des Schnabels so, daß oben, wie bereits angedeutet, am Anblaseende ein feiner Spalt entsteht, durch den die Luft eingeblasen wird. Während also die Klarinette nur ein einfaches Rohrblatt besitzt, sind Oboe und Fagott Instrumente mit doppeltem Rohrblatt (Fig. 1 *b*). Wir haben bei diesem dann ähnliche Verhältnisse wie beim Kehlkopf, wo die Stimmbänder einen zwischen ihnen befindlichen schmalen Spalt durch ihre Schwingungen abwechselnd öffnen und schließen.

Eine dritte Art, die Luftsäule des Rohres zu erregen, ist die der Blechblasinstrumente. Eigentlich fällt sie unter die vorige Art der Tonerzeugung mittels elastischer Blätter. Letztere werden nämlich hier durch die Lippen gebildet und diese verhalten sich den Schwingungen des Rohres gegenüber genau so wie die künstlichen Blätter. Nur schieben diese Instrumente zwischen Lippen und Instrumentenrohr noch ein Mundstück ein, welches bei den verschiedenen Arten der Blechinstrumente auch verschiedene Gestalt hat. Während beim Horn z. B. das Mundstück kaum etwas anderes ist als eine sich leicht konisch erweiternde Fortsetzung des Rohres, oben mit einem schmalen Rand versehen, stellt es bei den meisten anderen Blechinstrumenten einen Kessel dar, der nur durch ein enges Loch mit dem Instrumentenrohr in Verbindung steht. Dieser Kessel ist nun verschieden groß, sein Durchmesser beträgt z. B. bei der Trompete

(Fig. 2 *a*) 2½cm, bei der Posaune (Fig. 2 *b*) 3½ cm, bei der Tuba (Fig. 2 *c*) 4½ cm.

Die bisherigen Erörterungen über die 3 Arten der Tonerzeugung deuten schon darauf hin, daß bei den Blasinstrumenten ein großer Teil



a *b* *c*

Fig. 2.

des ganzen Anblasemechanismus durch den Mund selbst gebildet wird. Es erscheint deshalb angezeigt, sowie für das Verständnis der späteren Ausführungen notwendig, das Verhalten des Instrumentenmundstückes zum Mund, insbesondere den Lippen, den Zähnen und der Zunge des Spielers — kurz, was wir unter „Ansatz" verstehen — in physiologisch-anatomischer Hinsicht zu untersuchen.



Fig. 3.

1. Die Flöte (Fig. 3), das einzige Blasinstrument ohne eigentliches Mundstück, liegt der Außenseite der Unterlippe bzw. des Kinnes an. Der unter dem Flötenmundloch liegende Teil des Instrumentes wird ganz leicht aber fühlbar gegen die Wurzeln der unteren Frontzähne gedrückt. Die Lippen sind leicht angespannt, die Mundwinkel zurückgezogen. Zwischen

den Lippen ist ein schmaler Spalt. Die Zahnreihen befinden sich nicht in Kontakt.

2. Bei den Doppelrohrblattinstrumenten (Oboe, Fagott) werden die Lippen über die untere und obere Zahnreihe gestülpt (Fig. 4). Die Zahnreihen stehen infolgedessen außer Kontakt. Das Rohr-



Fig. 4.

mundstück ruht schwebend auf der Unterlippe und ragt in das Cavum oris noch etwa einen Zentimeter hinein. Die Zunge geht beim Vorstoß nur bis zum Mundstück und berührt die Zähne nicht.

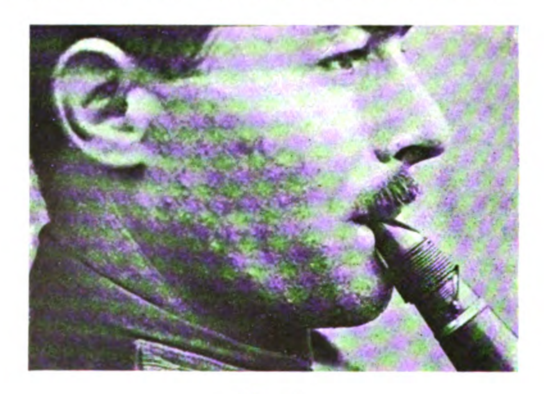


Fig. 5.

3. Bei den Instrumenten mit einfachem Rohrblatt, also bei der Klarinette ist nur die Unterlippe über die Zahnreihe eingestülpt (Fig. 5). Die Oberlippe bleibt leicht angespannt. Die oberen mittleren manchmal auch mesialen Kanten der seitlichen Schneidezähne beißen auf den dachförmig abgeschrägten Teil des Mundstückes, während

die untere Fläche auf der Unterlippe ruht; das Mundstück ragt ebenfalls, wie bei der Oboe, etwa 1 cm in das Cavum oris. Die Zunge trifft beim Vorstoß auf die eingestülpte Unterlippe bzw. auf das schwingende Blatt.

4. Bei den Blechblasinstrumenten ruht das Mundstück ungefähr zu gleichen Teilen auf der Außenseite der Ober- und Unterlippe (Fig. 6); es wird unter großem Druck angepreßt. Die Lippen sind stark angespannt. Zwischen ihnen besteht ein schmaler Spalt. Die Zungenspitze kommt beim Vorstoß zwischen die Zahnreihen zu liegen. Diese stehen natürlich auch hier außer Kontakt.



Fig. 6.

Beim Horn ist der Ansatz großen Schwankungen unterworfen; er ist nicht so „stabil“ wie bei den übrigen Blechinstrumenten. So muß des öfteren die Unterlippe wie bei der Klarinette über die unteren Zähne eingestülpt werden; auch kann der Unterkiefer in toto in progenische Stellung vorgeschoben werden müssen, so daß das Mundstück nicht mehr parallel, sondern im Winkel zu den oberen Frontzähnen steht.

Faßt man nun die physiologisch-anatomischen Untersuchungsergebnisse zusammen, so erscheint der Schluß wohl berechtigt, daß die Mundhöhle mit ihren Gebilden bei den Bläsern als ein sehr wichtiger Faktor anzusprechen ist. Gehören doch die Lippen bei gewissen Instrumenten direkt zum Anblasemechanismus (Blechinstrumente!), indem sie die Rolle einer fibrösen Membran übernehmen oder sie wirken, indem sie über die Zahnreihen gestülpt werden, als Lager für das Mundstück (Rohrblattinstrumente!). Die Zähne dienen teils zum direkten Festhalten des Instrumentes (Klarinette!) oder aber als Widerlager und Stütze für die Lippenmuskulatur. Auch die Zunge ist, wie wir gesehen haben, beteiligt.

Auf dieses physiologisch-anatomische Verhalten sind natürlich auch die pathologischen Erscheinungen zurückzuführen, die ich bei meinen Untersuchungen gefunden habe und die ich — da sie

noch nirgends eingehend beschrieben sind — im folgenden zu beschreiben versuche. Vorausschicken möchte ich nur, daß es sich um keine neuen pathlogischen Bilder handelt, sondern daß sich dieselben nur auf Grund ihrer Ätiologie von den bereits bekannten unterscheiden.

Um es kurz zu wiederholen, wird bei allen Blechinstrumenten das Mundstück fest gegen die Lippen gepreßt und dieser Druck von den Zähnen aufgefangen. In Betracht kommen dabei vor allem die mittleren Schneidezähne, dann die seitlichen und bei besonders großen Mundstücken können auch noch die Eckzähne mit einbezogen werden. Bei allen Blechbläsern finden wir nun einen den jeweiligen Größenverhältnissen des Mundstückes entsprechenden Bezirk an der Innenseite der Ober- und Unterlippe in chronischer Weise verändert. Die Schleimhaut ist hier stark entzündlich gerötet; dort, wo sie sich infolge des starken Druckes in die

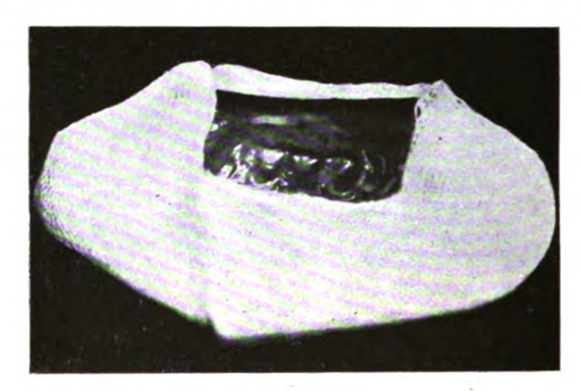


Fig. 7.

zwischen den einzelnen Zähnen gelegenen Zwischenräume einpreßt, erscheint sie erhaben, während die den Zähnen korrespondierenden Stellen der Schleimhaut Vertiefungen darstellen. Da diese Verhältnisse schwer mittels der photographischen Aufnahme sich darstellen lassen — beim Abziehen der Lippen verzerren sich die Bilder — habe ich nach dem lebenden Modell von der Unterlippeninnenseite eine Moulage gefertigt, die die oben festgelegten Erscheinungen am naturgetreuesten wiedergibt. Sie ist in Fig. 7 abgebildet. Vergleichbar ist das Bild, das sich uns darbietet, mit einem Abdruck der Labialseite der Frontzähne aus plastischer Masse. Auch hier erscheinen die Zähne als „Negativ". Die Zahnzwischenräume als „Positiv". Im allgemeinen sind die Zahnabdrücke, wenn ich sie so nennen darf, an der Oberlippeninnenseite am schärfsten ausgeprägt, da, besonders bei der Trompete, bei höheren Tönen das Instrument gehoben wird und so mit seinem ganzen Druck die Oberlippe beansprucht.

Allerdings treffen wir das eben beschriebene Aussehen der Schleimhaut nur an bei gut gepflegtem Gebiß. Sobald die Frontzähne mit

größeren Zahnsteinablagerungen bedeckt sind oder schlecht polierte und gar überstehende Füllungen aufweisen, ändert sich das Bild. An Stelle der den Interdentalräumen entsprechenden Erhabenheiten in der Schleimhaut gewahren wir mehrere mitunter beträchtlich tiefe Einschnitte, in deren Umgebung das spiegelnd glatte Epithel verschwunden und an dessen Stelle eine speckig aussehende weiße Masse getreten ist. Die Ränder fühlen sich deutlich hart an, der weitere Umkreis ist stark gerötet. Einen solchen Fall zeigt Fig. 8. Wir haben also, mit anderen Worten, ein Dekubital-



Fig. 8.

geschwür vor uns, das sich nach meinen Beobachtungen in seiner chronischen Form von den sonstigen, sagen wir einmal von solchen bei Prothesen-Druckstellen, nur dadurch unterscheidet, daß es vollkommen schmerzlos ist.

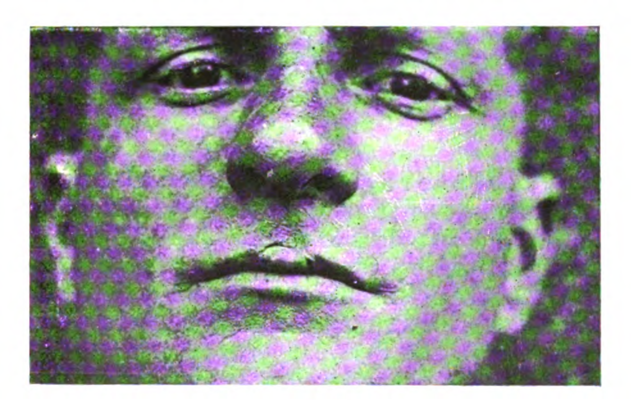
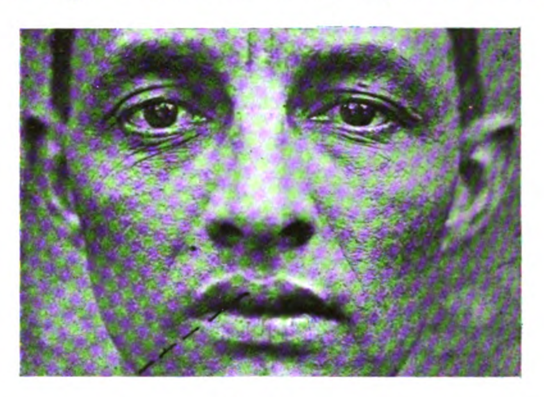


Fig. 9.

Diesen bei den Blechbläsern beobachteten pathologischen Zuständen an der Lippen*innen*seite stehen solche an der Lippen*außen*seite gegenüber. Was uns auf der hierher gehörigen Fig. 9 auffällt, bezeichnet der Fachmann als „durchgeblasen“, eine selten anzutreffende Erscheinung. In Form eines Halbkreises, am Lippenrot beginnend, sehen wir eine Ver-

tiefung im Niveau der äußeren Haut der Oberlippe. Sie entspricht dem Rande des Trompetenmundstückes, der sich durch den konstanten Druck in der Hälfte seines Umfanges etwa 1½ mm tief in die Cutis eingegraben hat. Bei der Palpation fühlt sich die Stelle etwas härter an als die Umgebung, sie ist jedoch vollkommen schmerzlos.

Öfters, und zwar unter den untersuchten Blechbläsern neunmal, fand ich eine schwielige Verdickung der Haut, welche die Ober- bzw. die Unterlippe in ihrer ganzen Dicke durchsetzte. Fig. 10 *a* versucht uns eine solche an der Oberlippe eines Trompeters, der seit 18 Jahren seinen Beruf ausübt, zu zeigen. Wir haben es hier pathalogisch-anatomisch mit einer Verhornung der Haut bzw. der Schleimhaut zu tun, die das physiologische Maß überschritten hat und in abnormer Tiefenausdehnung auftritt, eben — wie beim Hühnerauge — besonders an Stellen, die auf Druck reagieren.



a Fig. 10.

Bei den Holzbläsern sind die Veränderungen an der Haut bzw. an der Schleimhaut nicht so stark wie die bisher beschriebenen bei den Blechbläsern. Während bei den Flötisten überhaupt keine zur Beobachtung kamen, kann man bei Oboisten und Fagottisten auf den Lippeninnenseiten die Eindrücke der Zahnschneiden der oberen und unteren Frontzähne bemerken, eine Tatsache, die sich logischerweise wieder aus dem Ansatz ergibt.

Auch hier sind die Zahnschneiden in der Lippenschleimhaut als Eindrücke, die Zwischenräume zwischen den einzelnen Zähnen aber als Erhabenheiten zu erkennen. Bei den Klarinettisten finden wir diese chronischen Veränderungen nur an der Schleimhaut der Unterlippe, weil ja nur diese, nicht auch die Oberlippe über die Zähne gestülpt wird.

Bei den Bläsern dieses Instrumentes treten dafür Erscheinungen an den Zähnen in den Vordergrund. Unter 25 untersuchten Klarinettisten konnte ich bei 23 Abschleifungen an den oberen Schneidezähnen feststellen, die sich aus der Art, wie das Instrumentenmundstück mit den Zähnen

festgehalten wird, leicht erklären lassen. Fig. 11 zeigt eine solche typische Abschleifung. Sie betrifft die oberen mittleren Schneidezähne; bei besonders breitem Schnabel sind auch noch zum Teil die seitlichen mit einbezogen. Die Schliffflächen sind entsprechend der schiefen Ebene des Mundstückes schräg geneigt und befinden sich am Übergang der verkürzten Schneide in die Zungenfläche. Die Intensität der Abschleifungen bemißt sich im allgemeinen nach der Zeit, wie lange das Iustrument schon geblasen wird. Durchschnittlich bis zum 8. Berufsjahr betreffen nach meinen Untersuchungsergebnissen die Abschleifungen nur den Schmelz, von da ab auch das Dentin. Wenn dieses erreicht ist, macht der Prozeß raschere Fortschritte. Immerhin sind diese noch so langsam, daß die Pulpa Zeit genug hat, sich durch Anbau von sekundärem Dentin gegen Bakterieneinwanderung zu schützen. In keinem Falle habe ich eine Eröffnung der Pulpa oder auch nur pulpitische Schmerzen feststellen können.



Fig. 11.

Anders verhält es sich, wenn die oberen Inzisivi mit Hypoplasien behaftet sind. Solche Zähne halten natürlich der dauernd starken Beanspruchung nicht stand, brechen ab und dann kann der sekundäre Dentinanbau nicht mehr Schritt halten mit den Abschleifungen. Einen hier einschlägigen Fall habe ich bei meinen Untersuchungen beobachtet. Es handelt sich um einen verhältnismäßig jungen Mann — einen Klarinettisten — dessen beide mittlere Schneidezähne infolge von Hypoplasien beinahe bis zur Hälfte der Kronen abgebrochen und durch Metalleinlagefüllungen mit Stiftverankerung wieder aufgebaut waren. Wenn man aber bedenkt, daß ein solcher Ersatz bei so starker Beanspruchung auch keine endlose Lebensdauer hat, so sollten starke Hypoplasien an obereh mittleren Schneidezähnen direkt eine „Kontraindikation“ zur Berufsausbildung als Klarinettist bilden.

Ein besonderes Augenmerk richtete ich bei meinen Untersuchungen auf die Alveolarpyorrhoe. Ich fand sie im Frontzahngebiet oben bzw. unten 20mal, d. h. also in 20%. Die nachfolgende Tabelle zeigt die zahlenmäßige Verteilung auf die einzelnen Instrumentengruppen.

Wir sehen also, daß diejenigen am häufigsten von der Erkrankung befallen waren, deren Zähne durch die Art des I strumentes am meisten auf Druck beansprucht waren.

Ich möchte nicht zu denjenigen gezählt werden, die für die Entstehung der Alveolarpyorrhoe allein eine übermäßige Belastung annehmen. Die Tabelle gibt aber meines Erachtens doch einen Fingerzeig dahin, daß gegebenenfalls eine falsche Belastung — nicht Überlastung — einen erbehlichen Einfluß auf das Entstehen der Krankheit haben kann. Den

Begriff „falsche Belastung“ fasse ich mit F a l k in dem Sinne auf, daß ein Druck auf ein Widerlager stattfindet, dem es seinem anatomischen oder pathologischen Bau nach nicht gewachsen ist. Zu bemerken ist noch, daß von den mit Alveolarpyorrhoe behafteten 20 Gebissen 18 sehr schlecht saniert waren. In 2 Fällen (40 und 42 Jahre) waren die unteren Frontzähne bereits so gelockert, daß sie mittels einer Schiene befestigt werden mußten.

Instrumente ohne Mundstück (Flöte)
Instrumente mit doppeltem Rohrblatt (Oboe)
Instrumente mit einfachem Rohrblatt (Klarinette)
Blechinstrumente.

0 % 10 % 20 % 25 %

20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1 0

Die eingesetzten Zahlen bedeuten das prozentuale Verhältnis der A. P.-Fälle zur Anzahl der Untersuchten in der betreffenden Instrumentengruppe.

Vorhin habe ich bereits Beziehungen zu Hypoplasien, also zu Anomalien der S t r u k t u r der Zähne erwähnt. Nun möchte ich zu den Anomalien der S t e l l u n g e n einzelner Zähne sowie ganzer Zahnreihen übergehen. Wenn wir uns zurückerinnern an die Veränderungen der Lippenschleimhaut, welche besonders bei Blechbläsern schon durch eine normal gebaute Zahnreihe hervorgerufen wurden, so kann es uns nicht Wunder nehmen, daß diese pathologischen Erscheinungen potenziert werden bei anormal stehenden Zähnen. So sind es besonders labial im Frontzahngebiet durchgebrochene Zähne, die Veranlassung zu großen Dekubitalgeschwüren geben. Aber auch Schneidezähne, die 90° um ihre Längsachse gedreht sind, bilden ein Hindernis und verursachen, da sie sich bei angedrücktem Mundstück mit der Kante tief in die Lippenschleimhaut eingraben, bald sehr starke Schmerzen. Solche Stellungsanomalien einzelner Zähne im Frontzahngebiet fand ich bei meinen Untersuchungen 7mal und zwar 2mal bei Holzbläsern, 5mal bei Blechbläsern. Während die ersteren keinen Nachteil verspüren konnten, hatten die Blechbläser

insgesamt über die vorhin beschriebenen Folgeerscheinungen zu klagen. Von ihnen hatte sogar einer seinen gedrehten ^{2}J, selbst von Zeit zu Zeit mit einer Feile bearbeitet, ein anderer war der ständig ausgestandenen Schmerzen wegen zu dem Entschluß gekommen den labial durchgebrochenen ^{2}J ziehen und die kleine Lücke durch eine Brücke ersetzen zu lassen. In einem 3. Falle war durch einen gedrehten unteren Schneidezahn (J_2) der Bläser gezwungen, nicht schulgemäß, sondern schief anzusetzen.

Daß starke Gebißanomalien, die Störungen im mesiodistalen und vertikalen Verhältnis beider Zahnreihen betreffen, eine Kontraindikation zur Erlernung und Ausübung des Bläserberufes bilden, ist einleuchtend und bedarf keiner eingehenden Besprechung. Als zu diesem Kapitel gehörig sei hier aus der Reihe meiner Untersuchungen ein Fall erwähnt, bei dem zwar nicht im Frontzahngebiet, so doch beiderseits seitlich im Prämolaren- und Molarengebiet ein offener Biß bestand. Auch diese Anomalie gaß Anlaß zu Beschwerden, nämlich zu schnell einsetzender Muskelerlahmung und Tonschwäche. Den Grund hierfür werden wir bald gelegentlich einer kritischen Würdigung des Einflusses von Zahnlücken kennen lernen.

Bei der Besprechung der hindernden Einflüsse der Stellungsanomalien darf nicht vergessen werden, daß solche Anomalien auch durch den Bläserberuf erst hervorgerufen werden können. So kann ich von einem Posaunisten berichten, bei dem der erste Schneidezahn rechts oben durch Hufschlag bis beinahe zur Zahnfleischgrenze abgesprengt und die seitlichen Schneide- sowie die Eckzähne durch eine Prothese ersetzt waren. Da diese keinen genügenden Halt gewährte, war der Mann zum Zwecke des Ansatzes ganz auf seinen allein noch vorhandenen natürlichen Zahn angewiesen, der sich nun infolge der Beanspruchung gedreht und gelockert hatte.

Bei den Spielern der Rohrblattinstrumente werden, wie zu Anfang gezeigt wurde, die Unter- bzw. auch die Oberlippe über die Zahnreihe gelegt. Auch dieser Druck kann eine Anomalie hervorrufen, die sich dadurch auszeichnet, daß die Schneide- und Eckzähne mit ihrer Krone nach distal, mit der Wurzel nach mesial gekippt sind; manchmal stehen sie auch fächerförmig übereinander. Die eben beschriebene Veränderung fand ich bei meiner Untersuchung 7mal, 5mal im Unterkiefer, 2mal auch im Oberkiefer. Fig. 12 veranschaulicht einen solchen Fall. (Die Artikulation bei demselben war vollkommen normal.)

Sogar die Progenie, welche die nächste Fig. 13 zeigt, ist erst sekundär durch das Blasen entstanden. Anamnese und Befund bei diesem interressanten Fall ergaben folgendes:

B. O. ist 22 Jahre alt, und bläst seit 8 Jahren Waldhorn. Die unteren Frontzähne beißen vor die oberen, während der Überbiß nach den glaubwürdigen und freiwillig, ohne Aufforderung gemachten Angaben des Patienten noch vor wenigen Jahren normal gewesen sein soll. Es fehlen $^{1}M^{1}$, $_{2}P_{2}$, $_{132}M_{123}$. Ersatz trägt Patient keinen. Bedenkt man die Tatsache,

daß, wie eingangs erwähnt, beim Hornblasen der Unterkiefer des öfteren in Vorbißstellung gebracht werden muß, ferner daß der Unterkiefer des jungen Mannes durch das Fehlen fast sämtlicher unterer Backenzähne seiner Hauptführungselemente bzw. Artikulation beraubt war, so kann man sich das Entstehen der Progenie leicht vorstellen. Es wäre dies eine schöne Parallele zu den Erfolgen, die der Amerikaner Rogers bei Distalverlagerung des Unterkiefers durch Massage und Muskelübungen aufzuweisen hat. Der genannte Autor läßt den Patienten den Unterkiefer langsam nach vorn ziehen, in dieser Stellung verharren und dann langsam wieder zurückgleiten, eine Übung, die den beim Hornblasen ausgeführten Bewegungen voll und ganz entspricht.

Es bleibt mir nun noch vorbehalten, die Einflüsse von Zahnlücken einer kritischen Würdigung zu unterziehen.



Fig. 12.



Fig. 13.

Die eingehende Besprechung des Ansatzes der einzelnen Instrumente, die ich meinen Ausführungen vorausschickte, läßt ohne weiteres klar erscheinen, daß eine geschlossene Frontzahnreihe ein unbedingtes Erfordernis zum Spielen aller Blasinstrumente ist. Bei der Flöte z. B. muß der Blasluftstrom durch den engen Spalt, der zwischen den beiden Zahnreihen liegt, direkt auf das Mundloch konzentriert werden. Eine Lücke im Frontzahngebiet würde dies verhindern, die Luft würde durch die Öffnung in den Zahnreihen entweichen. Bei der Klarinette weiterhin dienen die oberen Schneidezähne zum Festhalten des Instrumentes und bei den anderen Blasinstrumenten sind die Frontzähne nötig als Lager für das Mundstück und als Stützpunkt für die Lippen.

Als weniger störend erweisen sich Lücken im Backzahngebiet. Nehmen sie aber größeren Umfang an, so, daß etwa oben und unten alle Molaren zu Verlust gegangen sind, so können sie schon, insbesondere bei Blechinstrumenten zum Hindernis gereichen. Der Luftstrom muß nämlich bei dieser Art von Instrumenten möglichst konzentriert in den Kessel des Mundstückes gelangen; dadurch entsteht dort ein Luftpolster von sehr hoher Spannung, das nach Entladung drängt. Durch die explosive

Art der Entladung hinwieder erscheint die Klangfarbe so hell und schmetternd. Diese Kompression des Luftstromes besorgt nun der Musculus buccinatorius, der ja auch „Trompetermuskel" genannt wird. Beim Blasen liegt er fest der bukkalen Wand der Zähne an und füllt im Backzahngebiet den zwischen den Zahnreihen vorhandenen Spalt aus (Fig. 6). Fehlen aber mehrere Backenzähne, so muß er einen viel größeren Raum ausfüllen, er muß sich viel stärker kontrahieren, damit nicht ein Teil des Blasluftstromes in das Vestibulum oris entweicht. Die Folge aber dieser vermehrten Anstrengungen ist baldige Erschlaffung und damit Herabminderung der Tonstärke.

Die Wichtigkeit eines vollbezahnten Gebisses drängt nun auch dazu, die Frage nach der Möglichkeit und der Art eines Ersatzes aufzuwerfen. Bei der zahnärztlichen Behandlung von Bläsern müssen wir uns vor allem von dem Grundsatz leiten lassen, nie eine Wurzel, die irgendwie noch die Befestigung zu einem Stiftzahne, einer Krone oder einer Brücke abgeben könnte, gedankenlos zu entfernen. Wir haben in solchen Fällen in der Fülle der medikamentösen oder chirurgischen Therapie reichlich genug Möglichkeit Wurzeln oder Zahnstümpfe zu konservieren, die in anderen Fällen (Zeitmangel des Patienten, Kosten u. a.) ohne weiteres der Zange verfallen wären.

Was den Stiftzahnersatz betrifft, so kommen selbstredend keine Vollporzellankronen, sondern nur Ringstiftzähne in Betracht; aber selbst bei solchen ist die Beanspruchung eine so große, daß sie nach meinen Beobachtungen häufig mit Abplatzen der Facetten beantwortet wird. Ich möchte deshalb für solche Fälle Metallvollkronen vorziehen, wenngleich sie kosmetisch unschön wirken.

Auch kleinere Brücken erfüllen, wenn sie nach den Prinzipien der modernen Prothetik gebaut sind, vollauf ihren Zweck. Ausgedehnte Brücken jedoch halten der Beanspruchung, der sie bei den meisten Instrumenten ausgesetzt sind, nicht Stand. So berichten meine Aufzeichnungen von einem Musiker, der Bombardon blies und eine 10gliedrige Brücke trug (M^1—^1P). Der betreffende Herr war 25 Jahre alt(!) und lernte vor 2 Jahren das Blasen. Erst zu diesem Zwecke ließ er sich die Brücke bauen. Zur Zeit der Untersuchung — also nach 24 Monaten — war sie jedoch schon mit all ihren Pfeilern vollständig gelockert.

Partielle Ersatzstücke werden bei Bläsern nur dann gut vertragen, wenn sie ausnehmend dünn gearbeitet sind und mit Klammern gut befestigt werden können. Bei der Anfertigung stößt man nach meinen Erfahrungen dann auf große Schwierigkeiten, wenn die zu ersetzenden Lücken schon längere Zeit bestehen. Durch die übermäßige Inanspruchnahme, von der bereits die Rede war, kann dann nämlich der Musculus bucc. so stark hypertrophiert sein, daß er gewissermaßen die ganze bukkale Fläche des Alveolarfortsatzes einnimmt und so die Anbringung einer Prothese zur Unmöglichkeit macht. In 2 Fällen konnten sich von mir Untersuchte nicht an einen partiellen unteren Ersatz beim Blasen ge-

wöhnen; sie trugen deshalb beiderseits zum Ersatz verlorengegangener Molaren sogenannte „Fliegen", mit anderen Worten Kautschukplättchen oder -brücken, die nur mit einer stark federnden Klammer am zweiten Prämolar befestigt, aber durch kein Mittelstück miteinander verbunden waren. Wir brauchen jedoch nur an die Möglichkeit des Verschluckens einer solchen zierlichen Prothese und dessen Folgen zu denken, dann verbietet sich eine derartige Konstruktion von selbst.

Daß wir bei zahnlosem Ober- oder Unterkiefer, besonders aber bei zahnlosem Mund, nicht in der Lage sind, einen Ersatz zu schaffen, mit dem mit unbedingter Zuverlässigkeit geblasen werden kann, habe ich schon in meinem Aufsatze in der Zahnärztlichen Rundschau 1923 (Heft 15/16) ausführlich genug dargelegt, so daß es keines neuerlichen Beweises hierfür bedarf. Hier seien nur die 3 Hauptgründe kurz angegeben, welche die Ursache für unser Unvermögen bilden:

1. Die ungünstigen Hebelverhältnisse beim Ansatz.
2. Das Außerartikulationstehen der beiden Zahnreihen beim Blasen.
3. Der hohe Luftdruck in der Mundhöhle während des Blasens.

Zum Schlusse sei mir gestattet, meine Untersuchungsergebnisse in folgendem zusammenzufassen und nachstehende Forderungen damit zu verbinden:

1. Die ganze Mundhöhle, besonders aber das Zahnsystem, weist enge Beziehungen zum Beruf der Blasmusiker auf.

2. Gewisse Anomalien der Struktur der Zähne, sowie Anomalien der Stellung einzelner Zähne und ganzer Zahnreihen, endlich das Vorhandensein ausgedehnter Zahnlücken können eine Kontraindikation zur Erlernung und Ausübung genannten Berufes sein.

3. Es muß deshalb gefordert werden, daß wenigstens an staatlichen und gemeindlichen Musikschulen diejenigen, die sich dem Bläserberuf widmen wollen, vor der Aufnahme einer eingehenden zahnärztlichen Untersuchung zu unterziehen haben, ob sie dazu geeignet sind und ob die Eignung durch zahnärztliche Maßnahmen (Sanierung, orthodontische Behandlung) erreicht werden kann[2]).

4. Die pathologischen Erscheinungen, die der Bläserberuf an den verschiedenen Gebilden im Bereiche der Mundhöhle hervorruft, können bei gründlicher, im Jahre mehrmals stattfindender Behandlung auf ein Mindestmaß beschränkt werden.

5. Soweit zu solchen Untersuchungen und daran sich anschließender Behandlung kein Zwang ausgeübt werden kann (Musikschule, Militär?) ist für weitgehende Aufklärung der beteiligten Kreise in Wort und Schrift Sorge zu tragen.

---

[2]) Von den Mannschaften der 4 untersuchten Musikkorps waren nur diejenigen beinahe vollkommen frei von pathologischen Erscheinungen sowie Beschwerden seitens des Zahnsystems, bei deren Truppenteil ärztlicherseits gelegentlich der Einstellung als auch anderer periodischer ärztlicher Untersuchungen großer Wert auf den Zustand der Mundhöhle, insbesondere des Gebisses gelegt wurde.

Herrn Dr. Pieper, ersten Assistenten der Abteilung, erlaube ich mir für die stets bereitwillige Hilfeleistung bei der Herstellung der Photographien auch an dieser Stelle nochmals meinen Dank auszusprechen.

Aus dem zahnärztlichen Institut der Wiener Universität
(Vorstand Prof. Dr. Rudolf Weiser)

Gefahrdrohende Momente in der Zahnheilkunde

Von
Dr. **Franz Péter,** Assistenten des Institutes, und Dr. **Nikolaus N. Sebastian,** Assistenten der I. chirurgischen Klinik in Bukarest

Die vorliegende Arbeit schließt sich an an den Vortrag Sichers am Stomatologentag 1920 und soll dasselbe Thema noch ergänzen.

Wir müssen die eigentlichen gefahrdrohenden Momente, also Momente, wo das Leben des Patienten tatsächlich in Gefahr steht, von den üblen Zufällen, wenn sie wohl auch sehr unangenehm sein können, voneinander scharf trennen. Sicher hat in seiner Arbeit auf diesen Punkt bereits mit Nachdruck hingewiesen, und ich möchte die Definition nur so weit ergänzen, daß wir das eigentliche Thema unserer Arbeit so definieren: Wie können wir diesen lebensgefährlichen Komplikationen vorbeugen, welche Instrumente müssen wir bei der Hand haben, welche therapeutischen Mittel müssen wir beherrschen und anwenden?

Wir haben dabei, da ja diese Zufälle selbst in der klinischen Praxis nur vereinzelt vorkommen, insbesondere eine Sichtung der einschlägigen Literatur vorgenommen.

Sicher stellt bei der Einteilung des Stoffes folgende vier Kategorien auf:

„Es handelt sich dabei

1. um die anatomisch vorgezeichneten Bahnen für die Ausbreitung phlegmonöser Prozesse, die

a) durch Übergreifen auf die Orbita, weiter auf die Schädelhöhle,

b) durch Übergreifen auf den Hals und als Senkungsabszesse auf das Mediastinum letal enden können;

2. um lebenbedrohende arterielle Blutungen:

a) aus dem Gebiete der Art. maxill. int.,

b) aus dem Gebiete der Art. lingualis;

3. um die Obstruktion der Atemwege:

a) durch das Entstehen des sogenannten Glottisödems,

b) durch das Eindringen von Fremdkörpern in den Larynx;

4. um Kollapse bei der Lokalanästhesie.“

Wir möchten dazu noch als 5. Punkt das Verschlucken von Gegenständen fügen, da das ebenfalls schwere Erscheinungen hervorrufen,

besondere Eingriffe erfordern und auch das Leben des Patienten bedrohen kann.

Als 6. Punkt würden wir die Injektionen von falschen Medikamenten annehmen, da solche Fälle ebenfalls bekannt sind.

Als letzten 7. Punkt endlich das Abbrechen von Injektionsnadeln.

Wir haben dazu, was Sicher über Punkt 1, d. i. lebensgefährliche Phlegmonen, und Punkt 4, Kollapse bei der Lokalanästhesie, gesagt hat, nichts hinzuzufügen. Der vierte Punkt ist in der Arbeit von Sicher nach unserer Meinung genügend behandelt, wir könnten da nichts Neues bringen.

Nur zu den übrigen Punkten wollen wir sprechen.

I.

Bei dem zweiten Punkt (Blutungen) sagt Sicher: „Sicherlich wird es in den meisten Fällen gelingen, durch die gebräuchlichen Methoden der Blutung Herr zu werden. Von diesen Fällen soll hier ebensowenig wie von den gewöhnlichen Blutstillungsverfahren gesprochen werden. Fälle jedoch, bei denen diese Methoden versagen, gibt es gewiß, wenn sie auch selten sind. In der Literatur sind Fälle von tödlich verlaufenden Blutungen aus diesem Gebiete schon öfters beschrieben worden. Handelt es sich in solchen Fällen um eine hämorrhagische Diathese, um Hämophilie oder Morbus maculosus Werlhoffii, dann ist naturgemäß eine interne Beeinflussung der Blutung, vor allem aber eine prophylaktische Behandlung einzuleiten. Ist jedoch eine solche Diathese auszuschließen, dann muß der chirurgische Weg eingeleitet werden.“ Es ist nun ein Verdienst Sichers, daß er uns die genauen Methoden der Unterbindung der für uns in Betracht kommenden Gefäße, die Unterbindung der Art. car. ext. am Ligamentum stylomandibulare nach Tandler und die Unterbindung der Art. lingualis im Trig. linguale nach Zuckerkandl, kennen gelehrt hat. Uns interessieren jedoch ebensosehr die „gebräuchlichen Methoden“ und diese Methoden zu besprechen haben wir als einen Hauptzweck erkannt, den wir durch unsere Arbeit zu beleuchten haben.

In erster Linie hat nun der Zahnarzt, der einen Zahn extrahiert hat oder zu dem nach einer Zahnextraktion ein Patient behufs Blutstillung in die Ordination kommt, zu entscheiden, woher kommt die Blutung, was ist die Ursache derselben, insbesondere zu entscheiden, ob der Patient an irgendeiner Form der hämorrhagischen Diathese leidet, oder aber, ob diese Faktoren auszuschließen sind. Sind diese Krankheiten auszuschließen, so müssen wir den Grund der Blutung an Ort und Stelle suchen und finden. Es kann sich handeln:

1. Um eine Blutung aus kleinen Gefäßen oder Kapillaren infolge von mechanischer Reizung der Schleimhaut durch eine stehen gebliebene scharfe Knochenzacke: Abzwicken mit der Luerschen Zange, Cessante causa cessat effectus;

2. um eine Blutung eines kleinen Schleimhautgefäßes (Präkapillaren) infolge Zerreißung der Schleimhaut bei der Extraktion, Anlegen einer Naht an der betreffenden Stelle;

3. um eine Blutung aus der Tiefe der leeren Alveole infolge Abreißens der Art. dentalis oder Alveolargefäße, id est Gefäße des gebrochenen Alveolarfortsatzes. Tamponade des Alveolarfaches mit 200prozentiger Jodoformgaze und festes Zusammenbeißen auf einen Ballen von sterilen Tupfern oder

4. Blutung aus der Tiefe des Alveolarfortsatzes infolge Verletzung der Art. mandibularis. Die Verletzung dieser Arterie kommt öfters vor, da dieselbe mitunter an der Spitze der unteren Mahlzähne verläuft oder in seltenen Fällen direkt unter den zwei Wurzeln eines unteren Molaren durchsetzt und daher die Zerreißung der Arterie bei der Extraktion nicht vermieden werden kann. Feste Tamponade und Zusammenbeißen wie früher.

Ferner können Blutungen in der Mundhöhle vorkommen infolge Gefäßläsionen:

1. Aus erweiterten Gefäßen der Zystenwände nach der Zystenoperation. Naht und Tamponade. Über einen solchen Fall, wo nachträglich die Art. car. unterbunden werden mußte, berichtet Hofer.

2. Aus der Art. palat. bei unrichtigem Eröffnen eines Gaumenabszesses. Prophylaxe: Der Arzt muß wissen, wie die Schnittführung im Falle eines Gaumenabszesses, d. i. parallel zum sagittalen Verlauf der Art. pal. major, zu sein hat. Therapie: Umstechung der Arterie. Bei einem Falle, den ich im Felde erlebte, hat der Kollege, der den nußgroßen Abszeß an der größten Vorwölbung breit inzidierte und die Arterie quer durchtrennte, die Blutung durch Austamponieren der Inzisionsöffnung stillen können. Bruno Klein stillte die Blutung aus der Art. palatina, die durch eine Nekrose infolge einer Injektion von Jodtinktur wegen Periostitis hervorgerufen wurde, durch Umstechung.

3. Aus der Lingualis. Es sind uns 2 Fälle (einer in Philadelphia, einer in Wien) bekannt, in welchen die Lingualis mit der Separierscheibe durchtrennt worden war. Prophylaxe: Diamantscheiben sind tunlichst zu vermeiden, das Separieren von unteren Zähnen mit solchen ist nur mit Assistenz gestattet, wobei die Assistenz mit Spiegel, Zunge und Mundhöhlenboden schützt. Desgleichen sind die verschiedenen Zungen- und Wangenschützen (Matfuß u. a.) sehr zu empfehlen. Wir haben noch keine Lingualisverletzung gesehen und können somit nicht entscheiden, wie weit ein eventuelles Fassen mit Pèan im Mundhöhlenboden in Frage kommt. In unserer klinischen Tätigkeit sahen wir ein einziges Mal, ebenfalls beim Separieren von zwei unteren Zähnen, ein starkes Einreißen der Schleimhaut des Mundhöhlenbodens, einmal eine ziemlich tiefe Verletzung der Zunge (exakte Naht hat sich glänzend bewährt), beide ohne nennenswerte Blutung. Pichler berichtete im V. ö. Z. über eine Verletzung der Zunge mit der Diamantscheibe, wo er sofort nach der Verletzung

chirurgisch die Zungenarterie in loco gefaßt, unterbunden und die Wunde exakt genäht hat. Nach 2 Tagen Nachblutung, die die Unterbindung der Art. lingualis am Orte der Wahl notwendig machte.

4. Aus den Gefäßen der Wange. Verletzungen der Wangen sind auch beschrieben, teilweise ebenfalls durch Separierinstrumente, teilweise durch Ausgleiten des Bohrers. Genaue Inspektion: Größere Gefäße packen, umstechen, auch Naht. Von einem Kollegen wurde mir berichtet, daß er einmal beim Präparieren einer Kavität ausglitt, der Bohrer verfing sich in der Wangenschleimhaut und riß ein Stück derselben mit sich. Keine nennenswerte Blutung, glatte Heilung. Die letztere wäre zweckmäßig durch sofortige und während der Nachbehandlung zu verwendende 10%ige Lapislösung zu unterstützen.

Wir mußten in einer langjährigen klinischen Praxis nie bisher noch zu einer Unterbindung der Karotis oder Lingualis schreiten. Die schwerste von uns beobachtete Blutung betraf einen Soldaten, bei dem mehrere ganz lockere Zahnwurzeln, die unter einer Prothese lagen, leicht extrahiert wurden. Foudroyante Blutung. Bei der Inspektion zeigt sich ein breiter Kommunikationskanal zwischen Extraktionswunde und Highmorshöhle, aus der Kanalwand hellroter, arterieller Blutstrom. Tamponade der Highmorshöhle. 2 Stunden später neuerliche heftige Blutung. Neuerliche exakte Tamponade. Tampon bleibt 5 Tage liegen. Glatte Heilung. Daß tödlich verlaufende Lingualisblutungen beschrieben sind, läßt eben diese sicherlich selten vorkommende Verletzung als gefährlicher bezeichnen. Die übrigen beschriebenen Verletzungen kommen öfters vor, sind aber gutartig, sie geben uns nicht viel zu schaffen.

Viel zu schaffen geben uns dagegen Blutungen, bei denen die Ursache in pathologischen Veränderungen der Gefäße oder des Blutes zu suchen ist. Die Pathogenese und Therapie dieser Krankheiten, die unter dem Sammelnamen der hämorrhagischen Diathesen zusammengefaßt werden, bilden den Stoff von hervorragenden wissenschaftlichen Arbeiten, die sich gewiegte Pathologen zum Ziel ihrer Forschungen gewählt haben. Die Ergebnisse der derzeitigen Untersuchungen über diese Diathese sind in einer heuer erschienenen Monographie von Werner Schulz niedergelegt worden. Aus seiner Arbeit entnehmen wir, daß man heute 4 Arten der hämorrhagischen Diathese unterscheidet: „1. Hämophilie, charakterisiert durch Eigenart der Erblichkeitsformel, falls Erblichkeit besteht, Chronizität, Neigung zu traumatischen Blutungen, Verlängerung der Blutgerinnungszeit bei normaler Plättchenzahl. 2. Morbus Werlhof (Purpura haemorrhagica) oft chronisch verlaufend, fieberlos, mit spontanen Haut- und Schleimhautblutungen, verlängerter Blutungszeit, reduzierter Plättchenzahl und normaler Blutgerinnungszeit. 3. Essentielle athrombopenische Purpura (Typ. Schönlein-Henoch), eine Form, oft mit akut-infektiösem Charakter im Beginn mit Hautblutungen neben Gelenk-, Magen- und Darmerscheinungen, hämorrhagischer Nephritis, bei normaler Blutungs- und Blutgerinnungszeit, normalem

Plättchengehalt des Blutes und 4. Avitaminosen (Skorbut-Barlow-Typ), charakterisiert durch Ätiologie, Zahnfleischaffektionen und Blutungen infolge Blutgefäßstörungen bei normaler Blutungs- und Blutgerinnungszeit. Außerdem gibt es aber noch symptomatische hämorrhagische Diathesen bei Infektionszuständen. Diese Blutungen sind offenbar auf multiple örtliche, durch die spezifische, infektiöse Noxe direkt oder indirekt verursachte Zirkulationsstörungen zurückzuführen, als da sind: Exantheme, Embolien, Thrombosen, hämorrhagische Entzündungen, Gefäßwanderkrankungen, z. B. die symptom. Purpura bei epidemischer Genickstarre (Typus Pfaundler)."

Wir nehmen also an, daß wir bei einem Kranken, der an einer dieser Krankheitsformen leidet, eine Zahnextraktion vorgenommen haben. Es folgt eine Blutung, die nicht stillstehen will, oder aber nach kürzerer oder längerer Zeit steht die primäre Blutung und nun erfolgt nach einem größeren oder geringeren Intervall die Nachblutung. Die längste Zeit, die wir bis jetzt beobachtet haben, betrug 8 Tage. Bei der Inspektion ist eine der früher erwähnten Ätiologien auszuschließen, oder was gewöhnlich vorkommt, daß der Patient selbst angibt, stärker zu bluten wie normal; oft gibt der Patient selbst an, er leide an Hämophilie. Wir sehen das Bild der hämophilen Blutung: Von der ganzen Wundfläche sickert im langsamen, stetigen Bluten ein hellroter Strom. Die Beobachtung, daß man bei einiger Übung die Farbe des hämophilen Blutes von dem normalen unterscheiden kann, ist auch an und für sich interessant. Dieselbe Beobachtung wurde in einem Feldambulatorium gemacht, als die Pat. nach der Zahnextraktion in einer Ecke des Operationszimmers selbst gruppenweise, 5 bis 6 Patienten auf einmal, gespült haben. Die hellrote Farbe der Spülflüssigkeit lenkte die Aufmerksamkeit in einem oder dem anderen Fall auf sich und die betreffenden Patienten wurden befragt, ob sie etwas von ihrer Krankheit wissen. Oft wußte und sagte der Patient selbst, daß er Bluter sei, oft bestätigte die nachfolgende Notwendigkeit der Blutstillung die Diagnose.

Jedenfalls sehen wir also die „parenchymatöse" Blutung, wir stellen die Diagnose auf „hämorrhagische Diathese" und gehen an die Blutstillung. Die Blutstillung kann nun erfolgen auf lokalem Wege oder durch medikamentöse Beeinflussung der Gefäße und des Blutes vom Kreislauf aus durch Injektion oder durch inneres Darreichen von Medikamenten.

Wir legen das Hauptgewicht in erster Linie auf die lokale Beeinflussung.

Ich glaube, daß hier in erster Linie die Tamponade und nur in zweiter Linie die Naht in Frage kommt, da besonders bei größeren Extraktionswunden eine exakte Naht schwer zu erreichen ist, und nur eine solche käme in Betracht. Wir können das um so mehr sagen, da uns noch eben durch Tamponade gelungen ist, alle die auf hämorrhagischer Diathese beruhenden Blutungen zu stillen, mit denen wir zu tun gehabt haben. Die Tamponade nehmen wir mit 20prozentiger Jodoformgaze vor, mit

der die Alveole fest austamponiert wird, nachher eine größere Menge steriler Gaze, dann Zusammenbeißen auf ein Korkstückchen. In der Diskussion im V. ö. Z. wurden Terpentinöl und Eisenchlorid besonders gelobt. Weiser hat günstige Erfahrungen mit Stryphnon-Gaze. Von Kunstgriffen, die diese Tamponade verstärken, wären zu erwähnen: 1. Das Zusammenbeißen in eine Stentsmasse nach dem Tamponieren des Alveolarfaches, worauf die Masse, mit kaltem Wasser abgekühlt, einen außerordentlich wirksamen Druck auf die Wundfläche ausüben kann; 2. der Kunstgriff, den Oppenheim mitgeteilt hat: Anlegen eines Kofferdammstreifens an die Nachbarzähne (falls solche vorhanden sind), wobei das über die Lücke gespannte Kofferdammstück komprimierend wirkt, oder 3. Anfertigen einer kleinen partiellen Prothese, die ja in ein paar Stunden angefertigt werden kann. Steht die Blutung nicht, dann kommen gerade hier, also bei hämophilen Blutungen, die Unterbindungen der großen Gefäße in Betracht. Also gerade in diesen Fällen und nicht bei Gefäßverletzungen (mit Ausnahme der Lingualis). Allerdings sind diese schon die allerschwersten Fälle, in denen dann, trotz Gefäßunterbindung, Exitus erfolgen kann und mehrmals beobachtet wurde. An dieser Stelle müssen wir mitteilen, daß bei vielen in der Literatur mitgeteilten tödlich verlaufenen Blutungen eine recht unvollständige Beschreibung vorliegt. So publiziert ein Autor eine tödlich verlaufene Blutung bei einem Bauernmädel, welches durch Wochen hindurch behandelt, nach der Blutstillung in ihre Heimat entlassen wurde und dann langsam verblutet ist. Lányi publiziert einen Fall, wo sich bei der Obduktion Blut in der Highmorshöhle vorfand; die Blutung fand hier also in die Kieferhöhle statt und wurde nicht rechtzeitig entdeckt. (Vergleiche hiermit den oben beschriebenen Fall von Tamponade der Kieferhöhle durch die leere Alveole. Weiser würde in einem solchen Falle empfehlen, die Alveole mit einer Herbstschen Fraise tunlichst zu erweitern.)

Die lokale Therapie spielt heute noch eine viel größere Rolle als die interne Beeinflussung solcher Blutungen oder die Prophylaxe. Diese letztere käme in Frage in den Fällen, wenn uns der Patient, bei dem wir eine Extraktion vornehmen müssen, von vornherein aufmerksam macht, daß er hämophil sei, oder wenn wir die Symptome einer hämorrhagischen Diathese direkt konstatieren oder die fertige Diagnose uns mitgeteilt wird. In diesem Falle können wir also die Medikamente bereits prophylaktisch verwenden.

Bevor wir uns nun aber zur Besprechung dieser „blutstillenden" Mittel wenden, müssen wir nun einiges über die heute herrschenden Auffassungen der hämorrhagischen Diathese mitteilen, um den heutigen Stand der Behandlungsweise richtig zu verstehen. Auch diese Daten sind der Monographie von Schultz entnommen.

Unter Gerinnbarkeit des Blutes versteht man die Zeit, welche zwischen dem Austritt des Blutes aus den Gefäßen und seinem Festwerden etwa in einer Schale vergeht. Die Gerinnbarkeit darf nicht verwechselt

werden mit der mehr oder weniger großen Geschwindigkeit des spontanen Stehens der Blutung, mit der Geschwindigkeit des Vorganges der Hämostase. Sie ist ebenso auch unabhängig von der Leichtigkeit des Blutabflusses. Es ist beispielsweise begreiflich, daß das Blut schwierig sickernd abfließt, aber kontinuierlich, ohne Neigung zum spontanen Aufhören, obwohl es außerhalb der Wunde rasch gerinnt.

Nach H a y e m haben wir 3 Begriffe zu unterscheiden: Die Blutungszeit, die Intensität der Blutung und das Zeitmaß der extravaskulären Blutgerinnung, welche eben voneinander — bis zu einem gewissen Grade — unabhängig sind.

Zur Erklärung der Gerinnbarkeit existieren nun eine Reihe ganz verschiedener und komplizierter Theorien.

Zusammenfassend sagt nun S c h u l t z:

„Das Blut des Menschen gerinnt aus einer Schnittwunde nach wenigen Minuten, wenn ein reichlicher Kontakt mit dem Wundgewebssaft stattfindet. Um ein Mehrfaches verlängert sich die Gerinnungszeit bei direkter Entnahme aus der Vene und noch mehr, falls nach F r e u n d zum Auffangen statt eines einfachen glatten Glasgefäßes ein innen paraffiniertes verwandt wird. Der Gerinnungsvorgang beginnt in der Regel an der Oberfläche des Blutvolumens, da wo dieses mit Aktivatoren (Gewebsthrombokinase, Glaswand) in Berührung kommt. Das kolloidchemische Gleichgewicht der in Frage stehenden Eiweißkörper, der Thrombinvorstufen und bereits vorhandenen Aktivatoren wird gestört und (bei gleichzeitigem Fortfall des Zuflusses gerinnungshemmender Faktoren) ist das Endresultat die Überführung flüssigen Fibrinogens in den Gelzustand. In erheblichem Maße vermag Wärme den Blutgerinnungsvorgang zu beschleunigen, Kälte ihn zu verzögern."

Die Zahl der Thrombozyten und der Leukozyten ist dabei ziemlich bedeutungslos.

Worauf die großen individuellen und periodischen Differenzen des zeitlichen Blutgerinnungsablaufes beim Menschen unter gesunden und krankhaften Bedingungen zurückzuführen sind, ist, abgesehen von Erfahrungen über Hämophilie und Ikterus, leider gänzlich unbekannt.

Bei der Hämophilie wird die Blutgerinnungsverzögerung auf Dysfunktion der Thrombokinase oder des Thrombogens zurückgeführt. Auch beim Ikterus werden Fermentstörungen angenommen. Sind also die Vorgänge der Blutgerinnung heute noch gar nicht klar entschieden, so sind wir über die Physiologie der Blutung ebenfalls mangelhaft unterrichtet. Die heute allgemein geltenden Auffassungen (Abderhalden, Schultz) gehen dahin, daß das spontane Stehen der Blutung von der Gerinnungsfähigkeit des Blutes total unabhängig ist. Es handelt sich selbst bei der Hämophilie um eine Abnormität der Endothelien, die schwere Gerinnbarkeit ist ganz und gar irrelevant.

A b d e r h a l d e n sagt darüber:

„Die folgende Beobachtung schließt mit Sicherheit aus, daß bei der unten angeführten Bluterfamilie eine Anomalie in der Zusammensetzung des Blutes vorliegt, indem in allen Fällen ausnahmslos Verletzungen, welche die Körperoberfläche (Haut usw.) betrafen, sich durchaus normal verhielten. Das Blut gerann normal und die Heilung erfolgte ebenso rasch wie unter normalen Verhältnissen. Nachblutungen stellten sich nicht ein. Ganz entgegengesetzt verhielten sich Blutungen der Schleimhäute, namentlich die der Nasen- und

Mundhöhle sowie der Gelenke, wie die unten mitgeteilten Beobachtungen zeigen. Die Ursache der Hämophilie ist somit in unserem Falle eine ganz lokalisierte. Höchstwahrscheinlich ist dieselbe bedingt durch eine Anomalie im anatomischen Aufbau der kleinen Gefäße (Venen) und Kapillaren an den genannten Stellen. Es ist sehr wohl denkbar, daß auch in den übrigen Fällen von Hämophilie dieselbe Ursache zugrunde liegt, nur daß die Lokalisation der Gefäßanomalien eine mehr oder weniger ausgedehnte ist."

Dieser Anschauung Abderhaldens ist in neuerer Zeit Klinger entgegengetreten. Er verwirft zwar ebenfalls die Bedeutung der Plättchen, glaubt aber, daß das wesentliche Moment der schweren Blutstillung bei der echten Hämophilie in der Verlangsamung der Blutgerinnbarkeit zu suchen ist. Wie er sagt: „Einen klaren Beweis gegen die Annahme einer pathologischen Beschaffenheit der Gefäßwandungen bietet uns die Tatsache, daß Transfusion normalen Blutes hämophile Blutungen in wenigen Minuten zum Stehen bringt, also ganz ohne Beeinflussung der Endothelien."

Wenn auch Schultz dieser Auffassung scharf entgegentritt, dürfte doch auch Klingers Beweisführung nicht ganz abzulehnen sein.

Es würde nun aber hier zuweit führen, die bestehenden Theorien eingehender zu behandeln; uns interessiert zu allernächst die Frage, welchen fördernden oder hemmenden Einfluß auf die Blutgerinnung, welchen Einfluß auf die Blutungszeit gewisse Agentien physikalischer oder chemischer Natur beim Gesunden ausüben.

König hat eine solche Untersuchungsreihe vorgenommen und gefunden, daß die Temperatur des untersuchten Organs oder der angewandten Lösung in erster Linie für die Blutungszeit ausschlaggebend ist.

Das Optimum ist zwischen 38 und 40°. Die Mittel, die er angewendet hat (physiologische Na Cl-Lösung, oxalsaure und zitronensaure Salze, Mg, SO_4, Koagulen, Klauden, Hirudin usw.) haben keine große Beeinflussung der Blutungszeit gezeigt. Kälte verlängerte selbst auch bei Koagulen- und Klaudengebrauch die Blutungszeit, also bei Mitteln, die als gerinnungfördernd bezeichnet werden.

Diese Versuche sind also für uns sehr wichtig. Sie zeigen uns entschieden, daß Kälte unbedingt bei der Bekämpfung von Blutungen kontraindiziert ist, daß die Kälte nicht die ihr zugeschriebene Gefäßwandkontraktion hervorruft, sondern in erster Linie die Verlängerung der Blutungszeit bewirkt, so daß selbst gerinnungfördernde Mittel in der Kälte versagen. Daher ist ein wirksames Agens in unserem Kampfe gegen die Blutung die Wärme, teils in Form von heißen Mundspülungen, teils in der Form von heißen Bestrahlungen mit der Wasserspritze oder Bestrahlung mit elektrischen Glühlampen (Sollux).

Emil Weil hat nun die Blutungszeit unter medikamentösen und sonstigen Einflüssen bei Werlhofkranken studiert und gefunden, 1. daß die Blutungszeit durch Adrenalin und Amylnitrit nicht beeinflußt wird; 2. daß die Blutungszeit verkleinert wird durch Pituitrin, Emetin (0·04 sub-

kutan), durch 20 bis 40 *cm*^{3} Blutserum (subkutan oder intravenös) — volles menschliches Blut wirkt noch besser als Serum; 3. Pepton (0·25 subkutan oder intravenös) verkürzt die Blutungszeit erst nach 48 Stunden vorübergehend; 4. Kalziumsalze sind völlig bedeutungslos; ebenso 5. Röntgenbestrahlung der Milz.

Die Versuchsreihe gibt uns nun einen wertvollen Fingerzeig bei der Behandlung hämophiler Zahnblutungen. Die Kalksalze, bis jetzt wurden 3mal täglich je 0·5 *g* Calcium lacticum intern gegeben, können wir uns auf Grund dieser experimentellen Untersuchungen verlassen, wie wir auch, sagen wir es ehrlich, keine besondere Wirkung dieses Präparates in praxi konstatieren konnten.

Ebenso überflüssig wäre die interne Darreichung von Adrenalin oder Amylnitrit, dagegen empfehlenswert Pituitrin oder Emetin subkutan. Ein Todesfall nach Adrenalininjektion ist beobachtet worden.

Besonders beachtenswert scheinen aber die Versuche mit Serum und Blut zu sein, und wir glauben, daß im Falle einer schwer stillbaren Blutung die Injektion von Serum nach dem heutigen Stande der Wissenschaft nicht verabsäumt werden sollte. Nun wissen wir, daß nicht nur menschliches Serum, sondern auch Tierserum diese blutstillende Eigenschaft besitzt, und ein steriles tierisches Serum, das Diphtherieserum, mindestens in Universitätsstädten zu beschaffen ist. Deshalb ist bei schwer stillbaren Blutungen die Injektion von frischem Diphtherieserum sicherlich zu empfehlen.

Weiter empfiehlt Schultz die Anwendung allgemein narkotischer Mittel, um äußere Reize vom Patienten abzuhalten.

Eine 5 Minuten lange Bestrahlung mit der Solluxlampe ist ebenfalls empfehlenswert mit Rücksicht auf die Wärmeentwicklung.

Was die von Weil eingeführte Serumtherapie anbelangt, müssen wir noch ergänzend sagen, daß nach den Untersuchungen von Schloessmann nur frische Sera zu verwenden sind. Das Serum ist eigentlich nur am ersten Tag wirksam, vom zweiten Tag an nimmt bereits die Wirkung ab. Das bildet natürlich eine wesentliche Schwierigkeit in der Verwendung der Sera. Daher die schlechte Erfahrung der Autoren mit dem aus den Apotheken bezogenen Diphtherieserum. Um so mehr ist es zu danken, daß in den serotherapeutischen Instituten stets verläßlich frisches Serum zu haben oder frisch darzustellen ist, wir haben ja, da es sich bei diesen Blutungen meist um ein langsames, parenchymatöses Blutfließen handelt, gewöhnlich 48 bis 72 Stunden Zeit, ohne daß ein lebensgefährlicher Blutverlust zu konstatieren wäre. Natürlich wäre die Beschaffung des frischesten Serums die Transfusion von Blut.

Schloessmann empfiehlt die Massage der blutenden Stellen, da Gewebspreßsaft extravaskulär im hohen Grade blutgerinnungsbeschleunigend wirkt.

Ebenso erzielte Schloessmann Erfolge durch die lokale Applikation eines Strumapreßsaftes. Der Patient hielt einen 20%ig verdünnten Strumapreßsaft 5 bis 10 Minuten einfach im Munde.

Ähnlich dürften das Clauden, Trockenextrakt aus Hammel- und Schweinslungen (0·5 *g* in 20 cm^3 Wasser gelöst) und das Koagulen Kocher-Fonio wirken.

Nonnenbruch berichtet über Euphyllin.

An dieser Stelle wollen wir auch erwähnen, was wir aus dem Vortrage Trauners im Oktober v. J. in der Zahnärztlichen Gesellschaft in Wien gelernt haben.

Nach ihm verringern Ovarialextrakte die Blutungszeit; sie haben aber so unangenehme Nebenerscheinungen, daß ihre Anwendung praktisch nicht in Frage kommt.

Dagegen fand er, daß die Hämophilie eine periodisch verlaufende Erkrankung darstellt, dessen Intensität mit dem Allgemeinzustande des Individuums, insbesondere aber mit einer chronischen Obstipation zusammenhängt. Die Blutungszeit verringerte sich bei der Darreichung von Laxantien, bei Hebung des Allgemeinzustandes durch Sport, Turnen, Touristik. Laxantien als Blutstillungsmittel wurden bereits von Prinz und Heller angewendet. Verbesserung des Allgemeinzustandes ebenfalls von Preiswerk vorgeschlagen.

Weitere in der Zahnheilkunde verwendete Mittel sind noch Styptizin, Kohlenpulver, Tannin, Gelatine (subkutan), Watte mit Wachs oder Paraffin getränkt, H_2O_2 in konzentrierter Lösung, Eisenchlorid, Penghawar Djambi, Terpentinöl, Gelatine, Secale cornutum.

Als physikalische Hilfsmittel wurden warme Sitzbäder und die Verschorfung der Wunde (Kauterisation) angewendet. Wir verwenden diese letztere seit Jahren nicht, da die Gefahr besteht, daß nach Abstoßung des Schorfes eine neuerliche Blutung erfolgt.

Interessant ist der Fall Thiels, der eine selbst mit Pacquelin unstillbare Blutung durch Extraktion des Nachbarzahnes zum Stillstand brachte.

Nur über die Röntgenbestrahlung der Milz müssen wir noch einiges sagen. Wir haben erwähnt, daß die Versuche von Weil nach dieser Richtung hin negativ ausgefallen sind; er hat gefunden, daß sich bei der thrombopenischen Purpura in keiner Hinsicht eine Wirkung dieses Mittels feststellen läßt. Demgegenüber haben Stefan und Jurasz über günstige Erfolge referiert. Stefan nimmt sogar auf Grund seiner Untersuchungen an, daß die Milz das Zentralorgan des Gerinnungssystems ist. Diesen günstigen Berichten steht die Tatsache entgegen, daß nach Milzexstirpation die Blutgerinnungswerte völlig normal blieben. Auch sonst wird die unrichtige Versuchsweise von Stefan genügend von Schultz widerlegt. Szenes fand ganz entgegengesetzte Resultate als Stefan. Die Frage ist noch längst nicht entschieden.

II.

Eine andere Kategorie gefahrdrohender Momente in der Zahnheilkunde bildet die Aspiration von Fremdkörpern. Hier können wir zu dem, was Sicher über diesen Punkt sagt, wenig hinzufügen. Eine Gefahr bilden die abgebrochenen Gipsstückchen. Allerdings muß ich hier sagen, daß wir selbst bei der enorm großen Zahl von Gipsabdrücken, die auf der technischen Abteilung der Klinik von Anfängern ausgeführt wurden, nur ein einziges Mal wirklich die Komplikation sahen, daß ein in die Trachea verirrtes Gipsstückchen nicht von der Patientin expektoriert werden konnte. Die Patientin, die, wie es sich herausstellte, seit Jahren schwer nervenleidend war, bekam keine Atemnot, so daß die Tracheotomie, die für uns, wie Sicher richtig sagt, nur als die Vicque d'Azyrsche Methode der Koniotomie in Frage kommt, nicht ausgeführt werden mußte; die Patientin, die nur über stechende Schmerzen im Halse klagte, wurde auf die laryngologische Klinik transferiert, wo das Gipsstückchen anstandslos entfernt werden konnte. Erst in allerjüngster Zeit erlebten wir wieder mehrere leichtere unangenehme Zufälle, wo kleine abgebrochene Gipsstückchen schwer expektoriert werden konnten. Die Ursache für diese Vorfälle war leicht zu finden: Sie wurde gefunden in der Konstruktion der neu eingeführten sogenannten Berliner Löffel, bei denen die oberen an ihrem rückwärtigen Ende einen erhöhten Rand aufweisen. Diese Erhöhung bewirkt nun eine dünnere Gipsschichte in dieser Region und nach dem Hartwerden des Gipses und der Luxation des Löffels einen Bruch des Abdruckes an dieser Stelle. Das Stück hinter dem hinteren Löffelrand bricht ab und kann, wie gesagt, leicht nach hinten entgleiten. Deshalb halten wir in diesem Punkte die Konstruktion dieser Löffel für ganz verfehlt.

Andrerseits haben wir oft Gipsabdrücke bei schweren nervösen Störungen vorgenommen, so bei multipler Sklerose, Tabes dorsales, Paralysis agitans, Idiotie; immer ohne Störung.

Die Kokainisierung des weichen Gaumens bei Patienten, die beim Abdrucke an Brechreiz leiden, ist unter allen Umständen kontraindiziert, da ja der beste Schutz gegen Aspiration in den natürlichen Reflexen zu suchen ist. Bei solchen Patienten ist Gips tunlichst durch andere Abdruckmassen zu ersetzen.

In den Lehrbüchern der Laryngologie finden wir noch ein Mittel angegeben: Knielage bei hängendem Oberkörper mit kräftigen Faustschlägen auf den Rücken hat schon viele aspirierte Gegenstände zutage gefördert.

Wir haben in der Literatur 3 Fälle gefunden, wo ein in die Trachea aspirierter extrahierter Zahn monatelang in der Trachea liegen blieb, ohne stärkere Störungen zu verursachen, bis dann endlich der Patient erkrankte und nun bei einer plötzlichen Exspektoration den Zahn wieder zutage förderte. In allen 3 Fällen daraufhin Heilung. Beim Falle Hummels-

bach war der Zahn 6 Monate, beim Fall Reimann 1 Jahr, beim Fall Gardier 15 Monate in der Trachea.

Allerdings sind auch mehrere Fälle bekannt, wo im Anschluß an aspirierte Zahnwurzel später Exitus erfolgte.

In allen 3 Fällen handelte es sich um extrahierte Zähne, welche während der Narkose aspiriert worden waren.

Auch die Aspiration einer glatten Nervnadel ist schon beobachtet worden.

Wegen der Gefahr der Aspiration des extrahierten Zahnes halten wir die Narkose bei Zahnextraktionen im allgemeinen für kontraindiziert. Gleitet der Zahn aus der Zange, so ist die Gefahr, daß er aspiriert wird, in Narkose um ein Vielfaches größer, als wenn nur die Injektionsanästhesie angewendet wurde. Daher Narkose nur dort, wo Injektionsanästhesie kontraindiziert ist, z. B. bei phlegmonösen Periostitiden.

III.

Nun kommen wir zum III. Teil vom Verschlucken von Gegenständen.

Das Verschlucken von Gegenständen kommt viel öfter vor als die Aspiration. Alle möglichen Gegenstände, deren wir uns bei unseren Behandlungen bedienen, können geschluckt werden, ohne daß der Patient weiter Schaden nimmt. So erlebten wir das Verschlucken eines extrahierten Zahnes, eines bei Regulierung verwendeten Drahtstückchens, eines kleinnußgroßen abgebrochenen Gipsstückchens, das Verschlucken einer Goldkrone; Kartoffelkur, durch sorgfältiges Untersuchen der Stühle nachgewiesener glatter Abgang.

Die größte Vorsicht ist bei Verwendung der gekürzten Donaldson-Nadeln zu gebrauchen, wie wir sie bei den mesialen Kanälen unterer Molaren verwenden. Das Verschlucken dieser Nadeln wirkt nicht nur deshalb gefährlich, weil die nicht nur an der Spitze scharfe Zahnung allzu leicht die Darmwand verletzt, sondern auch, weil an der Nadel, bei Gangränbehandlung äußerst virulente Strepto- und Staphylokokken, virulente fusiforme Bazillen usw. anhaften, die dann bei eventueller Durchwanderung der Nadel durch Ösophagus oder Darmwand Phlegmonen, Peritonitiden und damit Sepsis oder Pyämie verursachen und wohl meist zum Tode führen werden. So ein entsetzlicher Fall ist in der Deutschen Monatsschr. f. Zahnheilkunde beschrieben. Einen ähnlichen Fall erlebten wir während der Drucklegung dieser Arbeit an der zahnärztlichen Klinik.

Der Patient, ein Student, ließ den periostitischen |7 trepanieren. Dem behandelnden Schüler des Institutes entglitt die Kerr-Nadel und wurde glatt verschluckt. Das passierte um 12 Uhr mittags.

Der Patient wurde nachmittag zur Kontrolle bestellt. Um 4 Uhr nachmittag wurde der Zahn extrahiert, im Anschluß daran verspürte Patient einen Schmerz im Bauch. Er wurde trotzdem entlassen mit der Weisung, falls die Schmerzen anhalten, unverzüglich eine chirurgische Station aufzusuchen. Noch dieselbe Nacht wurde er auf der Abteilung

von Prof. Ranzi vom Assistenten Kunz operiert. Die Nadel hatte bereits die Darmwand durchbohrt. Glatte Heilung.

Nicht minder bedrohlich kann das Verschlucken von Prothesen werden.

Das Verschlucken geschieht selten im Ordinationszimmer des Zahnarztes: 2 Drittel der geschluckten Prothesen wurden während der Nacht (in einem Falle sofortiges Ersticken), 1 Drittel während des Essens, Hustens, Niesens oder Gähnens geschluckt.

Das Verschlucken der Prothese ist ein sehr ernster Fall. Wenn auch Fälle bekannt sind, daß die Prothesen nach einer Kartoffelkur per vias naturales abgegangen sind, ist die Zahl der Fälle, wo die Prothese durch Eingriffe (Ösophagoskopie und Herausziehen aus dem Ösophagus) oder Operationen (Ösophagotomie mit Hinaufdrücken der Prothese in das Cavum pharyngoorale oder Hinunterdrücken in den Magen mit nachfolgender Entfernung oder aber durch direkte Laparatomie) entfernt werden mußte, ungleich größer. Auch ist die Zahl der Fälle, in welchen der Tod erfolgte, ziemlich groß.

Da wir nun eben nicht wissen, ob eine Prothese per vias naturales abgehen wird, haben wir uns in jedem Falle so zu verhalten, als ob die verschluckte Prothese operativ entfernt werden müßte.

Einen sehr interessanten Fall teilt uns Bockenheimer mit: Ein über 50 Jahre alter Patient verschluckte ein 3zähniges Zahnersatzstück. Er hatte ganz geringe Schmerzen, konnte nur flüssige Nahrung zu sich nehmen und lebte so 4 Jahre lang, bis ein heftiger Hustenanfall das Gebiß wieder zutage förderte. Offenbar ist hier die Prothese im obersten Teile des Ösophagus stecken geblieben.

Wichtig ist die Prophylaxe. Diese Prophylaxe sehen wir nicht in der Weisung, die Gebisse in der Nacht nicht zu tragen. Wir verfertigen ja Gebisse, um den Biß zu heben; lassen wir nun in der Nacht dieses Gebiß nicht tragen, so wird seine Wirkung in dieser Hinsicht illusorisch. Wir verfertigen ja Aufbißschienen, Gebisse, die gerade in der Nacht getragen werden müssen. Nicht also in dieser Weisung liegt die Prophylaxe, sondern in der Anfertigung richtig konstruierter und befestigter Gebisse. Krönlein sagt ganz richtig: Die Gebisse waren billig und schlecht. Die Gebisse sollen nicht zu klein sein, die Klammern sollen sitzen. Allerdings darf der Patient das Gebiß auch nicht vernachlässigen. Wird der Klammerträgerzahn kariös, so muß er gefüllt, bricht er ab, so muß er gekrönt werden.

Krönlein referiert über 13 Fälle, von denen einer letal endete.

In 4 Fällen Kartoffelkur,
„ 5 „ Ösophagotomie,
„ 1 Fall Tracheotomie mit Klavikularresektion,
„ 1 „ Trachetomie,
„ 1 „ Tod,
„ 1 „ nach Laparatomie sehr schwer geheilt.

An dieser Stelle möchte ich nur noch den Fall Jameson erwähnen, dem es gelungen ist, ein kleines, 2zähniges Goldzahnersatzstück bei einem jungen Manne durch Darreichung von in Watte (!!) gehüllten Butterbrotschnitten ohne Schaden durch den Magendarmkanal durchzubringen.

Die auf den ersten Anblick nicht sehr einleuchtende Methode ist bei näherer Betrachtung doch sehr sinnreich. Brot und Butter werden im Darmkanal resorbiert und die durch erstere Vehikel in den Darm geschmuggelte, nicht resorbierbare Watte kann die Prothese einhüllen. Auch Löffler in Wien ist es gelungen, mittels dieser Methode eine verschluckte Prothese per vias naturales durchzuleiten.

IV.

Als nächsten Punkt möchten wir die Injektion einer unrichtigen Flüssigkeit besprechen. Auch solche Fälle sind bekannt. Es ist allerdings eine große Unachtsamkeit des Zahnarztes, falls das passiert. Der Zahnarzt muß eben auf die Sterilität und Qualität der Injektionsflüssigkeit selbst seine Aufmerksamkeit konzentrieren. Ein Fall, über den wir berichten, ist ziemlich glimpflich abgelaufen. Ein Arzt hat Kreosot injiziert; die Flüssigkeit ist ihm von der Assistenzschwester vorbereitet worden, und diese hatte den fatalen Fehlgriff gemacht. Die Folge war starke Schmerzhaftigkeit, Entzündungserscheinungen, Abstoßen eines Knochensequesters. Passiert doch einmal, daß der Arzt eine unrichtige Flüssigkeit injiziert, so wäre der Depotherd durch breite Inzision freizulegen und eventuell lange und ausgiebig mit lauem (oder kaltem) Wasser oder Na Cl-Lösung auszuspülen.

Ein ähnlicher Fall wurde von Williger beobachtet. Hiebei ist Seifenspiritus injiziert worden — Verlauf, ganz wie der eben beschriebene. Ein zweiter Fall, den wir beobachtet haben, beweist, daß auch stärkere Wirkungen eintreten können. Bei der 21jährigen Patientin wurde auswärts wegen Periostitis einer ganz zugrundegegangenen Prämolarenwurzel (4) eine Injektion gemacht. Es ist uns nicht gelungen, zu erfahren, welche Art von Flüssigkeit injiziert wurde. Es folgten nun heftige Schmerzen, die bald schwanden und einer subakuten Schmerzhaftigkeit Platz machten. Nach Monaten kam nun die Patientin auf die Klinik, wo dann ein größeres Knochensequesterstück entfernt wurde. Mit diesem Sequesterstück ist aber auch der intakte prachtvolle Eckzahn abgegangen und der distale Teil des Alveolarfaches des Inc. II, so daß auch dieser ganz gesunde Zahn ebenfalls nicht auf die Dauer erhalten werden konnte. Einen ähnlichen Fall hat Bruno Klein beobachtet. Wegen Periostitis eines 6 ist vom Zahnarzt eine Injektion von Jodtinktur verabreicht worden. Heftige, tagelang andauernde Schmerzen, Nekrose der Weichteile am Gaumen im Bereiche der Injektion. Am 4. Tage heftige arterielle Blutung aus der lädierten Art. palatina, Transport nach Wien, Stillung der Blutung durch Umstechung. Langsames Abklingen und Heilung. Einen außerordentlich interessanten Fall beoachtete Péter am italienischen Kriegsschauplatze.

Eine italienische Frau führte ihr 3 Jahre altes Kind, welches in einem linken unteren Milchmolar heftige Schmerzen hatte, zu einem Arzt einer durchfahrenden Sanitätskolonne. Der Arzt gab ihr eine Flüssigkeit mit der Weisung, damit den kranken Zahn und die Umgebung im Schmerzanfalle zu betupfen. Sie tat das monatelang.

Nach 9 Monaten, Ende August 1918, sah ich das Kind. Die linke Gesichtshälfte unförmlich aufgetrieben. Bei Öffnen der Mundhöhle Sequesterbildung nicht nur des linken Unterkiefers, sondern auch des Oberkiefers ersichtlich. Die Sequester konnten leicht entfernt werden, und dabei zeigte sich, daß der Unterkiefersequester nicht nur 3 Milchzähne, sondern auch die Keime von 4 bleibenden Zähnen enthielt, ebenso der Oberkiefersequester außer 2 Milchmolaren 3 Zahnkeime. Während der langsamen Sequestrierung konnte sich aber eine Totenlade und ein vollständig neuer, den alten umgreifender Kiefer ausbilden.

Das Kind konnte nur kurze Zeit beobachtet werden; die wohl einzig dastehenden Präparate wurden während des Zusammenbruches verloren.

Wir vermuten, daß die Flüssigkeit Karbolsäure war.

V.

Als letzten Punkt dieser Abhandlung haben wir uns das Abbrechen von Injektionsnadeln notiert. Bricht bei der Lokalanästhesie eine Nadel ab, so ist das kein großes Unglück, in jedem Falle wurde durch eine entsprechende Inzision die Nadel gefunden und extrahiert. Die Nadel bricht gewöhnlich hart am Knochen ab, steckt im Periost; machen wir eine Inzision quer auf die Nadel bis an den Knochen und schieben das Periost mit dem Raspatorium zurück, wird die Nadel leicht gefunden.

Gefährlich ist das Abbrechen der Nadel bei der Mandibularanästhesie. Während Williger auch in diesen Fällen für die sofortige operative Entfernung ist, hat Pichler im V. ö. Z. die Meinung ausgesprochen, daß die zurückgelassenen Nadeln nicht immer Beschwerden machen müssen und mit der Operation in so manchem Fall zugewartet werden sollte. Die Prophylaxe besteht 1. in der Anwendung der 8 *cm* langen Nadeln, bei welchen die Nadellötstelle immer frei bleibt, da erfahrungsgemäß der Bruch meistens an dieser Stelle erfolgt. Nicht immer, wir beobachteten einen Bruch der Nadel in der Mitte, allerdings konnten wir den Stumpf noch fassen; und 2. in der Vermeidung jeder forcierten Bewegung, das heißt, wenn man auf Widerstand stößt (Sehne der M. temporalis), so muß die Nadel zurückgeholt und weiter mesialwärts eingestochen werden.

Jedenfalls ist das Abbrechen der Nadel bei der Mandibularanästhesie ein äußerst gefahrdrohendes Moment, wie die Publikation mehrerer tödlich verlaufener Fälle beweist, und es wäre zu wünschen, daß über alle derartige Ereignisse eingehende Darstellungen erscheinen.

Literatur: I. Blutungen: Abderhalden Emil: Zieglers Beiträge. 1903. H. 35. — Barnett W. M.: Dental. Digest. 1900. VI. — Prof. Berten: Wissensch. Sitzung der Zahnärzte, Frankfurt a. M. 1902. — Block Richard: W. zahnärztl. Mschr. 1900. Dez. — Brunsmann: Deutsche Mschr. f. Zahnärzte. 1903. S. 428. — Carric: Münchner med. Wschr. 1907. S. 2456. I. — Clark: Dent. Assoc. 1900. XXI. — Cocker Alfred: British. Dent. Assoc. 1900. XXI; Deutsche med. Wschr. 1916. Nr. 10; Deutsche med. Wschr. 1917. Nr. 16. — Elliot-Batei: The Lancet, 1894. — Finkl: Arch. f. Kinderhlk. 1916. S. 65. 3—4. — Fovio: Korrbl. f. Schweizer Ärzte, 1913. S. 43. — Frank J.: Ö.-u. Vjschr. f. Zahnärzte 1900. S. 573. — Goodmann: British Dental. 1899. Nr. 9. — Gressot: Zschr. f. klin. Med. 76. 3—4. — Heller A. O.-u. Vjschr.

f. Zahnärzte. 1900. IV. — Herrenknecht: Deutsche zahnärztl. Wschr. 1908. S. 946. — Hofer: Ztschr. f. Stom. 1922. — Jurasz: Zbl. f. Chirurg. 1920. 47. Jahr. II. S. 824. — Klein: Stom. 1919. — Klinger; Heft f. klin. Med. 1918. S. 35. 335. — Kony: Klin. Wschr. 1922. Nr. 48. Jahr I; Korresp. Blatt. Zahnärzte. 1896. S. 190. — Kühner Mich.: Münchner med. Wschr. 1897. S. 31. — Kühns: Deutsche Mschr. f. Zahnärzte. 1898. S. 450. — Langi F.: Deutsche Vjschr. f. Zahnärzte. 1891. S. 159. — Lipschitz: Deutsche Mschr. f. Zahnärzte 1900. — Mank: Ärztl. Zentralanzeiger 1899. S. 27. — Mesur Art.: Deutsche Mschr. f. Zahnärzte. 1903. S. 503. — Manuel Palacios: Ber. Stom. 1900. S. 362. — Neumann F.: Deutsche Mschr. f. Zahnärzte. 1901. S. 292. — Niemeyer G.: Deutsche Vjschr. f. Zahnärzte. 1868. S. 104. — Nonnenbruch: Deutsches Arch. f. klin. Med. 1920. S. 134. 174. — Oppenheim A.: Vjschr. f. Zahnärzte. 1906. S. 398. — Pierpoli: Deutsche Mschr. f. Zahnärzte. 1901. S. 346. — Preiswerk: Zahnärztl. Behandl. 1920. — Prinz H.: Dent. Digest. 1900. Nr. 9. — Reimann: Zahnkunst. 1908. S. 50. — Richardson: Korresp.-Bl. f. Zahnärzte. 1891. S. 159. — Rozgonyi: Wiener zahnärztl. Mschr. 1899. — Prof. Römer: Deutsche Mschr. f. Zahnärzte. 1913. S. 486. — Sadler Ernest A.: British Jur. of. Dent. 1898. Nr. 10. — Sonthwell Stokes V.: Deutsche Mschr. f. Zahnärzte. 1901. S. 386. — Szabo: Handb. d. Zahnhlk. 1914. — Scheff: Handb. d. Zahnhlk. 1909. — Schuster E.: Deutsche Mschr. f. Zahnärzte. 1913. S. 43. — Sicher: Ztschr. f. Stom. 1921. — Taussig: Ö.-u. Vjschr. f. Zahnärzte. 1900. S. 685. — Tanzer V. L.: Deutsche Vjschr. f. Zahnärzte 1869. S. 178. — Tubkin: Odontologiceskoje. 1906. III. — Vöerkel: Deutsche Mschr. f. Zahnärzte. 1898. S. 172. — Wawra R.: Deutsche Vjschr. f. Zahnärzte. 1872. S. 3. — Williger: Deutsche Mschr. f. Zahnärzte. 1915. S. 445. — Woebel: Deutsche Mschr. f. Zahnärzte. 1909. S. 473. — Wolzendorff: Realenzykl. der Ges. Heil. 1895. Bd. III.

II. Aspirierte Gegenstände. Bruck Alfr.: Krankheit des Kehlkopfes. 1922. — Bockenheimer: Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1909. S. 603. — Dental Record. 1913. S. 225. — Deutsche Mschr. f. Zahnärzte 1913. S. 688. — Himmelsbach: Dent. pract. and. Adventiser. 1900. XXIX. — Jackson: Dental-Kosmos 1915. S. 217. — Stenger: Deutsche Mschr. f. Zahnärzte. 1906. S. 624. — Zander: Deutsche zahnärztl. Wschr. 1905. S. 39.

III. Verschluckte Gegenstände. Blaud: Deutsche Mschr. f. Zahnärzte. 1908. S. 92. — Brith. Dent. Yourn. 1909. Febr.; Brith. Dent. Yourn. 1901. S. 78. — Blecher: Deutsche Militär-Zahnhlk. 1905. S. 3. — Chuandflieg: Münchner med. Wschr. 1900. Nr. 4; Dental-Kosmos. 1905. Mai. — Franke: Deutsche Mschr. f. Zahnärzte. 1913. S. 24. — Earle Samuel: Birming. med. Rew. 1908. Aug. — Famescu Ho restus: Med. Presse. 1902. S. 4. — Gottstein: Deutsche med. Wschr. 1901. S. 23; Ö.-u. Vjschr f. Zahnärzte. 1903. S. 127. — Krönlein: Schweizer Vjschr. f. Zahnärzte. 1910. XIX. — Straugrays: The Dental Record. 1899. S. 12. — Zemann S.: Wiener klin. Rundschau. 1906. Mai.

IV. Abgebrochene Nadeln und Injektionsfehler: Brith. Yourn. of Dental Path. 1906. Oktober. — Williger: Deutsche Mschr. f. Zahnärzte. 1912. S. 729.

V. Ferner die folgenden mehr zusammenfassenden Werke: Blessing: Die Behandlung der Blutungen im Munde. — Kusch: Über üble Zufälle bei Zahnextraktionen. Deutsche zahnärztl. Wschr. 1922. H. 47 (G. u. A.). — Guggenheimer: Zahnfleischblutungen bei hämorrhagischen Diathesen und ihre interne Behandlung. Deutsche Mschr. f. Zahnärzte. 1920. H. 4. — Wrobel: Die Hämophilie in ihrer Bedeutung für den Zahnarzt. Arbeiten aus dem Institut Partsch. Bd. II. 1909. — Williger: Die Gefahren der Lokalanästhesie im Munde. Deutsche Mschr. f. Zahnärzte. H. 51.

Herstellung einer Verschlußvorrichtung bei völliger Spaltung des weichen und harten Gaumens

Von

Dr. A. **Raczynski**, Stanislau, Polen

(Mit 6 Figuren)

Die doppelseitige Spaltung der Lippen und die völlige doppelseitige Spaltung des harten und weichen Gaumens (Cheilo-, Gnatho, Uranoschisma) gehört zu jenen Bildungsfehlern, welche nicht allzu häufig unter die Observation eines Stomatologen kommen aus dem Grunde, da Kinder — nach der Behauptung Bergmanns, Rydygiers und anderer — mit doppelseitiger Hasenscharte und mit Wolfsrachen nicht gut saugen können und lebensunfähig sind. Wenn sie jedoch Nahrung zu sich nehmen erlernen und obendrein mit der Flasche genährt werden, so werden sie gewöhnlich von einer Verdauungskrankheit befallen, die meistenteils tödlich verläuft! Falls sie auch diesem äußersten Fall entkommen und beim Leben bleiben, so haben sie ein schlechtes Aussehen, leiden an Lungenkatarrh, woran der größte Teil von ihnen stirbt.

Als Ursache dessen ist die Unfähigkeit, den Mund genau schließen zu können, anzunehmen. Die scharfe, unerwärmte und in der Nasenhöhle vorher nicht gereinigte Luft gelangt direkt in den Kehlkopf und in die Lunge, wobei sie die erwähnten Störungen hervorruft, welche größtenteils die Todesursache bilden.

Die Hasenscharte selbst bildet einen verhältnismäßig oft vorkommenden Bildungsfehler: nach Froebelius Zusammenstellung, welcher die Beobachtungen im Findelhaus in Petersburg zugrunde liegen, trifft man einen Fall der Hasenscharte auf 2400 Kinder an. Eine Statistik des Wolfsrachens fand ich in keinem der Handbücher, die mir zugänglich waren.

In letzterer Zeit hatte ich eine Person mit völliger doppelseitiger Spaltung des Gaumens, mit doppelseitiger Hasenscharte in ärztlicher Behandlung, die sich an mich wandte, sie dahin zu behandeln, daß sie eine deutlichere Aussprache erlange.

M. S., 21 Jahre alt, ein Israelit, körperlich gut entwickelt, kam zur Welt mit doppelseitiger Hasenscharte und völliger, doppelseitiger Spaltung des harten Gaumens. Die Eltern waren gesund, der Patient ist weder seitens der Mutter, noch des Vaters erblich belastet. Die Mutter gibt an, daß der Kranke, als Kind, nicht saugen wollte, eher nicht konnte, sie sättigte ihn also mit eigener Brust, indem sie ihm die Muttermilch mit einem Löffel reichte. Erst im 8. Lebensjahre, nach Einschläferung mit Äther, wurde die Hasenscharte beiderseitig zusammengenäht. Der Knabe besuchte die Schule, absolvierte 5 Klassen der Volksschule. Man muß

die Geduld des Schülers, dem eine deutliche Aussprache fehlte, nicht weniger aber die des Lehrers bewundern, der ungemein viel Mühe und Arbeit anwenden mußte beim Unterrichten dieses Knaben, welcher heute als Jüngling fast alle Wörter mit einer größeren oder geringeren Beimischung des h- oder ch-Lautes ausspricht, so daß man z. B. das Wort „Pogoda“ von ihm ausgesprochen als „Chohoda“ hört. Die undeutliche Aussprache und die Unmöglichkeit der Verständigung mit seiner Umgebung, bewogen seine Eltern, daß sie sich an mich wandten, ich möge „etwas“ bewerkstelligen, was seine Aussprache verbessern könnte. Bei der Untersuchung bewunderte ich auch die erlangte Übung des Patienten im Schlucken. denn nur ein geringer Teil gekauter Nahrungsstoffe, gelangt in die Nasenhöhle.

Die Untersuchung bezeigt auf der Oberlippe 2 Narben nach der Operation der doppelseitigen Hasenscharte, die harte, dicke Lippe scheint zu kurz zu sein und liegt den Zähnen dicht an. Die Nase ist ausgeprägt. plattgedrückt. Beim Sprechen und Lachen des Kranken sieht man nur die vorderen Backenzähne. Man hat den Eindruck, als wenn die 4 Schneidezähne und die Eckzähne fehlten. Hebt man die Lippe in die Höhe, so konstatiert man den Mangel der 4 Schneidezähne, während die Eckzähne beinahe 1½ cm höher stehen als die Backenzähne. Durch die Mitte des harten und weichen Gaumens verläuft eine breite Spalte, die in dem breitesten Teile des harten Gaumens die Breite von 4 cm, in dem weichen Gaumen die von 5 cm erreicht. Der Zwischenkieferknochen erscheint als ein Auswuchs von der Größe einer starken Pferdebohne, der, mit dem oberen Teile an die Scheidewand der Nase angewachsen, sich leicht nach links und rechts verschieben läßt und eine Verdichtung der Knorpel ausweist. Beide Teile des Oberkiefers sind gut entwickelt. Der Zähnestand ist folgender: zur rechten Seite die Zähne 8 4 6 3 zur linken 3 4 5 7. Der für die Schneidezähne bestimmte Abschnitt ist so verengt, daß man in die dadurch entstandene Lücke kaum das Ende des kleinen Fingers hineinstecken kann (Fig. 1).

Die Wölbung des weichen Gaumens fehlt ganz und gar, statt der Gaumensegel jedoch findet man dünne Streifen der Schleimhaut vor. welche die Muskeln bedecken, die gereizt sich zusammenziehen, wobei sie sich hoch aufheben. In der Nasenhöhle sind die Weichteile mit dickem. grünem, übelriechendem, mit Nahrungsüberresten vermengten Schleim bedeckt. Derselbe läst sich mit einem Stück Watte nicht beseitigen. Die Schleimhaut hat ein ähnliches Aussehen, wie bei Verhärtung. Den Eltern erklärte ich, daß man die Aussprache mit einer Abschlußvorrichtung korrigieren könne, ich betonte aber mit Nachdruck, daß die Verbesserung der Aussprache vom Fleiß des Sohnes in der Übung des Sprechens abhängig sein wird. Als ich ihrerseits die Einwilligung erlangt habe, schritt ich an die Herstellung der Abschlußvorrichtung.

Die Abnahme des Gipsabdruckes stieß auf bedeutende Schwierigkeiten infolge besonderer Inklination des Kranken zum Erbrechen. Sowohl

im Verfahren bei der Abnahme des Gipsabdruckes, als auch bei der Beseitigung dieser gesteigerten Inklination zum Erbrechen befolgte ich die Ratschläge und Weisungen, die mir von Prof. Cieszyński während meiner Privatassistentur bei ihm zuteil wurden.

Die Inklination zum Erbrechen beseitigte ich also durch lokale Betäubung, indem ich Injektionen in die Kanäle des Gaumens beider-

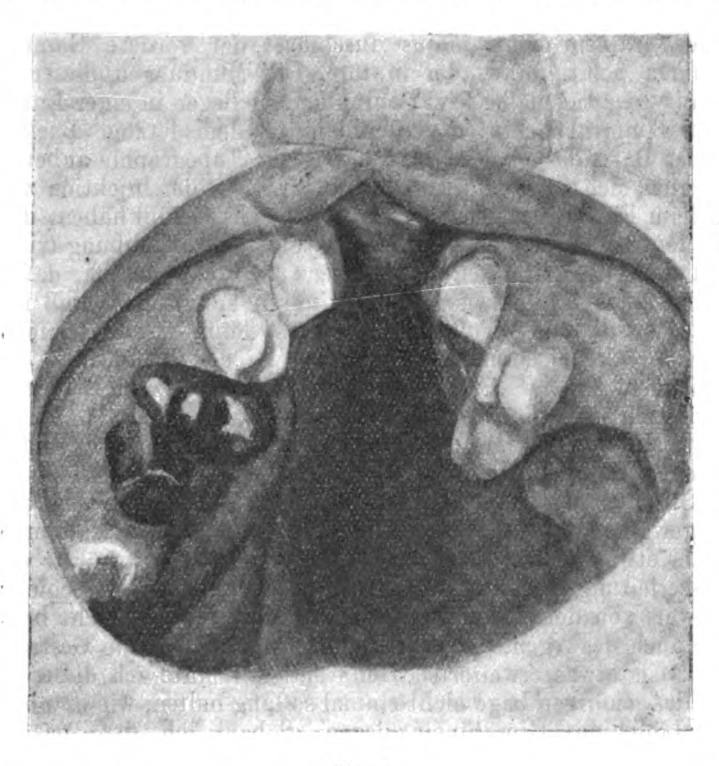


Fig. 1.
Ansicht von unten (vergrößert), zur linken Seite der Abbildung eine Krone und ein Gußzahn. Im Hintergrunde Spaltung des Gaumens.

seitig machte, und zwar in den vorderen und hinteren Gaumennerven. Da vermutlich diese Art und Weise, von Prof. Cieszyński angewandt, der Mehrheit meiner Berufskollegen unbekannt ist, will ich eine genaue Beschreibung derselben angeben. Inklination zum Erbrechen entsteht, wenn ein Fremdkörper durch eine längere Zeit den weichen Gaumen, das Zäpfchen oder das Gaumensegel berührt. Man muß also die Gefühlsnerven dieser Weichteile betäuben, und zwar: die vorderen und hinteren Gaumennerven zu beiden Seiten. Man muß die Injektionsnadel in die Ausläufer der

Kanäle des Gaumens (Foramina palatina) einstecken. Es genügt $^{1}/_{4}$ bis ½ cm Lösung der gewöhnlich gebrauchten 2%igen Novokainlösung mit einem Zusatz von Suprarenin. Das Foramen palat. minus liegt 2·5 mm hinter dem Foramen palat. majus nach hinten gerichtet. Oft gibt es 2, sogar 3 Öffnungen hinter- oder nebeneinander gelegen, eine für den vorderen, die andere für den hinteren Gaumennerven. Beide Öffnungen bilden die Ausläufer der Gaumensegelkanäle.

Das Foramen palat. majus durchläuft der vordere Gaumennerv, das Foramen palat. minus der hintere. Die Mündungen dieser Kanäle kann man verhältnismäßig leicht auffinden, sie liegen in einer Entfernung von 5 bis 8 mm nach hinten gerichtet hinter dem letzten Backenzahn, unweit der Basis des Zahnfortsatzes. Was die Topographie anbetrifft, ist es am besten, sich nach dem Knochenpräparat vor der Injektion zu orientieren. Beim Einstechen der Nadel muß man das Gefühl haben, daß man sich auf dem Knochenteil des Gaumens stütze. Die Betäubung tritt sofort ein, und dauert 45 Minuten. Der Patient klagt gewöhnlich, daß er die Bewegungen des Schluckens nicht vollführen kann; man muß ihn vertrösten, es werde bald vorübergehen. Dieses Gefühl entsteht infolge vorübergehender Gefühlslähmung des ganzen weichen Gaumens.

Nachdem ich auf diese Weise die Inklination zum Erbrechen beseitigt, ging ich an die Abnahme des Abdruckes, wie es Prof. Cieszyński empfiehlt: Mit weichem Wachs füllte ich nun die ganze Lücke im harten und weichen Gaumen, die ganze Nasenhöhle bis zum Zahnfortsatz und zu den Stumpen des harten Gaumens, so daß ich aus Wachs eine Art Gaumengewölbe herstellte. Das Wachs befeuchtete ich mit kaltem Wasser und als es etwas härter wurde, nahm ich es heraus und kühlte es unter der Wasserleitung vollends ab. Infolge dessen, daß der Schleim vorhanden war, von dem ich früher erwähnte und der sich nicht beseitigen ließ, wie auch deswegen, daß der Ausfall des Gaumens die Gestalt einer in ihrer Basis etwas erweiterten Höhle hatte, konnte ich dieses Wachsstück in der gehörigen Lage nicht einmal so lang halten, wie es nötig war, um den Löffel mit Gips hineinzulegen. Sobald ich den das Wachs spreizenden Finger wegnahm, fiel dasselbe auf die Zunge herab. Ich half mir auf diese Weise, daß ich durch das Wachs 2 Fäden führte, die ich nachher durch die beiden Nasenlöcher zog und sie an der Nasenscheide zusammenband. So hielt ich nun das Wachsstück in der gehörigen Lage. Die Abnahme des Gipsabdruckes ging leicht von statten, dank der Injektion, welche die Hinneigung zum Erbrechen beseitigte.

Der 4. Zahn steckt im Kiefer anomal, er ist nach vorn und nach innen, unter einem Winkel von 45° zur Oberfläche des Zahnvorsprunges geneigt, wobei er keinen festen Halt für die Klammer bildet, da dieselbe leicht abgleiten würde. Es ist bekannt, daß die Klammern dann fest auf den Zähnen aufsitzen, wenn die Achsen der Zähne in paralleler Richtung zueinander verlaufen. Dieser Grundbedingung genügten die 3 anderen Zähne, der 4. Zahn dagegen war, wie ich bereits erwähnt, zu jenen schief-

gestellt. Um auch hier die parallele Richtung zu erhalten, setzte ich ihm eine Krone auf, an die ich einen künstlichen Metallzahn in Gestalt eines Stockzahnes (Bicuspidaten) anlötete, dem ich jedoch eine Parallelrichtung zur Längsachse des benachbarten Backenzahnes gab (Fig. 1). Auf diese Weise gewann ich Raum für eine Klammer und erhielt mit den 3 anderen an 2 Backenzähnen und dem 2. Stockzahn zur linken Seite angebrachten Klammern, eine vortreffliche Befestigung für die Obturatorenplatte. Alle Klammern waren aus dickem Blech verfertigt und umfaßten das ganze Volumen der Zahnkrone, indem sie dieselbe beiderseitig umklammerten.

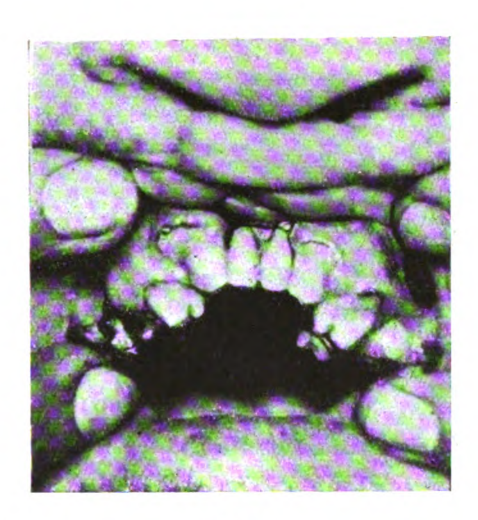


Fig. 2.
Zwei künstliche, untere Schneidezähne haben kaum Platz im Zwischenraum. (Es sollen 4 obere Schneidezähne gewesen sein.)

Die Beschreibung der Abschlußvorrichtung zerfällt in 2 Abschnitte: Beschreibung des vorderen und Beschreibung des hinteren Teiles, oder der eigentlichen Abschlußvorrichtung.

Den ersten Obturator stellte ich auf diese Weise her, daß ich an die Stelle der 4 oberen Schneidezähne infolge Raummangels 2 künstliche untere Schneidezähne einsetzte, so daß sie mit den 2 eigenen Eckzähnen eine gerade Linie bildeten (Fig. 2). Der kosmetische Erfolg war nicht erreicht, denn die eigenen Eckzähne des Patienten, wie auch die 2 künstlichen Zähne blieben unsichtbar, da sie von der Oberlippe verdeckt wurden.

Eine Verbesserung konnte man auf zweierlei Weise erzielen: Entweder beide Eckzähne extrahieren und auf diese Weise Raum für die 4 Schneidezähne erhalten, oder die Kronen der Eckzähne etwas abkürzen und auf denselben die Platte ansetzen, wodurch man eine Verlängerung der un-

sichtbaren Vorderzähne erreichen würde. Ich wählte das letztere, da ich in Betracht zog, daß die Extraktion der zwei mächtigen, tief wurzelnden Eckzähne auf bedeutende Schwierigkeiten infolge der anomalen Verhältnisse stoßen konnte, zuletzt auch, weil zwei fest wurzelnde Eckzähne eine wichtige Basis für Klammern bilden könnten, falls später einmal die Backenzähne hinwerden sollten. Darauf verfertigte ich die Platte auf diese Weise, daß ich in die Lücke zwischen die eigenen Eckzähne Rosakautschuk bis zu der Höhe des unteren Schneiderandes der Eckzähne einlegte und statt der 6 Vorderzähne 4 Schneidezähne anbrachte.

Der kosmetische Erfolg war vollkommen erreicht (siehe Fig. 3 und 4), denn die beiden ersten Bikuspidaten machen den Eindruck von Eckzähnen,

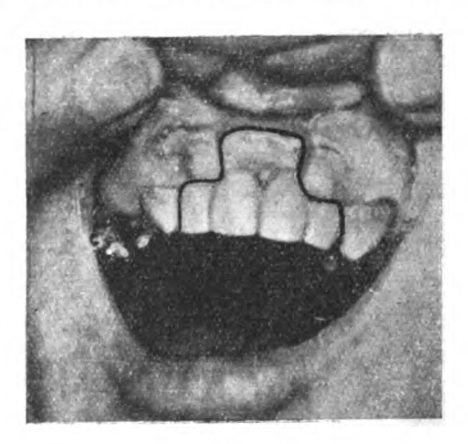


Fig. 3.
Die Lücke zwischen den Eckzähnen mit Kautschuk ausgefüllt, darunter 4 künstliche Zähne. (Die Prothese umrahmt.)

die in ihrem Zwischenraum den 4 Schneidezähnen Platz machen. Weil die Reihe dieser Zähne um 1 cm niedriger als früher zu stehen kam, sind sie beim Sprechen und Lachen bis zu einem Drittel ihrer Länge sichtbar.

Infolge der harten Unterlage, auf welcher sich diese künstlichen Zähne stützten, hatte der Patient nach einer Woche die beiden künstlichen Schneidezähne an der Seite zermalmt.

Bei wiederholter Instandsetzung legte ich eine dünne Schicht von weißem Kautschuk zwischen den eigenen und den künstlichen Zähnen, wodurch ich den unmittelbaren Aufdruck beseitigte: das Einstellen dieser Isolierung zeigte sich erfolgreich, denn die Zähne sprangen nicht mehr. Der mit weißem Kautschuk unterlegte Zahn sah so aus, als hätte er einen Steinansatz. Sonst bot der vordere Teil des Obturators nichts Außergewöhnliches.

Von einer jeden künstlichen Vorrichtung, die einen fehlenden Körperteil ersetzen soll, verlangen wir, daß sie möglichst alle Funktionen verrichtet, welche dieser fehlende Teil verrichtete.

In diesem Falle handelt es sich um die Herstellung einer Vorrichtung, welche das Zäpfchen, den weichen Gaumen und die Segel des weichen Gaumens ersetzen sollte. Im voraus müssen wir uns gestehen, daß wir außerstande sind, eine ideale Vorrichtung dieserart herzustellen, denn wir setzen an Stelle weicher fleischiger Teile, die sich also automatisch zusammenziehen und dehnen, Kautschuk, etwas Hartes, nicht Elastisches.

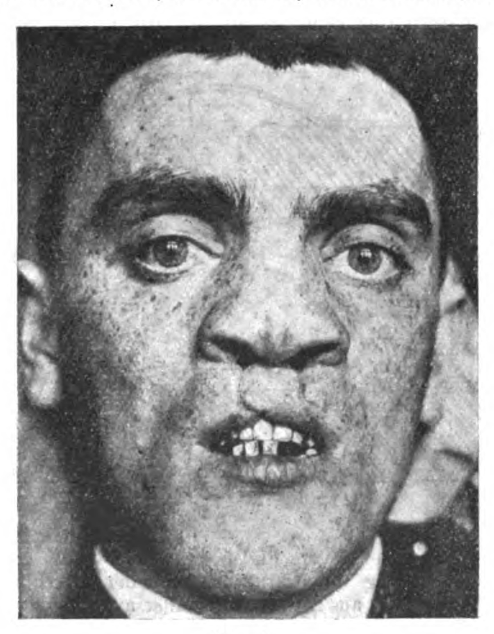


Fig. 4.
Obturator in situ. Gesamtansicht.

Diese bisherige Art und Weise der Herstellung von Obturatoren kann man in 2 Gruppen einteilen. Die einen, wie Suersen, Warnekros, Cieszyński verfertigen Obturatoren in dieser Weise, daß die Gaumenplatte mit der Abschlußvorrichtung einen festen, einheitlichen Körper bildet, wobei die Abschlußvorrichtung unbeweglich ist. Andere wie Schiltzky, Brandt, Brugger befestigen die Abschlußvorrichtung an die Gaumenplatte mittels einer Feder und machen sie dadurch beweglich.

Den ersten Obturator verfertigte ich mit einer beweglichen Abschlußvorrichtung. Die Vorrichtung gab mir keinen günstigen Erfolg, denn sie reizte den Patienten beim Sprechen und Schlucken zum Erbrechen.

Ebenso erzielte ich keinen befriedigenden Erfolg nach der Umarbeitung der Abschlußvorrichtung in eine feste Platte nach dem System von Warnekros und Cieszyński. Beim Herstellen der Vorrichtung mit fester Platte berührte die Hinterwand derselben fast die Wirbelsäule. Weil der Patient über Beschwerden beim Atemholen durch die Nase klagte, verkürzte ich sie tagtäglich, bis endlich der freie Luftraum zwischen der Vorderwand der Abschlußvorrichtung und der Wirbelsäule die Entfernung von mehr als 2½ cm betrug. Als ich sie noch mehr kürzte, konnte der Patient unbehindert Atem schöpfen, doch drangen wieder Nahrungsteile während des Schluckens auf die Oberwand des Obturators in die Nasenhöhle ein (Regurgitatio).

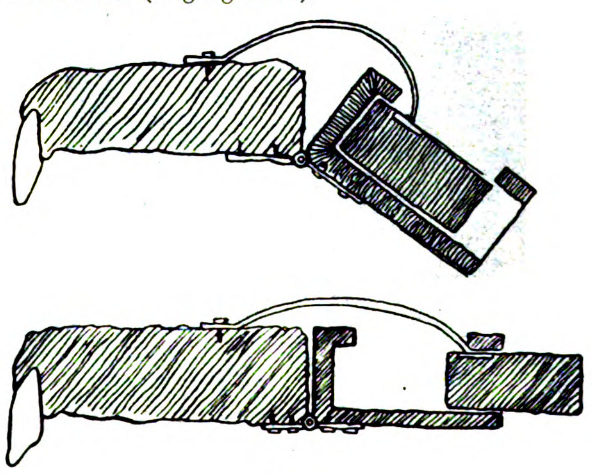


Fig. 5.
Schematische Zeichnung des Obturators mit der Abschlußvorrichtung. Die Vorrichtung besteht aus 2 Teilen, aus einer an der Angel beweglichen Scheide und einem Zapfen, der automatisch aus der Scheide sich vorschiebt. (Auf der Zeichnung mangelhaft abgebildet: Der rechte Teil der Angel sollte vulkanisiert, der linke Teil des Drahtes eingeschraubt sein.)

Keines von diesen Mitteln ersetzt nicht einmal annähernd die physiologische Tätigkeit der Muskeln bei gleichzeitiger Wahrung der Beweglichkeit des weichen Gaumens. Ich wählte dabei folgenden Vorgang, der — inwiefern mir die darauf bezügliche Literatur bekannt ist — bis jetzt noch nicht angewandt wurde.

Die Beweglichkeit des weichen Gaumens (bei dieser Abschlußvorrichtung) erlangte ich durch die Verbindung der Vorrichtung mit dem Obturator mittels einer kleinen Angel — ähnlich wie im System Hauptmayers — die ich aus „Randolf"-Metall herstellte. Die beiden beweglichen Flügel waren so zugefeilt, daß die Vorrichtung keine senkrechte Lage annehmen konnte, sondern schräg nach hinten unter einem

Winkel von 45° herabhing. Einen Arm der Angel befestigte ich am Obturator mit Schrauben, den anderen vulkanisierte ich an die Abschlußvorrichtung. Falls sich die Notwendigkeit einer Ausbesserung oder Reinigung des Apparates ergeben sollte, ist er leicht zu zerlegen. Die Abschlußvorrichtung selbst in Gestalt eines Schwalbenschwanzes, zu beiden Seiten von oben und unten geschlossen, hatte an der oberen Fläche eine 1 mm breite Spalte zum Anbringen eines elastischen Drahtes. Die ganze Abschlußvorrichtung hatte die Hälfte der Länge des nach vorn verschiebbaren Zäpfchens (auch in Gestalt eines Schwalbenschwanzes), welcher aus seinem Lager im Momente, als die Abschlußvorrichtung sich nach oben bewegte, also beim Schlucken, sich nach vorn schob. Der elastische,

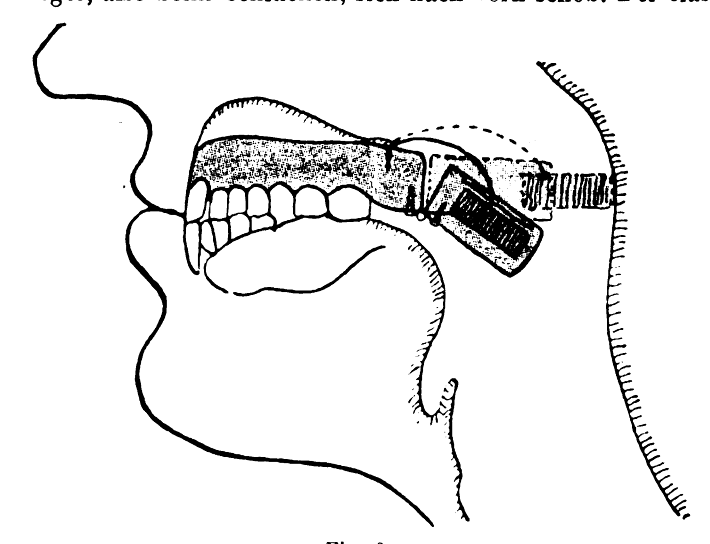


Fig. 6.
Querschnitt, Seitenansicht. Schematische Darstellung der Tätigkeit der Vorrichtung und automatisches Vorrücken des Zapfens.

aus 12karätigem Gold bestehende, mit dem einen Ende am Obturator angebrachte, mit dem anderen in den Zapfen eingeschraubte Draht (Einfachheit des Zerlegens der Vorrichtung) bewerkstelligt antomatisch das Vor- und Zurückdrücken des Zapfens. Fig. 5 stellt schematisch die Mechanik der Wirksamkeit dieses Apparates dar. Fig. 6 den Apparat in der Mundhöhle angebracht.

Die Regelung der Länge des Zapfens erfolgte in einigen Probetagen. Die vordere und hintere Wand des Lagers, in welchem sich der Zapfen hin- und herbewegte, belegte ich mit Gutapercha, wodurch ich das unangenehme Gepolter, das beim Verschieben des Zapfens entstand, beseitigte.

Die Wirkung war ausgezeichnet, es drangen keine Nahrungsteile mehr in die Nasenhöhle ein, die Abgrenzung der Mund- von der Nasen-

höhle war genügend dicht, wobei jedoch eine freie Kommunikation mit der Nase beim Atmen vorhanden war. Die Weisungen des Prof. Cieszyński benützend, schrieb ich dem Patienten eine ganze Reihe von Buchstaben, von zwei- und dreisilbigen Wörtern, wie z. B. ata, oto, uta, udra, tato, tala, tuta u. dgl. mehr und ich empfahl ihm, sich im lauten Aussprechen derselben zu üben.

Ob und welche Erfolge er in der Verbesserung seiner Aussprache erreichte — ist mir unbekannt — denn in 6 Wochen, nachdem er den gut angepaßten Obturator erhalten hatte, entzog er sich meiner Beobachtung.

Die Vorzüge dieses Systems sind folgende:

1. Dieses System bildet eine den physiologischen Bedingungen am nächsten kommende Situation wieder, indem es ein freies Atmen ermöglicht und dabei doch die Mundhöhle von der Nasen- und Gurgelhöhle beim Schlucken der Nahrung dicht abschließt.

2. Einfaches Zerlegen und Zusammenstellen des Apparates zur Reinigung und eventueller Ausbesserung.

3. Dauerhaftigkeit, denn eine Angel ist ohne Vergleich dauerhafter als eine Feder.

Zusammenfassung.

Beschreibung des Vorfalles einer völligen Spaltung des Gaumens. Behebung der Inklination zum Erbrechen durch Injektion nach dem Verfahren von Prof. Cieszyński. An Stelle des bisherigen Verfahrens beim Herstellen einer Abschlußvorrichtung gibt der Verfasser sein eigenes.

Der Obturator mit der an einer Angel beweglichen Vorrichtung besteht aus 2 Teilen: aus dem Lager in Gestalt eines Schwalbenschanzes (die Hälfte der erforderlichen Länge) und dem Zapfen, der sich automatisch beim Schlucken aus seinem Lager vermittels eines federartigen Drahtes vorwärts bewegt und auf diese Weise die Mund- von der Nasen-Gurgel-Höhle dicht abgrenzt.

Vorzüge der Vorrichtung.

1. Dieses System bildet von allen bisher nun gebrauchten eine Situation nach, die der physiologischen sich am meisten annähert.

2. Einfaches Zerlegen und Zusammenfügen beim Reinigen und Ausbessern.

3. Dauerhaftigkeit.

Literatur: Bergmann: Handbuch der prakt. Chirurgie. — Cieszyński: Prakt. Winke. Ö.-u. Vjschr. f. Zahnhlk. 1917; zesz. 4 — Detzner: Praktische Darstellung der Zahnarztkunde. — Jung: Lehrbuch der zahnärztl. Technik. — Pickerill: Der Wolfsrachen und seine Behandlung. Öst. Zschr. f. Stom. XI. 1913; 9 u. 10. — Scheff (jun.): 2. Band, 2. Abt. Angeborene Defekte im Bereiche der Weichteile und des Oberkiefers. — Rydygier: Handbuch der Chirurgie. — Zielinski: Protethische Behandlung beim Mangel des weichen Gaumens. Przeglad dentystyczny (Dentistische Rundschau) 1901. Nr. 6, 7, 8, 9.

Institut für physikalische Grundlagen der Medizin,
Universität Frankfurt a. M.

Die Transparenz des Zahnbeins

Von
Raphael Ed. Liesegang

Sucht man Modelle für gewisse Funktionen in den Organismen zu schaffen, so scheinen zu den aussichtsreichsten jene zu gehören, welche eine Nachahmung der Ablagerung der unlöslichen Kalkverbindungen betreffen. Jedoch ist auch hier die Methode noch in den allerersten Anfängen.

Im Anschluß an die gleichlautende Arbeit von E. Feiler (Bd. 21, S. 595) sei auf folgenden Versuch aufmerksam gemacht: In schwach alkalisch gemachter Agar- oder Gelatinelösung wird Kalziumphosphatpulver ($Ca_3(PO^0)_4$) aufgewirbelt und die Mischung in einem Reagensglas so rasch erstarren gelassen, daß das Pulver in der entstandenen Gallerte schwebend erhalten ist. Überschüttet man letztere nun mit einer verdünnten Säurelösung, so erfolgt oben Auflösung des Kalkes. Zum Teil diffundiert die so entstandene Kalklösung in tiefere Teile der Gallerte und wird dort durch das Alkali wieder gefällt. So entsteht unmittelbar unterhalb der oberflächlichen Zone der Gallerte, welche durch die Säure ihres Kalkniederschlages beraubt ist, eine nach oben und unten scharf begrenzte Zone, in welcher der Kalkniederschlag beträchtlich erhöht ist. Diese kalkreiche Scheibe verschiebt sich nun allmählich nach unten. Denn oben wird Kalk durch die Säure gelöst, das gelöste Kalksalz diffundiert durch die Scheibe hindurch nach unten und setzt sich an deren Ende wieder in ungelöster Form an.

Es ist dies ein Modell für die Vorstellung, welche sich B. Furrer (Dissertation, Zürich 1922) von der Bildung der transparenten Zone bei Karies machte. Sie schloß allerdings aus Imprägnationsversuchen mit farbbildenden Niederschlägen, daß die Zone, in welcher durch Ausfüllung der Dentinkanälchen mit unlöslichen Kalksalzen Transparenz geschaffen worden war, undurchlässig für Lösungen sei. Aus diesem Grunde hält ihr Feiler mit Recht entgegen, daß sie die allmähliche Verbreiterung, bzw. Verschiebung der transparenten Zone nicht zu deuten vermöge.

Das Modell zeigt auch dann, wenn der neu gebildete Kalkniederschlag so dicht wird, daß er beim Wegschmelzen des Agars oder der Gelatine als harte Scheibe bestehen bleibt, daß eine gewisse Durchlässigkeit für gelöste Kalksalze bestehen bleibt. Diese wird durch die Anwesenheit des Gallertbildners in ihm bewirkt. Feiler führt selber an, daß die Tomessche Faser auch in den Dentinkanälchen der transparenten Zone erhalten bleibt. Da sie sich bei seinen Färbeversuchen mit Diamantfuchsin als färbbar erweist, ist auch ein Diffusionsvermögen für gelöste Kalksalze anzunehmen. Bei dieser Modifikation der Furrerschen Anschauung

durch die Feilersche Beobachtung wäre also die erstere, soweit sie das physikalisch-chemische betrifft, doch haltbar.

Aber ein schwerwiegendes anderes Bedenken gegen die Furrersche Anschauung, welcher ich mich selber auch angeschlossen hatte, darf hier nicht verschwiegen werden: Euler machte mich bei einer Unterredung hierüber darauf aufmerksam, daß das transparente Dentin nicht nur dann auftritt, wenn man Säureentwicklung in der Nachbarschaft erwarten kann, sondern auch nach mechanischen Eingriffen. Er bevorzugt deshalb im Gegensatz zu der physikalisch-chemischen eine biologische Deutung: Der Odontoblastenfortsatz (Tomessche Faser) reizt (zentrifugal) den Odontoblasten und dieser veranlaßt durch Vermittlung dieses Fortsatzes (zentrifugal) die Kalkablagerung in den Dentinkanälchen. Feiler nimmt außerdem noch an, daß Störungen des endokrinen Drüsensystems Ursache dazu sein können.

Sowohl hier wie bei der Annahme von Feiler, daß der Kalk von innen, also nicht zentripetal, sondern zentrifugal kommt, wird trotzdem die physikalische Chemie ihre Aufgabe darin sehen, die Ursache der lokalen Kalkanhäufung zu ergründen. Denn wenn sich auch Nerv und Nervenähnliches dazwischen schiebt, bleibt doch die Kalkfällung selber ein Problem, das ins Gebiet der physikalischen Chemie gehört. Zu allererst wird man nach Gründen für eine Änderung des Alkaliäurecharakters (der Wasserstoffionenkonzentration) in den betreffenden Gewebsteilen suchen müssen. Bei dem Furrerschen Deutungsversuch war dieses ja auch das Wesentliche. Dabei mag meine Auffassung etwas Bedeutung bekommen, daß man bezüglich aller Kalkfällungen in den Organismen eigentlich nicht fragen solle, weshalb sie erfolgen, sondern weshalb sie an allen nicht davon betroffenen Stellen nicht erfolge. Ich glaubte darauf die Antwort geben zu sollen, daß sie an diesen anderen Stellen gehindert werde durch die Atmung der Zellen und die damit verbundene Produktion von Kohlensäure oder anderen Säuren. So schützen sich auch die Odontoblasten selbst vor Einlagerung unlöslicher Kalksalze durch ständige Säureproduktion. Diese Säure wird sich von dort aus auch auf die Tomessche Faser verbreiten und das Dentinkanälchen frei von Kalkniederschlag erhalten. Läßt die Zelltätigkeit durch eine Schädigung nach, so wird gerade an den von den Zellen entfernteren Teilen die Hemmung der Niederschlagsbildung wegfallen.

Man hat dem kürzlich verstorbenen Jacques Loeb den Vorwurf gemacht, daß er sich die Vorgänge in den Organismen meist viel zu einfach vorgestellt habe. Aber man kann hier nicht gleich mit tausend Zungen reden, und andrerseits hat gerade das Absehen von all den Begleitumständen Loeb zu einer ganzen Reihe erstaunlicher Resultate geführt. Mit dem Bewußtsein solcher Einseitigkeit wurde auch die vorgetragene Arbeitshypothese versucht.

Zur Frage der Mandibularanästhesie

Bemerkungen zu diesem Artikel von Dr. Heinrich B a c k, Prag, in H. 8, 1924, dieser Zeitschrift

Von

Dr. **Emanuel Raab,** Zahnarzt in Budapest

Die ständige Gefahr des Bruches der Injektionsnadeln, welche von meinem Herrn Kollegen so zutreffend geschildert wird, ist jedem Arzte allgemein bekannt und verursacht hauptsächlich uns Zahnärzten vor der Mandibularinjektion viele unruhige Minuten. Die gleichen Erfahrungen haben mich dazu veranlaßt, Versuche anzustellen, welche geeignet wären, diese Unsicherheit auszuschalten, Versuche, welche in der Folge zu meiner Erfindung, der mit Sicherung versehenen Injektionsnadel führten, über die ich eben in der letzten Nummer (August) der „Zeitschrift für Stomatologie" eingehend Bericht erstattet habe.

Herr Kollege Dr. B a c k ging von derselben Prämisse aus wie ich, kam aber zu einer anderen Konklusion und empfiehlt den Gebrauch von Nickelnadeln anstatt der Stahlnadeln. Meiner Ansicht nach ist aber damit diese Frage nicht gelöst. Auch in der Einführung der Nickelnadel sehe ich nur einen Versuch, etwas vollkommeneres Material in Anwendung zu bringen, was übrigens die Aufgabe der Metallurgie (Legierungskunde) ist, die darnach streben muß, durch entsprechende Legierungen von Eisen, Kohle, Nickel, Wolfram usw. solche Stahlsorten herzustellen, die deren wertvolle Eigenschaften, wie Härte, Zähigkeit, Bildsamkeit, in solchem Maße besitzen, daß sie die der einzelnen, sie zusammensetzenden Bestandteile, also auch des N i c k e l s, übertreffen. Ich gebe gern zu, daß der Nickel wegen seiner ausgezeichneten Eigenschaften sich sehr gut eignet zur Herstellung von Injektionsnadeln, und daß dem Herrn Kollegen damit niemals ein Malheur passierte.

Mit welcher Vorsicht jedoch selbst das „sicherste" Material zu benützen ist, das beleuchtet am besten der Hinweis auf das Gebiet der praktischen Technik, wo überall — wenn Menschenleben in Gefahr kommen können — die Berechnungen auf 10- bis 20fache Sicherheiten beruhen und diese Sicherheiten auch gesetzlich vorgeschrieben werden.

Sehen wir dagegen die Injektionsnadeln! Wie leicht kann sich in einer so dünnen Nadel eine Stelle finden, wo eine, wenn auch mikroskopische Blase oder Verunreinigung vorhanden ist, die das Material unzuverlässig macht. Wenn so ein Materialfehler sich in der Gegend der Spitze oder selbst in der Mitte befindet, ist die Gefahr nicht so groß, wie in der Nähe des Ansatzes, wo das Drehmoment doppelt so groß ist wie in der Mitte und um ein Vielfaches größer als in der Spitze. Dazu kommt noch, daß die thermische und mechanische Behandlung bei der Fixation der Hohlnadel im Ansatz zu Unregelmäßigkeiten führen kann, welche sich zu den bereits erwähnten Faktoren, welche die Nadel, und zwar immer am Ansatz schwächen, hinzugesellen. Denken wir noch schließlich an das Abnutzungsmoment, welchem jedes Material, und sei es auch N i c k e l, unterworfen ist, so drängt sich uns unabweisbar der Gedanke auf, daß wir bei der Wahl unserer In-

jektionsnadeln nicht allein auf das Herstellungsmaterial Gewicht legen müssen, sondern ganz besonders darauf, daß wir im Falle der Ablösung der Nadel am gefährlichen Querschnitt (Ansatz), vor der selbst das beste Material nicht bewahren kann, die abgelöste Nadel nicht aus dem Bereiche unserer Hände verlieren.

Ich glaube, daß meine gesicherte Nadel, wenn sie einmal eingeführt ist und allgemein verwendet wird, jede Diskussion darüber, welches Material das „sicherste" ist, überflüssig macht, da wir dann in der angenehmen Lage sind, bei jedem zufälligen Nadelbruch, sei es nun, daß der „schwache" Stahl die Schuld trägt oder eine länger dauernde Inanspruchnahme der Nadel, dieselbe ohne Beunruhigung des Patienten, sofort und ohne Aufsehen, zu entfernen. Zum Schluß will ich noch erwähnen, daß mir aus dem Kreise der Kollegen häufig Mitteilung gemacht wird, wie sehr sich diese einfache und kleine Verbesserung bewährt und vollkommenes Sicherheitsgefühl bei den schwierigsten Injektionen verleiht.

Wissenschaft oder Tendenz?

Bemerkungen zu den Ausführungen von Dr. Hans Sachs in Heft 7, 1924, der Zeitschrift für Stomatologie

Von

Professor Dr. **Robert Neumann**, Berlin

Von einem Referenten muß ich verlangen, daß er das Gebiet, über das er ein Referat schreibt, kennt, daß er sich entweder selbst auf diesem Gebiete betätigt oder daß er Gelegenheit genommen hat, sich bei einem auf diesem Gebiete erfahrenen Kollegen genau zu informieren.

Zur Beurteilung aller Fragen, soweit sie die von mir geübte radikalchirurgische Behandlung der sogenannten Alveolarpyorrhöe betreffen, muß der Referent also über lange klinische Erfahrung verfügen, er muß die verschiedensten Fälle klinisch genau beobachtet haben, d. h. vor, während und nach der Operation. Es genügt nicht, daß man die Operation gesehen hat, sondern man muß die verschiedensten Formen der Paradentosen ein, zwei, drei, fünf Jahre nach der Operation beobachtet haben. Hat der Referent diese Erfahrungen, die sich also zum Teil über Jahre erstrecken, nicht, dann ist er, wie in diesem Falle Dr. Hans Sachs, nicht berufen, über diese Operationsmethode nur auf Grund theoretischer Hypothesen zu urteilen, oder er kommt zu erdachten oder gewollten Trugschlüssen.

Beim Lesen des Referates von Dr. Hans Sachs über mein Buch: „Die Behandlung der sogenannten Alveolarpyorrhöe und der anderen Paradentosen", drängt sich daher die Frage auf: „Wissenschaft oder Tendenz?" „Häkchen oder Messer" ist der Titel der Arbeit von Dr. Hans Sachs. Es mutet sonderbar an, daß Dr. Sachs vom „Messer" spricht, der sich chirurgisch nie betätigt hat, und der eine Operationsmethode und deren Begleit- und Folgeerscheinungen beurteilen will, ohne jede klinische Erfahrung auf diesem chirurgischen Spezialgebiete!

Ich kann und muß daher verzichten, auf alles, was Dr. Hans Sachs über die von mir geübte Operationsmethode schreibt, einzugehen.

„Häkchen oder Messer?“

Sachliche Bemerkungen zu dem Artikel von Dr. Hans Sachs in Nr. 7 der Zeitschrift für Stomatologie 1924

Von

Dr. **Siegfried Dobrin**, Berlin

In Nr. 4 der Deutschen Zahnärztlichen Wochenschrift 1924 habe ich seinerzeit die Arbeit von Sachs über das Thema „Zahnstein, Organismus und Alveolarpyorrhöe“ gelesen. Ich hatte mich bisher literarisch nicht betätigt, sah mich aber mit Rücksicht auf die Bemerkung von Sachs — „Die chirurgische Methode darf also heute als überwunden angesehen werden“ — veranlaßt, auf Grund meiner praktischen Erfahrungen und Orientierung in der Literatur gegen diese so kühn aufgestellte Behauptung Stellung zu nehmen. Dies geschah in rein sachlicher und korrekter Form, wie es ausdrücklich nach persönlicher Vorlegung des Manuskriptes vom Redakteur der Zeitschrift, Herrn Dr. Pursche, Berlin, anerkannt worden ist. Denn daß angeblich an den von mir beanstandeten Stellen lediglich der Verlag die Schuld tragen sollte und nicht, wie aus der Erwiderung Sachs' auf meine Arbeit hervorgeht, Dr. Sachs selbst, konnte ich unmöglich vorher wissen, da ja im allgemeinen derartige Entschuldigungen zu den Seltenheiten gehören.

Ich muß daher die Behauptung Sachs', ich hätte ihn einen Trottel und Ignoranten geheißen, auf das energischeste zurückweisen. Diese Art und Weise, diese Tonart, diese Unterstellung widersprechen nicht nur jedem literarischen Brauch, sondern bedeuten vor allem auch einen persönlichen Angriff auf meine Person.

Sachs sieht auch nur den Splitter im Auge der anderen, und den Balken in seinem eigenen Auge sieht er nicht, denn aus dem Referat von Sachs über Neumanns Buch könnte man viel eher folgern, daß Sachs nicht „in idealster Art sachliche Kritik an ernsthafter Arbeit anderer Kollegen übt“.

Für mich ist mit diesen sachlichen Bemerkungen die Diskussion mit Sachs abgeschlossen, da ich nicht willens bin, in einer solchen Form weiter wissenschaftlich im Interesse der Allgemeinheit zu arbeiten; denn Sachs nimmt einem die Möglichkeit, um seine Worte zu brauchen, „sachliche Argumente, eigene Erfahrungen, wissenschaftliche Überzeugung“ geltend zu machen.

Bücherbesprechungen

***Einführung in die klinische Prothetik.** Von Doz. Dr. A. Öhrlein, Heidelberg. Leipzig, Verlag von G. Thieme, 1923.

Ein kurzer Leitfaden, welcher den Studierenden feste Grundsätze für die Behandlung der Patienten bieten will. Verfasser bespricht den Plattenersatz sowie Kronen- und Brückenarbeit an der Hand von 66 teilweise recht instruktiven Abbildungen, wobei er stets auf die statischen und dynamischen Verhältnisse hinweist. In einzelnen Fragen wird vielleicht mancher Praktiker anderer Meinung sein. So scheint es uns zur Herstellung eines starken Kronendeckels nicht zu genügen, wenn „zwischen Antagonist und Kronenstumpf ein Zwischenraum von 0·5 bis 1 mm vorhanden ist", ebenso kann eine Separation engstehender Zähne durch Draht und Gummikeile niemals ausreichenden Raum schaffen, um für die Dauer eine Klammerverankerung einer Plattenprothese zu ermöglichen. Das sind Meinungsverschiedenheiten, die uns nicht hindern können, das Büchlein Studierenden und Anfängern, für welche es in erster Linie bestimmt ist, als wertvollen Behelf zu empfehlen.

Kronfeld.

***Rassenkraniologische Untersuchungen über die Stellung des oberen M_1 im Kiefergerüst.** Von Dr. Carl Ludwig Pfaff, Dresden. Deutsche Zahnhlk. H. 61, 1923.

In der sehr lesenswerten Arbeit untersucht Pf. zuerst die Stellung des M_1 sup. zum Jugalwulst, i. e. Crista zygomatico alveolaris. (Der Name stammt, nebenbei bemerkt, von E. Zuckerkandl.) Besonders wichtig ist die Nachprüfung und Bestätigung der Angaben von Zielinsky über die Durchbruchsart der M_1. Die vor dem Zahnwechsel unter Diastembildung vor sich gehende Wanderung der Zähne, die durch die Expansion des Kieferbogens bedingt ist, bewirkt eine Mesialverschiebung des unteren m_2 gegen den oberen, so daß die M_1 normalerweise im Fissurenbiß aufeinandertreffen. Nur bei ungenügendem Kieferwachstum in der kritischen Periode stellen sich die M_1 in Höckerbiß ein, womit dann der Ausgangspunkt für schwere Okklusionsanomalien gegeben ist. Die endgültige Stellung des M_1 sup. zum Jugalwulst ist verschieden nach Rasse und Individuum. Im allgemeinen läßt sich bei höheren Rassen mit weitergehender Kieferverkürzung und Orthognathie ein weiteres Zurückschieben der ersten Molaren konstatieren. Weiters untersucht Pf. die Lagebeziehung der M_1 zu der Zygomaxillarlinie, der Verbindungslinie der beiden tiefsten Punkte der Suturae zygomaticomaxillaris. Interessant ist, daß, je weiter der M_1 im Oberkiefer nach hinten rückt, desto konstanter seine Beziehungen zur Zygomaxillarlinie werden, er also seine Stellung im Gesichtsskelett befestigt. Untersuchungen an Schädeln mit Okklusionsanomalien der Klasse II und III bringen Pfaff im allgemeinen zu einer Bestätigung der Resultate von Sicher und Krasa.

Sicher.

***Beiträge zur Morphologie und Bedeutung einiger Anomalien des Zahnsystems.** Von Dr. Rudolf Weber. Deutsche Zahnhlk. H. 57, 1923.

Die Arbeit bringt eine Reihe neuer Fälle von Anomalien bekannter Art, die W. zumeist auch nach der einen oder anderen in der Literatur bereits niedergelegten Art erklärt. Es sei daher nur auf einen Punkt eingegangen, der mir eine Entgleisung zu sein scheint. W. sagt nämlich bei der Besprechung von überzähligen Zähnen, daß „die Bildung von Zähnen noch von der Menge des zur Verfügung stehenden Stoffes abhängt". Und weiter: „Meines Erachtens läßt sich die Ausbildung überschüssigen Materials der Zahnleiste zu Zähnen von normaler Form ohne Zuhilfenahme von Hypothesen einfach durch Vorhandensein von genügend ‚Stoff' erklären". Abgesehen davon, daß derlei Erwägungen im Gegensatz zu Ws. Meinung bereits in der Literatur des öfteren erörtert wurden, beinhalten sie eine totale Verkennung der entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge. Wie entsteht denn der „Stoff" zur Bildung eines Zahnkeimes aus der Zahnleiste? Durch Zellvermehrung an bestimmten Stellen, die in bestimmter Weise vor sich geht. Primär kann also niemals Material fehlen, da die Zellen, wenn sie vermehrungsfähig sind — und diese Fähigkeit embryonalen Zellen abzusprechen geht nicht an — das nötige Baumaterial immer zu produzieren imstande sind. Daß doch

das eine Mal eine Überproduktion, das andere Mal eine Unterproduktion zustande kommt, ist also in anderen Umständen zu suchen, die uns allerdings zum größten Teil unbekannt sind. Es wäre aber endlich an der Zeit, sich lieber zu bescheiden, als immer wieder solche längst überholte Erklärungsversuche zu bieten. Sicher.

Zeitschriftenschau

Über die Einwirkung der Kälte auf die lebende Pulpa, speziell bei Anwendung tiefer Temperaturen zur Bekämpfung des hypersensiblen Dentins (Gazotherme Fabret). Von P. Schmid, Baar. Schweiz. Mschr. f. Zahnhlk., XXXIV, 2.

Die Anwendung von Kälte zur Bekämpfung der Hypersensibilität des Dentins mit dem auf dem Einschleichungsprinzip beruhenden Gazotherme Fabret steht neuerdings im Vordergrunde des Interesses, da der Siegeszug der Injektionsanästhesie uns über die Mängel letzterer Methode nicht hinwegtäuschen kann. Verfasser kommt auf Grund ausführlicher klinischer und histologischer Untersuchungen zu dem Ergebnis, daß der neue, nach Abbildung und Beschreibung leider ziemlich komplizierte Apparat in vielen Fällen gute Dienste zu leisten vermag. Bei Zähnen, deren Pulpa keine entzündlichen Veränderungen aufwies, ist die Applikation der Kälte mit dem genannten Apparat, welcher eine allmähliche Abstufung der Kältegrade ermöglicht, in weit überwiegender Zahl schmerzfrei. In kurzer Zeit läßt sich auf diese Weise vollkommene Dentinanästhesie erreichen. In der Folge tritt eine leichte Hyperämie der Pulpa auf, welche keine störenden subjektiven Erscheinungen hervorruft. Die Vitalitätsprüfung der Pulpa mit dem Induktionsapparat, ebenso wie die histologischen Untersuchungen zeigen keine Schädigung der Pulpa, welche die Anwendung tiefer Kältegrade kontraindizieren könnte. Kapilläre Blutungen fanden sich nur in 3 von 28 Fällen, Zähne, die kurz nach der Kälteeinwirkung extrahiert wurden, zeigten als Reaktion auf die Kälteanämie eine leichte arterielle Hyperämie, in späteren Stadien sekundäre Dentinbildung. Kronfeld.

Beitrag zur medikamentösen Beeinflussung von Granulomen. Von Prof. O. Müller, Bern. Schweiz. Mschr. f. Zahnhlk. XXXIV, 5.

Jede Infektion eines Wurzelkanales kann die Ursache zur Bildung eines Granuloms abgeben. Es ist daher naheliegend, durch peinliche Reinigung und Desinfektion des Wurzelkanals und seiner Verzweigungen diese Ursache zu entfernen, wonach das Granulom verschwinden müßte. Klinische und röntgenologische Nachprüfungen zeigen tatsächlich, daß die medikamentöse Behandlung der Granulome unbedingt geboten und erfolgreich ist, wenn eine radikal-chirurgische Behandlung aus irgendeinem Grunde nicht durchgeführt werden kann. Verfasser geht folgendermaßen vor: Der Wurzelkanal wird mit Aqua regia und Antiformin mit folgendem Auswaschen von H_2O_2 gereinigt und instrumentell, am besten mit Kerr-Broaches bis zum Foramen apicale erweitert. Das in etwaigen Verästelungen liegende Gewebe können wir auf diesem Wege nicht entfernen, wir sind daher darauf angewiesen, es auf chemischem Wege unschädlich zu machen. Hierfür kommt vor allem das Formaldehyd in Betracht, welches Müller in Form des von Maillart angegebenen Asphalins verwendet. Nach Reinigung, Desinfizierung und Erweiterung des Wurzelkanals wird eine Asphalineinlage darin mit Zinkoxyd verschlossen. Nach 2 bis 3 Tagen folgt eine ebensolche Einlage für 8 Tage, sodann für 2 bis 3 Wochen, schließlich eine weitere für 1 Monat. Nun erfolgt die erste Röntgenkontrolle, welche manchmal schon nach dieser kurzen Zeit eine günstige Beeinflussung des Granuloms aufweist. Die Einlagen werden in monatlichen Pausen wiederholt, bis das Granulom im Röntgenbilde als geheilt betrachtet werden kann. Die Wurzelfüllung erfolgt sodann in einwurzeligen Zähnen mit Triopaste, in mehrwurzeligen mit der Albrechtschen Füllung.

Im Röntgenbilde zeigte sich nach diesem Verfahren eine allmähliche Verkleinerung und schließlich ein Verschwinden der Granulome. Die Heilung im klinischen Sinne war schon lange vor der Röntgenheilung eingetreten. Mitunter kam es nach der ersten Einlage zu einer akuten Perizementitis mit Abszedierung. Nach Inzision oder Spontandurchbruch wurde die Asphalinbehandlung stets mit röntgenologisch nachweisbar gutem Erfolge fort-

gesetzt. Jedenfalls empfiehlt es sich, die erste Einlage nur ganz lose in den Wurzelkanal einzuführen, sie keinesfalls gegen das Foramen apicale zu festzupressen. Viele Röntgenbilder lassen die stufenweise Verkleinerung und das endliche Verschwinden von Granulationsherden deutlich erkennen. Kronfeld.

Zahnverlust infolge von Dienstbeschädigung. Von Dr. Karl Fehre, Reg.-Med.-Rat in Chemnitz. Zschr. f. ärztl.-soz. Versorgungswesen 1922, H. 12.

Häufig wird Zahnersatz beantragt und für den Zahnverlust Dienstbeschädigung (D. B.) geltend gemacht und vielfach auch anerkannt unter allen möglichen Begründungen, die einer ärztlich-sachlichen Prüfung nicht standhalten können.

Neuanträge kommen zwar heute nur noch selten zur Entscheidung; meist handelt es sich um Instandsetzungen oder Erneuerungen früher gelieferter künstlicher Gebisse.

Bei Betrachtung der ursächlichen Beziehungen zwischen Zahnverlust und Dienstbeschädigung können wir zwei Gruppen unterscheiden: Verletzungen und Erkrankungen.

Die Beurteilung der Verletzungen ist einfach; Schuß, Säbelhieb, Kolbenschlag, Bajonettstoß, Hufschlag, Sturz, Verschüttung und andere Gewalten sind meist einwandfrei festzustellen.

An Erkrankungen kommen nur zwei Leiden in Betracht, die alles andere in den Schatten stellen, die Karies und die Alveolarpyorrhoe. Skorbut, der zu Zahnausfall führen kann, hat im letzten Kriege im deutschen Heere keine Rolle gespielt.

Zahlreich und sehr verschieden sind nun die angeblichen Ursachen, die die Antragsteller für ihren Zahnverlust geltend machen.

Zunächst ist die landläufigste die immer und überall bei allen möglichen Leiden vorgebrachte Erkältung. Williger lehnt sie kurz ab; das sei keine Ursache, sondern eine Redensart.

Allgemeine Kriegseinflüsse, wie sie als Aufenthalt im Felde überhaupt, Aufenthalt im Schützengraben, häufiges Biwakieren, Kriegsverpflegung. Unregelmäßigkeit und Mangelhaftigkeit der Ernährung und vieles andere mehr beschuldigt werden, sind allgemein genommen ebenfalls nicht geeignet, einen Zahnverlust herbeizuführen.

Der häufig vorgebrachte Grund, daß im Felde eine geordnete Zahnpflege nicht möglich gewesen sei, ist daher mit Vorbehalt aufzunehmen. Gewiß ist anzugeben, daß es vielfach längere oder meist kürzere Zeiten gegeben hat, wo auch die gewöhnliche alltägliche Zahnpflege nicht möglich war, aber mit gutem Willen war es doch auch unter schwierigen Verhältnissen möglich, die Sorge für die Zähne nicht auf längere Zeit gänzlich einschlafen zu lassen und wer vorher regelmäßig Zahnpflege geübt hatte, hat es auch im Felde im allgemeinen tun können. Zahnärztliche Hilfe stand im Bedarfsfalle reichlich zu Gebote. Man kann getrost behaupten, daß in dieser Beziehung für die große Masse viel mehr geleistet worden ist, als sie im Frieden in ihrem Zivilleben in Anspruch genommen haben würde und als ihr etwa durch Krankenkassen gewährt worden ist.

Es wird aber Fälle geben, wo eine fachärztliche Zahnbehandlung nicht gleich zu erreichen war, insbesondere unter den Verhältnissen der Gefangenschaft und wo daher einzelne Zähne, die vielleicht gerettet werden konnten, in Verlust geraten sind. Bei genauer Prüfung des Sachverhaltes im Einzelfalle mag daher eine Dienstbeschädigung anzuerkennen sein und besondere Verhältnisse mögen der Gefangenschaft zuzubilligen sein, aber schlechthin ist die angebliche Unmöglichkeit einer Zahnpflege im Felde nicht zutreffend.

Es ist nicht angängig, jede Zahnerkrankung, die im Felde auftritt, ohne weiteres auf die Eigentümlichkeiten des Feldlebens zurückzuführen und die häufig gebrauchte Beweisführung, daß der Gesuchsteller vor seiner Kriegsdienstzeit angeblich gesunde Zähne gehabt habe, jetzt aber schlechte, ist nicht beweiskräftig dafür, daß dies durch den Krieg verursacht sei.

Die sehr gewöhnlich vorgebrachte Angabe, daß eine mehr oder weniger große Zahl von Zähnen während des Krieges gezogen worden seien, beweist ebensowenig eine D. B. Entfernt werden nicht mehr erhaltungsfähige Zähne und Wurzeln. Eine kunstgerecht

ausgeführte notwendige Operation an sich ist aber nicht als D. B. anzusehen. Die Entfernung nicht mehr erhaltungsfähiger Zähne und Wurzeln bedeutet eine Verbesserung des Gebisses und Gesundheitszustandes.

Die Anschuldigung der Kriegsverpflegung muß ebenfalls zurückgewiesen werden.

Sehr beliebt ist auch, das Kauen harter Nahrung für den Zahnverlust verantwortlich zu machen. Hier handelt es sich lediglich um das gelegentliche Herausbrechen eines bereits durch Karies hochgradig zerstörten oder noch öfters eines durch Alveolarpyorrhoe bereits stark gelockerten Zahnes. Gesunden Zähnen schadet das Kauen fester Nahrung nichts, im Gegenteil, es kräftigt die Zähne.

Wie für zahlreiche andere Leiden, so wurden auch zu wiederholten Malen Gasvergiftung und Schutzimpfungen für den Zahnverlust beschuldigt. Es ist nicht die geringste Wahrscheinlichkeit vorhanden, daß dieselben einen schädlichen Einfluß auf die Zähne ausüben könnten.

Sind aber als Folge einer D. B. den Allgemeinzustand und die Widerstandsfähigkeit des Körpers erheblich herabsetzende Erkrankungen vorhanden oder vorhanden gewesen, wie z. B. Tuberkulose, Zuckerkrankheit, langwierige Ruhr, Malaria, chronische Nierenentzündung, Magendarmerkrankungen u. a. m. und hat sich in deren Gefolge eine ausgebreitete Karies oder eine rasch fortschreitende Alveolarpyorrhoe entwickelt, so ist ein wesentlicher Einfluß dieser Erkrankungen nicht von der Hand zu weisen. Das gleiche gilt auch für lange Krankenlager nach schweren Verwundungen, namentlich mit langwierigen Eiterungen. Bei chronischen Verdauungsstörungen und nach Bauchschüssen kann sich eine Circulus vitiosus zwischen Zahnverfall und Verdauungsstörung herausbilden.

Da stärkere akute, namentlich eitrige Zahnfleisch- und Mundentzündungen durch Zerstörung des Zahnfleischbändchens und Lockerung des Zahnfleisches am Zahnhalse wahrscheinlich einen ursächlichen Einfluß auf die Entstehung der Alveolarpyorrhoe ausüben, so wird man nach einer solchen im Felde oder unter gewissen Umständen auch in der Heimat, z. B. bei epidemischen Auftretem in einer Kaserne, durchgemachten Erkrankung auch eine D. B. für den Ausbruch einer Alveolarpyorrhoe annehmen dürfen.

Grundsätzlich ist der durch D. B. verursachte Zahnverlust zu ersetzen unter der Voraussetzung, daß der Ersatz im gesundheitlichen oder im beruflichen Interesse notwenig ist. Die erstere Voraussetzung deckt sich im allgemeinen mit dem Vorhandensein einer nicht mehr genügenden Kaufläche.

Man wird im Einzelfalle unter Berücksichtigung von Zahl und Stellung der Zähne und allgemeinem Körperzustand entscheiden müssen. Man darf aber nicht zu weitgehend einen schlechten Allgemeinzustand mit dem Fehlen einiger Zähne in Zusammenhang bringen; oft trifft man Leute mit blühendem Aussehen, wenigstens in jüngeren Lebensjahren, die kaum einen gesunden Zahn mehr im Munde haben.

Der Ersatz einzelner Zähne ist nicht ausgeschlossen, wenn es dem beruflichen Bedürfnis entspricht. Hierbei handelt es sich ausschließlich um den Ersatz von Frontzähnen. Leute, wie Sänger, Schauspieler, Redner, Musikanten auf Blasinstrumenten können direkt in der Ausübung des Berufes gehindert werden, andere, wie Verkäufer, Kellner, Agenten und sonstige Leute, die bei Ausübung ihres Berufes viel im Verkehr mit einem großem Publikum stehen, werden es störend empfinden und das Publikum oder der Arbeitgeber wird teilweise Anstoß nehmen, wenn sie große Zahnlücken haben. Ersatz wird hier billigerweise zuzugestehen sein. Der Ersatz einzelner Backenzähne hingegen wird sich kaum mit einem beruflichen Bedürfnis begründen lassen.

Nicht ersetzt werden jedoch die Gebisse, die während des Krieges geliefert wurden, um die Kriegsbrauchbarkeit herzustellen, ohne daß D. B. vorlag. Dies ist die bei weitem überwiegende Mehrzahl aller im Kriege gelieferten Gebisse. Man darf sich daher bei Anträgen auf Erneuerung und Instandsetzung eines unbrauchbar gewordenen Stückes nicht damit begnügen, daß das Gebiß im Kriege geliefert worden ist, sondern muß die D. B.-Frage prüfen.

Für späterhin noch eintretenden Zahnverlust hat der Beschädigte selbst aufzukommen, ebenso ist es seine Sache, die noch vorhandenen Zähne fernerhin durch rechtzeitige Behandlung vor weiterem Verfall zu bewahren. Späterhin auftretende kariöse

Erkrankungen an Stellen, wo das künstliche Gebiß fest den Zahnhälsen anliegt, insbesondere wo Klammern zur Befestigung dienen, müssen als unmittelbare Folgen der D. B. angesehen werden, denn hier ist das künstliche Gebiß die Ursache für das Auftreten dieser kariösen Stellen.

Zilz.

Varia

Verband zahnärztlicher Vereine Österreichs. Die diesjährige Hauptversammlung des Verbandes der zahnärztlichen Vereine Österreichs findet am 7. und 8. Dezember in Wien statt.

Anmeldungen von Vorträgen und Demonstrationen für den wissenschaftlichen Teil sind an den Präsidenten Doz. Dr. B. Spitzer, Wien I, Hoher Markt 4, zu richten.

*

Berlin. Am 21. September 1924 wird Wilhelm Sachs 75 Jahre alt. Wie schon so oft in seinem arbeits- und erfolgreichen Leben wird auch bei diesem Anlaß der jugendfrische Jubilar erfahren, wie innig er — ein ganz Großer in unserem Fach — von der Zahnärzteschaft der ganzen Welt verehrt wird. Sie wünscht ihm, daß er noch viele Jahre ungebrochen an Geist und Körper ihr weithin leuchtender Führer bleibe.

Aufruf zur Ehrung des Prof. Dr. Wilhelm Sachs. Nach Rücksprache mit maßgebenden Persönlichkeiten und Korporationen soll am 21. September h. a. anläßlich des 75. Geburtstages des Herrn Prof. Dr. Wilhelm Sachs eine Ehrung in Form eines Festabends veranstaltet werden. Korporationen und Kollegen, besonders Freunde und ehemalige Schüler, die sich hieran zu beteiligen wünschen, bitten wir, sich bei dem Unterzeichneten baldmöglichst zu melden.

Der Ausschuß:
i. A. Prof. Dr. Guttmann, Berlin N 15, Kurfürstendamm 200

Wien. (Med.-Rat Dr. Alexander Friedmann †.) Am 12. September 1924 ist nach langem Leiden Dr. Alexander Friedmann im Alter von 63 Jahren gestorben. Nun schließt sich das Grab über einen Mann, der sich in der Wiener Zahnärzteschaft hohen Ansehens erfreute und sich eine führende Rolle zu erringen wußte. Gern ist er jüngeren Kollegen aus seiner reichen Erfahrung heraus mit Rat und Tat beigestanden und hat sich viele Jahre in der Standesbewegung an hervorragender Stelle betätigt. Zu den Zeiten der heftigsten Kämpfe mit den Zahntechnikern hat er den Zentralverband der österreichischen Stomatologen geführt. Der Verein Wiener Zahnärzte wählte ihn zu seinem Vizepräsidenten. Auch auf charitativem Gebiete hat der Verblichene sich betätigt. Seit einiger Zeit kränkelte der stets liebenswürdige Kollege und mußte sich von allen Ehrenstellen zurückziehen. Vielen kommt sein Tod unerwartet. Er war ein ganzer Mann und aufrichtige Trauer erfüllt uns, wenn wir ihn zu Grabe geleiten. Ehre seinem Andenken!

Krakau. Dr. Bernhard Steinberg ist plötzlich gestorben, ohne daß er selbst oder einer seiner Freunde jemals an diesem lebenslustigen Menschen eine Spur einer Krankheit hätte bemerken können. Dr. Steinberg war weit über die Grenzen seiner Heimatstadt bekannt. Stets auf der Suche nach Verbesserungen, wollte er noch in diesem Jahre in Wien über seine Brückenmethode bei lockeren Pfeilern sprechen. In Berlin war er oft Gast wissenschaftlicher zahnärztlicher Vereine. Während des Krieges sprach Steinberg in Wien über Kieferbrüche und deren Heilung auf orthodontischer Grundlage. Wir werden diesem klugen, lebenslustigen, stets hilfsbereiten und tüchtigen Kollegen stets ein gutes Gedenken bewahren.

Standes- und wirtschaftliche Angelegenheiten

Aus der W. V. Z.

Mit Anfang September wurde der **Dienst bei der W. V. Z.** in vollem Umfang wieder aufgenommen; es finden daher auch wieder alle Montage (mit Ausnahme der Feiertage) die regelmäßigen Auskunftsabende von 6 bis 7 Uhr abends (nicht später kommen!) statt.

Der **Minimalpunktwert** blieb bis auf weiteres unverändert mit 6000.

Die Erledigung der im Sommer eingelaufenen Akten erfuhr durch die Abwesenheit der meisten Mitglieder des Vorstandes eine Verzögerung.

Die ersten **Sektionsversammlungen** finden Ende September statt.

Im Oktober beginnen bereits einzelne der von der W. V. Z. alljährlich veranstalteten **Fortbildungskurse**. Die Interessenten werden gebeten, sich zeitgerecht, um bei der beschränkten Aufnahmezahl noch Platz zu finden, bei dem Kursleiter Med.-Rat Dr. Rieger zu melden.

Die durch die Sommerferien unterbrochene Aktion der W. V. Z. in Angelegenheit der **Versicherungsbegünstigungsverträge** wird Mitte September wieder aufgenommen. Kollege Dr. Heinrich Fischer, I, Graben (Trattnerhof) nimmt Anmeldungen entgegen.

Die endlich durchgeführte Besoldungsreform der Bundesangestellten hat die Aufnahme der **Tarifverhandlungen mit den Krankenversicherungsanstalten zur Folge**. Die diesbezüglichen Vorbereitungen sind bereits in Angriff genommen.

Viele neu sich niederlassende Kollegen wissen nicht, daß zur Anmeldung als **Vertragszahnarzt** die Mitgliedschaft der W. O. und der W. V. Z. sowie eine zweijährige zahnärztliche Betätigung Voraussetzung ist. Wird zur Kenntnisnahme mitgeteilt.

Offizielle **Honorarformulare** der W. V. Z. sind neu erzeugt und zum Preis von K 15.000 für 100 Stück montags in dem Bureau, I, Börsegasse 1, zu beziehen. (Mit Umschlag K 25.000.)

Die von uns erzeugten **Temi-Zahnbürsten** sind bereits fertiggestellt und können bei der Apis zum Preise von zirka K 20000 per Stück bezogen werden.

In Erledigung mehrfacher Beschwerden über Nichtvorkommen der Telephonnummer in dem offiziellen **Telephonverzeichnis der W. O.** teilen wir mit, daß dies seine Ursache in der Nichtausstellung der Verpflichtungserklärung zum Ersatz der Kosten seitens der betreffenden Kollegen hat. Zur Einsendung dieser Erklärung hat die W. O. in den „Mitteilungen" achtmal aufgefordert.

Kollegen, welche ihren **Beitritt bei der W. V. Z.** durchführen wollen, mögen Montag zwischen 6 und 7 Uhr persönlich erscheinen.

Merkblatt für den Wiener Zahnarzt.

Melden Sie, wenn Sie nicht schon Mitglied sind, Ihren Beitritt zur W. O. der Ärzte Wiens und der W. V. Z., beide I, Börsegasse 1.

Verlangen Sie, falls es nicht geschehen sollte, die unentgeltliche Zusendung der Mitteilungen der W. O., in welchen wichtige Verlautbarungen für alle Kollegen enthalten sind.

Abonnieren Sie das offizielle Organ der W. V. Z., die Zeitschrift für Stomatologie, Verlag Urban & Schwarzenberg, I, Mahlerstraße 4. Jedes Mitglied der W. V. Z. ist verpflichtet, dies zu tun.

Erkundigen Sie sich bei der W. V. Z. nach Ihrer zuständigen Sektion und besuchen Sie regelmäßig die monatlichen Sektionsversammlungen.

Kaufen Sie zumindest einen Teil Ihres Bedarfes an zahnärztlichen Materialien bei dem Organisationsdepot der W. V. Z., der Apis, I, Getreidemarkt 14, ein. Sie bekommen von Ihrem Umsatz einen Betrag am Ende des Jahres rückersetzt, außerdem, wenn Sie Aktionär sind, die Dividende Ihrer Anteilscheine. Melden Sie Beschwerden, zu denen Sie Ursache zu haben glauben, unverzüglich der W. V. Z.

Schließen Sie keine Versicherung irgendwelcher Art ab, ohne sich an die W. V. Z. zu wenden. Unsere Begünstigungsverträge sichern Ihnen kolossale Vorteile.

Bedienen Sie sich in Ihrer Praxis der von der W. V. Z. herausgegebenen offiziellen Drucksorten (Honorarformulare, Wartezimmerplakate, Punktsysteme).

Verordnen Sie Ihren Patienten als mundhygienische Präparate die von uns erzeugten vorzüglichen Temipräparate, deren Erträgnis zur Unterstützung verarmter und erwerbsunfähiger Kollegen und deren Angehörigen verwendet wird.

Nützen Sie zu Ihrer Fortbildung unsere im eigenen Fortbildungsinstitut abgehaltenen Fortbildungskurse.

Zur Eintreibung ausständiger Zahlungen bedienen Sie sich mit Vorteil unseres Inkassoinstitutes (Anschrift Dr. Karl Eder, 6, Mollardgasse 13). Zur Erlangung von Vertretungen, Assistentenstellen usw. steht Ihnen unsere Stellenvermittlung (Dr. Emil Bermann, I, Walfischgasse 3) zur Verfügung.

Teilen Sie der W. V. Z. die Adressen derjenigen Patienten mit, die Ihnen nicht gezahlt haben und nehmen Sie umgekehrt Einsicht in die diesbezüglich in den Sektionsversammlungen aufliegende Liste.

Schließen Sie, wenn Sie Vertragzahnarzt sind, Ihre Rechnungen monatlich ab und vermeiden Sie jeden direkten Verkehr mit den Krankenversicherungsanstalten. Teilen Sie alles diesbezügliche der W. V. Z. zur Weiterleitung und Erledigung mit.

Gedenken Sie bei sich ergebender Gelegenheit, insbesondere wenn Sie für geleistete Behandlung keine Bezahlung annehmen wollen, der Notstandsaktion der W. V. Z. und überweisen Sie solche Beträge mittels Erlagschein (Aufdruck Notstandsaktion) der W. V. Z. (Erhältlich im Bureau.)

Machen Sie keine Steuerfatierung, ohne die hierfür von uns zeitgerecht veröffentlichten Richtlinien abzuwarten.

Schließen Sie keine Verträge, die Praxis betreffend, ohne den Rat der W. V. Z. in Anspruch zu nehmen.

Vermerken Sie in ihrer letztwilligen Verfügung, Ihre Angehörigen mögen zur Regelung der Praxisverhältnisse die Hilfe der W. V. Z. in Anspruch nehmen.

Benutzen Sie zur Berechnung Ihrer Honorare das von uns ausgearbeitete Punktsystem und beachten Sie genau die Höhe des allmonatlich festgesetzten Minimaltarifes.

Weinländer.

Steuerangelegenheiten

(Referent: Dr. Anton Schlemmer)

1. Die Einkommensteuer der Angestellten ist fürsorgesteuerpflichtig, wenn sie vom Dienstgeber aus eigenem bezahlt wird.

Wenn ein Angestellter z. B. ein monatliches Gehalt von K 1,200.000 bezieht, so ist ihm nach dem Gesetz ein Steuerabzug von K 12.000 zu machen, der bekanntlich bis spätestens am 16. des nächsten Monats nach Eintragung im Stammblatt mittels Steuerabfuhrliste einzuzahlen ist.

Bezahlt aber der Dienstgeber diese K 12.000 aus eigenem, ohne sie dem Angestellten vom Gehalte abzuziehen, so muß bei der Verrechnung der Fürsorgeabgabe der Betrag von K 12.000 dem Gehalte zugezählt werden. Die Fürsorgeabgabe beträgt in unserem Falle demnach $4^1/_4$% von K 1,212.000, das ist K 51.510.

Die Krankenkassabeiträge sind nicht fürsorgesteuerpflichtig, auch wenn sie zur Gänze vom Dienstgeber bezahlt werden.

2. Die gemeinsame Praxis zweier Zahnärzte ist erwerbsteuerbekenntnispflichtig.

Wenn 2 Zahnärzte oder ein Zahnarzt und ein Zahntechniker eine gemeinsame Praxis führen, so gilt das als eine Erwerbsgesellschaft und eine solche muß ein von der Einkommensteuerfassion gesondertes Erwerbsteuerbekenntnis einbringen.

Ausgenommen davon sind folgende Formen von Zusammenarbeit:

a) Ein Zahnarzt, der alleiniger Praxisinhaber ist und einen Zahnarzt als Assistenten oder einen Zahntechniker mit Gehalt (Dienstbezug) angestellt hat, ist eine einkommensteuerpflichtige Einzelperson und hat als solche kein gesondertes Erwerbsteuerbekenntnis einzubringen.

b) Ebenso sind 2 Zahnärzte, die gemeinsame Ordinationsräume und eine teilweise Regiegemeinschaft haben, keine Erwerbsgesellschaft im Sinne des Gesetzes, wenn sie eine getrennte Verrechnung haben, d. h., wenn jeder seinen eigenen Patientenkreis hat und eigene Honorarnoten aussendet.

3. Die im Steuermandat vorgeschriebene Steuer ist 3 Wochen nach dem Zustellungstermin fällig, wenn kein Einspruch erhoben wird.

Im Laufe des Oktober und November werden voraussichtlich alle Steuerpflichtigen das Steuermandat pro 1923 erhalten. Um Überraschungen zu vermeiden, ist es empfehlenswert, die zu erwartende Einkommen- und Erwerbsteuer nach der Tabelle 1923 (siehe Zschr. f. Stom., 3. Heft, pag. 218 und 219) zu berechnen. Die Steuereinheit pro 1923 beträgt K 11.200.

Dabei ist zu berücksichtigen, daß zu dieser Zeit nicht nur die vorgeschriebene Einkommen- und Erwerbsteuer pro 1923 zu bezahlen, sondern auch die Voreinzahlung pro 1924 auf die Höhe des pro 1923 vorgeschriebenen Steuerbetrages nachzuzahlen ist.

Steuerkalender
(bis auf weiteres gültig).

Monatlich sind zu bezahlen:

Bis spätestens am 14. eines jeden Monats:
Die $4^1/_4$%ige Fürsorgeabgabe für die im vorhergegangenen Monat ausbezahlten Gehalte der Angestellten.

Bis spätestens am 16. eines jeden Monats:
Die Einkommensteuer für die im vorhergegangenen Monat ausbezahlten Gehalte der Angestellten. (Eintragung in die Stammblätter!)

Bis spätestens am 20. eines jeden Monats:
Die Warenumsatzsteuer.

Die Vorauszahlungen auf die Einkommen- und Erwerbsteuer sind in Vierteljahrsraten am 1. März, 1. Juni, 1. September und 1. Dezember zu leisten.

Fortbildungskurse 1924—1925

Gegen Mitte Oktober beginnen die praktischen Abendkurse:

I. *Einführung in die Orthodontie.* Prof. Bruno Klein. Dauer 4 Monate; Montag, Freitag von 6 bis 8 Uhr abends. Ort: Josefinum. Honorar K 300.000.

II. *Kurs über Kronen- und Brückenarbeiten* einschließlich der Indikationen und Konstruktionen. Dr. Steinschneider. Dauer 4 Monate; Dienstag von 6 bis 8 Uhr abends; Samstag von 8 bis 10 Uhr vormittags. Ort: Josefinum. Honorar K 300.000.

III. *Kurs über praktische Zahn- und Kieferchirurgie.* Klinische Assistenten Dr. Hofer und Dr. Alexander Klein. Ort: Zahnärztliches Universitätsinstitut. Dauer 3 Monate. Mittwoch von 6 bis 8 Uhr abends. Honorar K 300.000.

IV. *Praktischer Kurs über Anfertigung von Goldeinlagen.* Dozent Dr. A. Oppenheim. Dauer 4 Wochen. Donnerstag von ½6 bis ½8 Uhr abends. Ort: Josefinum. Honorar K 300.000.

Anmeldungen nur schriftlich an Dr. Rieger, VII., Mariahilferstraße 124.

Notstandsaktion der W. V. Z.

Für die Notstandsaktion sind eingegangen: Dr. Nikolaus Schwarz K 400.000, Durst K 200.000, Emil Wagner K 200.000, Dr. Bermann K 400.000, Wagner E. K 150.000, Sborovitz K 120.000, Dr. Lauer Johanna K 120.000, Dörfler K 100.000, Fiescher K 100.000, Dr. Berger Alfred VIII K 80.000, Miladinoff K 20.000, Dr. Reschofsky K 100.000.

Eigentümer und Herausgeber: Verband der zahnärztlichen Vereine Österreichs in Wien I, Hoher Markt 4. — Verleger: Urban & Schwarzenberg, Verlagsbuchhandlung in Wien I, Mahlerstraße 4 (verantwortlich: Karl Urban). — Verantwortlicher Schriftleiter für den wissenschaftlichen Teil, Standes- und wirtschaftliche Angelegenheiten: Dr. Emil Steinschneider in Wien I, Spiegelgasse 10, für den übrigen Teil: Karl Urban in Wien IV, Brucknerstraße 8. — Druck R. Spies & Co. in Wien V, Straußengasse 16 (verantwortlich: Rudolf Wielinger).

Zeitschrift für Stomatologie

Organ für wissenschaftliche und praktische Zahnheilkunde

Offizielles Organ des Vereines österreichischer Zahnärzte, der Zahnärztlichen Gesellschaft in Wien, des Vereines steiermärkischer Zahnärzte, der Wirtschaftlichen Vereinigung der Zahnärzte Wiens, des Vereines der Zahnärzte in Tirol und Vorarlberg

XXII. Jahrg. **Oktober 1924** **10. Heft**

Originalarbeiten

Zur Frage nach dem Leben des menschlichen Zahnschmelzes

Von

Dr. **Fritz Faber**, München

Im menschlichen Körper gibt es kein Gewebe, das lediglich aus anorganischen Stoffen besteht, so daß also von vornherein der Begriff des Lebens in ihm mit Sicherheit auszuschließen wäre. Selbst das härteste, kalkreichste Gewebe, der Zahnschmelz, enthält, wenn auch in einem gegenüber dem anorganischen Bestand weit zurücktretendem Grade organische Materie. Diese wird auf Grund chemischer Analysen durchschnittlich mit 3 bis 5% angegeben. Abgesehen davon, daß diese Berechnung vielleicht zu niedrig gegriffen ist, ist jedenfalls das eine zu beachten, daß sie immer nur das Gewichtsverhältnis ausdrückt. Das räumliche Verhältnis ist wohl ein ganz anderes, viel höheres, wie dies auch die histologische Betrachtung ohne weiteres nahelegt.

Mag auch ein Teil des organischen Mediums mit Kalk ganz imprägniert sein, versteinert, wie man sagen kann, so ist doch wohl der größere Teil der im Schmelz vorhandenen organischen Substanz mit Kalksalzen nur gering belegt, so daß man von ihm gegenüber dem vollverkalkten Schmelzgewebe von einem organischen Gewebe sprechen kann. Mancherorts hat wohl überhaupt keine nennenswerte Kalkablagerung stattgefunden.

Die organische Substanz gehört dem plasmatischen Gerüste an, aus dem die Elementarteile des Schmelzes bei dessen Mineralisation sich gebildet haben und je nachdem diese organische Grundlage bei der Formierung der Prismen durch Kalk nicht verdrängt worden ist, finden sich im fertigen Schmelz Partien organischen Gewebes in verschieden reichlicher, normalerweise aber an bestimmte strukturell differenzierte Bildungen gebundener Verteilung.

Die organische Schmelzsubstanz tritt entlang der Prismen in schmalen Zonen auf und wird als Kittsubstanz zwischen den Prismen (v. E b n e r), als Scheide um die Prismen (B o e d e c k e r) und als Kortikalschicht zu den Prismen gehörig (W a l k h o f f) gedeutet. In ganz geringem Grade stärkeres Vorkommen organischer Substanz, absatzweise in kleinsten Ab-

schnitten im Verlaufe der einzelnen Prismen, kann Querstreifung bilden. Hierbei ist aber die organische Substanz im allgemeinen so mit Kalk belegt, daß die Streifung gewöhnlich erst bei deren teilweisem Entzug sichtbar wird. Eine bei der Schmelzbildung stellenweise quer durch Reihen von Prismen stattgehabte Verringerung der Kalkablagerung erzeugt durch den Verkalkungsausfall kleiner aneinander grenzender Prismenabschnitte parallele Schichtstreifen organischer Substanz, die sogenannten Retzius-Streifen. Größere Mengen organischen Gewebes findet man an Stellen, wo die ursprüngliche Prismensubstanz in höherem Umfang sich erhalten hat, so an der Schmelz-Dentingrenze, von der oft, in fast regelmäßigen Abständen büschelförmig in den Schmelz hinein ausstrahlend, unverkalkte bzw. wenig verkalkte Prismen, die sogenannten Büschel, sich finden. Besonders ausgeprägt ist die organische Substanz in den ebenfalls Prismenformationen ursprünglicher Anlage darstellenden Lamellen. Es sind dies in der Hauptsache als organisch zu bezeichnende Gewebsschichten, die den Schmelz in seiner ganzen Breite vom Dentin bis zum Schmelzoberhäutchen, mit beiden innig zusammenhängend, durchsetzen. Gerade in der Gestaltung der Lamellen hat das Schmelzgewebe des ausgebildeten Zahnes eine Anhäufung organischer Substanz erhalten, wie sie nirgends im Schmelz in dieser Stärke und zugleich in dieser von innen nach außen durchgehenden Ausdehnung so eigenartig und regelmäßig sich findet.

Dies sind in der Hauptsache die Formen, unter denen die organische Schmelzsubstanz sich uns zeigt; als eine formlose homogene Masse dürfte sie also nicht zu bezeichnen sein. Vereinzelt kann sie jedoch auch in Bezirken unregelmäßiger, strukturell nicht besonders ausgeprägter Art auftreten. Doch sind dies im allgemeinen schon mehr Bildungen rein pathologischen Charakters.

Es ist anzunehmen, daß das organische Schmelzgewebe, wie es bei der Entwicklung des Zahnes ein einheitliches geschlossenes Ganzes dargestellt, auch in seinen nach erfolgter Mineralisation noch bestehenden Resten ein zusammenhängendes Gerüst bildet.

Ob die organische Schmelzmaterie außer den durch die Prismenformierung bestimmten morphologischen Besonderheiten noch weitere Differenzierungen besitzt, ist bis jetzt nicht nachgewiesen. Was als Kanäle oder Fasern beschrieben worden ist, beruht wohl auf Täuschung, womit aber nicht gesagt sein soll, daß einer späteren mit besseren Untersuchungsmethoden arbeitenden Forschung feinere Differenzierungen dieser oder ähnlicher Art sich nicht doch vielleicht noch erkennbar machen könnten. Wir müssen immer bedenken, bei kaum einem Körpergewebe besteht noch solche Unklarheit wie gerade beim Schmelz. Dies gilt in anatomischer wie auch in physiologischer Hinsicht.

Während wir nun sonst bei allen Körpergeweben Lebensvorgänge erkennen können, ist uns in das biologische Verhalten des Schmelzes bis heute noch jeglicher sichere Einblick versagt. Ist der Schmelz lebend oder tot, noch nicht einmal das ist einwandfrei entschieden, geschweige

denn, welche Art und Ausdehnung ein Leben hier haben könnte. Kein Wunder! Wir haben eben ein Gewebe vor uns, das, an und für sich schon klein, durch seine ausgedehnte Verkalkung einem Stoffwechsel nur sehr beschränkten Raum und Grad zu geben imstande wäre. So stößt gerade hier die auf den Nachweis der Existenz oder Nichtexistenz von Lebensäußerungen gerichtete Forschung auf ungeheure, bis jetzt noch nicht überwundene Schwierigkeiten.

Wenn aber der Nachweis von Lebensvorgängen, deren Bestehen für alle anderen funktionierenden Körpergewebe mit Sicherheit feststeht, für den Schmelz noch nicht erbracht ist, ist damit oder vielleicht sonstwie eine genügende Begründung gegeben, jedes Leben dem Schmelz rundweg abzusprechen?

Mit besonderer Schärfe geschieht dies von Walkhoff[1]), dem energischen Bekämpfer jeglicher Stoffwechseltheorie des fertigen Schmelzes. Nach ihm stellt dieser ein vollkommen totes Gebilde dar, dessen organische Substanz nicht fähig ist zu irgend einer Lebensäußerung, ja unverändert in dem mit abgeschlossener Entwicklung erreichten Zustand während der Existenz des Zahnes verharrt. Auch Türkheim[2]) und Kantorowicz[3]), dieser allerdings mehr im Sinne einer Schmelzernährung, negieren vitale Vorgänge.

Es wäre nun höchst merkwürdig, wenn diese organische Substanz Lebensvorgänge nur während der kurzen Entwicklungszeit des Schmelzes aufweisen, während der ganzen Dauer seines Funktionsstadiums aber mit einem Male jedem Leben entzogen sein sollte, ein Leben im Schmelz also nur dessen Bildung, nicht aber dessen Bestand diente. Es wäre nicht zu verstehen, daß sich der Organismus nur hier und dazu bei einem funktionell so bedeutenden Körperbestandteil jeglichen Einfluß, wie er ihn doch sonst auf alle seine Gewebe auszuüben imstande ist, entzogen hätte. Nirgends sonst im ganzen Körper kommt es vor, daß innerhalb eines Gewebes ein in seiner besonderen Art diesem zugehöriges Protoplasma mumienhaft ständig liegen bleiben kann, ohne in den lebenden Organismus eingeordnet zu sein, ohne irgendwie an dessen Gesamtstoffwechsel teilnehmen zu können. Und doch soll der Schmelz, der als Außenschicht des Zahnes einem intensive Lebensäußerungen aufweisenden Gewebe mit einer ziemlichen Menge organischer Substanz direkt anliegt, in seiner Gesamtheit eine tote starre Masse darstellen, ständig ganz unbeeinflußt von dem unmittelbar darunter statthabenden Leben!

Nun wird bei der Negierung von Lebensvorgängen im Schmelz darauf hingewiesen, daß das Vorhandensein einer organischen Schmelzsubstanz keine normale, sondern eine annormale Erscheinung sei, diese also eine Bildungsanomalie darstelle. Besonders Walkhoff erklärt

[1]) Die Erdsalze in ihrer Bedeutung für die Zahnkaries. 1913. Biologische Studien über das Wesen der Zahnkaries. 1919. Die normale Histologie menschlicher Zähne. 1924.

[2]) Die Ernährung und die physikalische Chemie des Schmelzes. Vjschr. f. Zahnhlk. 1922.

[3]) Über die Ernährung des Schmelzes. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1913. Die Probleme der Zahnkaries. Ergebnisse d. Zahnhlk. Bd. III.

die gesamte organische Schmelzsubstanz, wie sie sich in all' den obengenannten Formen findet, rundweg als einen Fehler in der Struktur des Schmelzes.

Damit wird natürlich der Anschauung über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein einer physiologischen Tätigkeit im Schmelzgewebe von vornherein eine bestimmte Richtung gegeben. Denn mit der Auffassung der organischen Substanz als Bildungsanomalie wird ihr selbstverständlich der Charakter eines von der Natur in dieser Art dem Schmelz beigegebenen Gewebsbestandteiles abgesprochen. Sie stellt dann ein Gewebe dar, an dessen Vorhandensein oder Erhalt der Organismus, wenn ich so sagen darf, nicht nur kein Interesse hat, im Gegenteil, das er sogar durch anorganisches Material hätte ersetzen sollen. Der organischen Materie kann dann nicht mehr recht irgendeine physiologische Bedeutung oder Zweckbestimmung, insbesondere die einer Vermittlung von Stoffwechselvorgängen im Schmelz zugedacht werden, wenn ihre Existenz als nicht normal, als von der Natur nicht gewollt bezeichnet wird.

Die Kardinalfrage bei der Beurteilung eines eventuellen Stoffwechsels im Schmelz muß also dahin gehen: Haben wir, gestützt auf beweiskräftige Forschungsergebnisse, ein Recht, die organische Substanz des Schmelzes insgesamt rundweg als Bildungsanomalie, als Strukturfehler, also als eine Substanz, die eigentlich nicht zum Bau des Schmelzes gehört, zu erklären oder können wir vielmehr vermuten, sie stelle wenigstens bis zu einem gewissen Grad ein den Bau des fertigen Schmelzes mitbedingendes Element, einen normalen Bestandteil des Schmelzes, dar.

Tatsache ist nun, daß in jedem menschlichen Zahnschmelz organische Substanz vorhanden ist. Es dürfte keinen Zahn eines Menschen nicht nur höherer, auch inferiorer Rasse geben, in dem die organische Substanz nicht in ganz bestimmten Modifikationen zu finden wäre. Ja, Walkhoff, der auch die Schmelzstruktur bei Zähnen des Orang-Utan, des Schimpansen und des Gorilla untersucht, fand, „daß histologische Elemente im Schmelz und Zahnbein in ihrem ganzen Bau und normalen Verhalten mit dem menschlichen nahezu übereinstimmen", ja, „daß die Zahngewebe dieser großen Anthropomorphen und besonders der Schmelz genau dieselben Entwicklungsfehler aufweisen, wie die menschlichen."

Angesichts dieser Tatsache, daß wir ausgedehntere Partien organischen Gewebes so ziemlich an jedem Zahn des Menschen, beim einen mehr beim anderen weniger, finden, daß sie eigentlich zur Regel gehören, ja daß solche nach Walkhoff's eigener Angabe auch bei den höheren Affen genau in demselben Maße vorkommen, muß es eigentlich höchst verwunderlich erscheinen, wenn Walkhoff sie nun alle als Bildungsfehler bezeichnet. Umso verwunderlicher, als doch gerade die vergleichende Anatomie sonst den Ausschlag gibt bei der Deutung bestimmter Erscheinungen hinsichtlich der Frage normal oder anormal. Da dürfte doch wohl gesagt werden: Organische, in ganz bestimmten Formen auftretende Strukturen des Schmelz-

gewebes, die bei keinem Zahn des Kulturmenschen fehlen, die bei niederen Rassen, ja auch bei höher organisierten Tieren genau so gesehen werden, noch dazu Strukturen eines Gewebes, über dessen Entwicklung und Aufbau noch größte Unklarheit besteht, über dessen physiologische Natur wir noch vollkommen im Dunkeln sind, bezüglich dessen Erforschung nach dieser Richtung hin wir über ein paar Experimente noch nicht hinausgekommen sind, diese samt und sonders mit absoluter Bestimmtheit als Fehler, welche die Natur an den Zähnen des ganzen Menschengeschlechtes wie auch der nächststehenden Tiere gemacht hätte, zu bezeichnen, dazu sind wir denn doch noch in keiner Weise berechtigt. Und es liegt doch wohl auch kein Grund vor.

Freilich wird ein vermehrtes Auftreten organischer Substanz, so z. B. in Form der Retzius-Streifen, durch pathologische Störungen bei der Zahnentwicklung bedingt. Solche gewinnen leider mit der zunehmenden Schwächung des menschlichen Organismus immer stärkeren Einfluß auf die Zahnbildung. Aber auch ohne Beteiligung ausgesprochen krankhafter Momente mögen sich beim Gebiß des Kulturmenschen an manchen Zähnen größere Mengen des organischen Substrates erhalten haben. Die im Verlauf langer Zeiträume immer mehr eingeschränkte Inanspruchnahme der Zähne kann dabei durch Fortfallen der früheren größeren funktionellen Reizstärke nachteilig auf die Zahnbildung gewirkt haben. Aber wenn nun auch rein krankhafte Vorgänge bei der Schmelzentwicklung durch stärkere Anhäufungen organischer Substanz sich äußern, wenn nun auch zunehmend mit dem verminderten Gebrauch des Gebisses degenerative Einflüsse eine geringere Verkalkung vielerorts erzeugt haben mögen, die wir vielleicht im Sinne der ursprünglichen, für den Vollgebrauch der Zähne berechneten Struktur als fehlerhafte Bildung ansprechen können, so ist dies alles doch noch lange kein Grund, nun auch jedes organische Gewebe im Schmelz, das der Verkalkung entzogen worden ist, als Bildungsfehler mit Sicherheit hinzustellen.

Und noch ein weiteres. Ohne Zweifel wird die Festigkeit des Schmelzes durch die Kalksalze und nicht durch die organische Substanz bedingt; je mehr organische Substanz er enthält, desto hinfälliger ist er. Aber ist denn damit auch die Folgerung gerechtfertigt, daß nun jede organische Substanz im Schmelz, also auch die, die sich normalerweise findet, eine strukturelle Schwächung für ihn bedeutet und fehlerhaft ist?! Man denke sich doch, der Schmelz läge als starrer reiner Kalkmantel auf dem Dentin, also unmittelbar auf einem Gewebe, das bedeutende Mengen organischer Substanz mit intensiven Lebensvorgängen aufweist. Diese bedingen Spannungsdifferenzen einerseits in dem Zahnbeingewebe selbst, andererseits zwischen diesem und seiner Auflagerung dem Schmelz. Es ist doch ohne weiters klar, daß diese Spannungsdifferenzen zwischen der Dentinoberfläche und der Schmelzunterfläche nur ausgeglichen werden können, wenn dem Schmelz organische Substanz beigegeben ist; fehlte eine solche gänzlich dem Schmelz, würde er doch wohl infolge seiner vollkommenen

Sprödigkeit schon bei geringem Druck von oben her von dem elastischen Dentin abspringen. So ließe sich vielleicht das regelmäßige Vorkommen von Häufungen organischer Substanz gerade in der tiefsten Schmelzschicht damit erklären, daß hierdurch einmal die besonders an dem Übergang des weicheren Zahnbeines in den härteren Schmelz statthabende Entfaltung von Gewebsspannungen ausgeglichen wird und daß andrerseits eine gewisse organische Verbindung zwischen beiden Geweben hergestellt wird. Beides zur Erhöhung der Stabilität, von der Ermöglichung eines Stoffwechsels gar nicht zu sprechen.

Offenbart sich uns vielleicht nicht hierin eine weise Einrichtung der Natur, indem diese dem Zahn als Außenschicht ein Gewebe gegeben hat, dem sie stärkste Widerstandsfähigkeit durch die Verkalkung und zugleich eine gewisse Elastizität durch Einlagerung einer organischen Materie verliehen, dies beides in einer Verteilung und einem Maße, daß der Zahn die staunenswerte Festigkeit aufweist, die ihn zur vollen Erfüllung seiner hohen funktionellen Aufgabe, der Zerkleinerung der Speisen, befähigt? Erscheint es uns da nicht wunderbar, wie bei der Entwicklung des Schmelzes während dessen Umbildung zum Hartgewebe gerade soviel organische Materie ausgespart worden ist, um die Härte und Festigkeit herzustellen, wie wir sie im Schmelz vor uns sehen? Und diese durch Anwesenheit organischer Substanz dargestellte Struktur soll nun unbedingt fehlerhaft sein!

Ob die organische Substanz, so wie wir sie im Schmelz in der Regel finden, fehlerhaft ist oder nicht, entzieht sich unserer sicheren Erkenntnis. Bestimmte Behauptungen hierüber aufstellen können wir nicht; nur Vermutungen äußern. Und da erscheint es, ehe wir bei unserer bescheidenen Einsicht in natürliches Geschehen die organische Schmelzsubstanz durchweg und rundweg als Fehler in der Zahnstruktur zu erklären wagen, nach alle dem doch viel naheliegender, zu vermuten, daß die organischen Strukturen, wie sie die Natur dem Zahnschmelz des Menschengeschlechtes gegeben, einen wirklichen regulären Schmelzbestandteil und nicht ein Gewebe, das eigentlich nicht hergehört, darstellt.

Wie erwähnt, ist dies die Kardinalfrage hinsichtlich der speziellen Frage von Stoffwechselvorgängen im Schmelz. Haben wir also keine Berechtigung zu der strikten Behauptung, die organische Substanz sei ein Bildungsfehler, sondern vielmehr allen Grund zu der Vermutung, daß von der Natur dem Schmelz eine gewisse Menge organischer Substanz beigegeben ist, diese somit als ein zum Aufbau des Schmelzes gehöriger, ihn mitbedingender Faktor angesehen werden kann, so ist dies auch von grundlegender Bedeutung für die Kritik des physiologischen Verhaltens des Schmelzgewebes. Eine Zahnsubstanz, rein nur als ein nicht hergehörendes Überbleibsel des Entwicklungsgewebes hingestellt, ist in dieser Hinsicht natürlich ganz anders zu beurteilen als eine Substanz, die als zugehörend zum ausgebildeten Gewebe, als ein integrierender Bestandteil desselben angesehen werden kann.

So liegt fast allen sogenannten Beweisen des Fehlens von Lebensvorgängen im Schmelz die nicht nur vollkommen unbewiesene, sondern auch ganz unwahrscheinliche Behauptung zugrunde, die organische Schmelzsubstanz stelle einen Strukturfehler dar. Immer und immer wieder finden wir bei allem, was gegen das Bestehen eines Lebens im Schmelz vorgebracht wird, den Hinweis: Im Schmelz durchgebrochener Zähne gibt es keine Erscheinungen, die auf eine nachträgliche, der Konsolidierung des mangelhaft verkalkten Gewebes dienende Einlagerung von Kalksalzen hindeuten — ergo ist er tot!

Es wird darauf hingewiesen, daß „die Bildungsfehler des Schmelzgewebes sich bis in das höchste Alter hinein erhalten und keine Anzeichen dafür vorhanden sind, daß sie durch eine besondere Kalkzufuhr vom Dentin aus ausgeglichen werden“ (Walkhoff). „Wer ferner nur einige Dutzende von Zahnschliffen an der Dentinschmelzgrenze durchmustert, wird beobachten, daß das unmittelbar den dicken abgeschnittenen Dentinkanälchen anliegende Schmelzgewebe alle Zeichen mangelhafter Verkalkung, und zwar bis zum höchsten menschlichen Alter zeigen kann“ (Walkhoff).

Das Bestehen organischer Substanz, während der Zeit des Lebens bis zum höchsten Alter, ohne eine Verkalkung erfahren zu haben, soll also nun das Fehlen eines Schmelzstoffwechsels begründen.

Wie steht es nun mit den sogenannten Interglobularräumen im Dentin, die ausgedehnte Partien unverkalkt gebliebener Grundsubstanz, von Walkhoff ebenfalls als Entwicklungsfehler bezeichnet, — eine Ansicht, die, wie nebenbei bemerkt, Adloff und Rohrer mit Recht sagen, auch noch nicht sicher feststeht — darstellen? Diese trifft man doch auch in jedem Lebensalter bis zum höchsten hinauf an: „Man findet sie gelegentlich noch in den Kronen sehr alter Zähne auf das beste erhalten“ (Walkhoff). Wie stellt sich denn Walkhoff hierzu? Hier konnten sich doch relativ große Räume unverkalkter Grundsubstanz inmitten eines Gewebes erhalten, das nachweislich intensive Lebens- bzw. Verkalkungsvorgänge aufweist, dessen Stoffwechsel durch ein ausgedehntes regelmäßiges Kanalsystem vermittelt wird, wobei die Kanälchen mitten durch diese weiche Interglobularsubstanz hindurchgehen, ohne sie zu verkalken. Wie kann denn da eine ausbleibende Verkalkung organischer Substanz in einem Gewebe, dessen Stoffwechsel, wenn vorhanden, höchstens nur sehr gering sein könnte, als Begründung für die Ablehnung eines solchen herangezogen werden, wenn in dem darunterliegenden nachweislich intensiven Stoffwechsel aufweisenden Gewebe große Partien organischer Substanz genau so, ja viel mehr im ursprünglichen Zustand sich erhalten können, trotz einer ungleich besseren, auf hoher Vitalität begründeten Verkalkungsmöglichkeit.

Wie ist gar das bezüglich der in Rede stehenden Frage zu verstehen, wenn Walkhoff bei der Besprechung der Reihen von Interglobularräumen bildenden Konturlinien selbst sagt: „In engstem Zusammenhang mit derartigen Konturlinien des Zahnbeines stehen jedesmal starke Linien im

Schmelze, so daß man wohl sagen kann, ohne die ersteren kommen die letzteren nicht vor". Einmal wird das Bestehenbleiben von „Bildungsfehlern" im Schmelz zur Begründung des Totseins dieses Gewebes herangezogen und andrerseits wird hier zugegeben, daß ausgedehnte Partien organischen Gewebes in dem sicher lebenden Zahnbein die unbedingte Begleiterscheinung der ersteren darstellen!

Für Ablehnung der Feilerschen Theorie, eines im Schmelz und Dentin ständig statthabenden An- und Abbaues von Kalksalzen, wird der Satz aufgestellt: „Die Tatsache, daß sich die Retziusschen Streifen wie die Interglobularräume bzw. Interglobularlinien ebenso in noch nicht durchgebrochenen wie in sehr alten Zähnen befinden, läßt doch die weit einfachere Annahme gerechtfertigt erscheinen, daß alle diese Bildungsfehler einfach nach dem Durchbruch des Zahnes als permanente Erscheinungen in den beiden Geweben anzusehen und zu bewerten sind." Also auch hier: Anderwärts wird für Ablehnung der Schmelzstoffwechseltheorie der Befund von Entwicklungsfehlern im Schmelz alter Zähne als Begründung betont und hier zur Ablehnung der Feilerschen Theorie das Bestehenbleiben gleichartiger Entwicklungsfehler als permanente Erscheinung in dem Dentin, einem Gewebe, das doch sicher intensive Stoffwechselvorgänge aufweist, besonders hervorgehoben.

Es wird auch vor allem vielfach betont, daß sogar dort, wo eine eventuelle Beeinflussung des Schmelzes vom Dentin her noch am leichtesten statthaben könnte, an den sogenannten kolbenförmigen Fortsätzen, die diesen anliegenden Schmelzpartien öfters bis ins höchste Alter mangelhaft verkalkt angetroffen werden. „Trotzdem man sie an solchen Objekten sogar von der Pulpa her durchfärben kann, liegen die kolbenförmigen Fortsätze gar nicht so selten in höchst mangelhaft verkalktem Schmelzgewebe, ohne daß in letzterem auch nur der geringste Ausgleich oder eine sichtbare Zufuhr von Kalksalzen zu konstatieren ist. Selbst diese für eine eventuelle Ernährung und spätere Konsolidierung des fertigen Schmelzes denkbar günstigsten Gebilde lassen also eine biologische Tätigkeit für das Schmelzgewebe eines durchgebrochenen Zahnes nicht erkennen." Es ist eigentlich verwunderlich, wie so vielfach von Walkhoff, auch von anderen, das Vorhandensein mangelnder Verkalkung an Schmelzpartien, in die kolbenförmige Fortsätze hineinragen, als Begründung für ein Fehlen von Lebensvorgängen im Schmelz herangezogen wird. Was stellen denn eigentlich die kolbenförmigen Fortsätze dar? Nach Walkhoff: in den Schmelz hinein sich erstreckende Fortsätze von Zahnbeingrundsubstanz, „die genau so wenig Kalksalze enthält wie ein Interglobularraum im Zahnbein", und von einem Dentinkanälchen durchzogen ist. Nun wird doch Walkhoff einen Stoffwechsel in den kolbenförmigen Fortsätzen gewiß nicht leugnen wollen. Wenn aber nicht einmal die kolbenförmigen Fortsätze eine Veränderung erfahren haben, wie kann da der Mangel einer Verkalkung bei den diesen anliegenden

Schmelzpartien als Hinweis für ein Fehlen einer vom Dentin her beeinflußten biologischen Tätigkeit im Schmelzgewebe angesehen werden?

Bekanntlich wird nach der geläufigen Ansicht die Transparenz des Zahnbeines als eine vitale Reaktion der Odontoblasten auf äußere ihre Dentinfortsätze treffenden Reize angesehen, wobei es zu einer vermehrten Kalkabscheidung in die Zahnbeinsubstanz kommt. Dieser Vorgang sollte nun auch in ähnlicher Weise sich auf kalkfreiere Stellen im Schmelz sich erstrecken; da nirgends von einem solchen etwas zu erkennen ist, wird sein Fehlen ebenfalls als Beweis für einen toten Zustand des Schmelzgewebes vielfach hervorgehoben. „Selbst bei ausgezeichneter Transparenz des Zahnbeines, z. B. bei chronisch verlaufender Karies oder in Fällen wie sie Fig. 6 zeigt, kann man konstatieren, daß der unmittelbar darüber liegende Schmelz keine weiteren Kalksalze aufgenommen hat, sondern dieselben Bildungsfehler aufweist, wie an anderen Stellen über normalem Zahnbein“ (Walkhoff). „Wenn wir in dem einen vom Reize zunächst betroffenen und ihn später auch noch vermittelnden Gewebe nicht die geringste Veränderung, aber in dem darunter befindlichen Zahnbein, ja in dem ganz entfernt liegenden Pulpaabschnitt eine enorme Tätigkeit auf den gesetzten Reiz sehen, so ist damit bewiesen, daß in dem Schmelze auch keine physiologische, geschweige denn nutritive Tätigkeit vorhanden ist. Sowie seine Schmelzbildungszellen also aufgehört haben zu funktionieren, ist jeder physiologische Stoffwechsel in ihrem Produkte ausgeschlossen“, lautet die strikte Erklärung Walkhoffs.

Wie steht es nun mit diesem Beweis? Finden wir nicht vielfach sogar auch in dem eben diese intensiven Lebensäußerungen aufweisenden Zahnbein selbst große Anhäufungen rein organischer Substanz, den transparenten Zonen anliegend, ja sogar auch inmitten derselben, ohne daß da eine Veränderung z. B. in Form erhöhter Kalkabscheidung zu erkennen wäre. Walkhoff selbst gibt doch in seinem mikrophotographischen Atlas der normalen Histologie menschlicher Zähne 1894 eine Abbildung, die außer mangelhaften Schmelzbildungen transparentes Zahnbein „durchsetzt von sehr viel Interglobularräumen, welche Zeichen einer mangelhaften Verkalkung des Zahnbeines während der Entwicklung sind“, zeigt. Und die kolbenförmigen Fortsätze, die ebenso wie die Interglobularräume Häufungen unverkalkter Substanz eines sicher lebenden Gewebes darstellen sollen. Walkhoff schlägt sich ja selbst mit den eigenen Begründungen seiner Schmelzauffassung: „Über der größten Transparenz des Zahnbeines, die unzweifelhaft noch am meisten von allen Veränderungen im Zahnbein durchgebrochener Zähne vitalen Ursprunges ist und eine erneute und vermehrte Kalkablagerung bedeutet, lagen in 80- und 90jährigen Zähnen unmittelbar an der Dentin-Schmelzgrenze häufig nicht nur kolbenförmige Fortsätze, sondern mangelhaft gebildete Schmelzprismen jedweder vorkommenden Form.“

Weiterhin wird betont, wenn der Schmelz ein Leben besäße, müßte er doch das Bestreben haben, gegenüber einer beginnenden Karies sich zu schützen, indem er Partien mangelhaft verkalkten Gewebes durch erhöhte Kalkzufuhr widerstandsfähiger gestalte bzw. müßte ein solches Bestreben sich auch erkennbar machen ähnlich wie die Schutzwirkung im Dentin als Transparenz. So sagt Walkhoff: „Ebenso wenig konnte ich an einem sehr großen Material eine auch nur einigermaßen sichere Andeutung einer weiteren Konsolidierung von normalen oder mangelhaft verkalkten Schmelzprismen an Stellen entdecken, wo Karies des Schmelzes einsetzte, geschweige denn ein gewisses Aufhalten der Schmelzkaries durch ähnliche histologische Erscheinungen erkennen, wie sie die Transparenz des Zahnbeines unzweifelhaft hervorzubringen vermag. Und doch müßte bei diesen Vorgängen noch am ehesten eine gewisse Vitalität des Schmelzes als Reaktionserscheinung gegen den beginnenden Angriff auf seine Existenz zu konstatieren sein."

Demgegenüber wäre einmal zu erwidern: Wenn nun auch das Zahnbein, das Reize aller möglichen Art, also auch die durch Karies gesetzten, durch den Schmelz offenbar sehr rasch zugeleitet bekommt, infolge seiner doch immerhin hohen Vitalität als Reaktion diesen Reizen gegenüber starke deutlich sichtbare Veränderungen seiner Substanz zu setzen vermag, kann denn da für uns, wenn im Schmelz mit seinem höchstens nur geringen Stoffwechsel kein ähnlicher Vorgang statthat bzw. wir ähnliche histologische Erscheinungen in ihm nicht erkennen können, irgendein Grund zur Ablehnung vitaler Vorgänge im Schmelz damit gegeben sein! Können wir da wirklich die Forderung stellen, daß die Existenz einer Vitalität des Schmelzes am ehesten noch als eine Reaktionserscheinung ähnlich der im Dentin sich zeige? Und wäre denn eine erhöhte Verkalkung im Schmelz ähnlich der Dentintransparenz wirklich ein so großer Schutz gegen Karies? Werden ja nicht einmal im Dentin die schwächsten Stellen, die Interglobularräume, nennenswert beeinflußt, um wie viel weniger kann sie dann dem Schmelz nutzen, wo sie ja infolge der viel geringeren Vitalität höchstens nur ganz minimalen Umfang annehmen und auch lange nicht mit der Schnelligkeit statthaben könnte als im Dentin! Soll ja in letzterem die bei der Transparenz statthabende Zunahme von Kalk höchstens nur 1½% ausmachen!

Allen diesen sogenannten Beweisen, die von den Gegnern der Schmelzvitalität, besonders aber von Walkhoff, in dieser und ähnlicher Weise zur Bekräftigung ihrer Ansicht vorgebracht werden, liegt also, wie schon mehrfach erwähnt, von vornherein die zwar gänzlich unbewiesene, aber als absolut sicher hingestellte Annahme zugrunde, daß die auch regulär sich findenden organischen Strukturen mangelhaftes Gewebe darstellen, das eigentlich verkalkt gehörte. Da sich nirgends Anzeichen eines solchen gewebsverbessernden Vorganges uns zu erkennen geben, wird daraus einfach kurzerhand der Schluß auf ein Nichtvorhandensein biologischer

Vorgänge gezogen. Hinweisend wieder auf Verkalkungsvorgänge im Dentin äußeren Reizen gegenüber sagt Walkhoff: „Aber nicht das geringste Anzeichen deutet darauf hin, daß im Schmelz eines durchgebrochenen Zahnes selbst auf einen solch starken Reizvorgang hin eine weitere Konsolidierung des Gewebes stattfände oder irgendeine andere oben beschriebene Anomalie der Verkalkung in ihm verbessert oder gar beseitigt würde. Etwaige Sprünge werden weder verändert noch werden die anliegenden Schmelzprismen bzw. die Kortikalschicht besser verkalkt. Beide Loca minoris resistentiae bleiben bis zum höchsten Alter auf demselben Standpunkt und der Beweis ist auch damit geliefert, daß der Schmelz eines durchgebrochenen Zahnes totes Gewebe ist, das auf den gesetzten Reiz im Gegensatz zum Zahnbein mit keiner vitalen Reaktion antwortet."

Ist es nun aber sicher, daß es in der Absicht der Natur liegt, das organische Gewebe ganz zu verkalken? Ist es denn wirklich so fehlerhaft für den Organismus, daß dieser das Bestreben haben müßte, es zu verkalken?

Und um gerade hinsichtlich dieser Frage neben dem bereits Gesagten noch einmal auf die Beziehungen des Schmelzes zu äußeren Reizen, insbesondere solchen, die mit der Karies zusammenhängen, zu sprechen zu kommen: Wer sagt uns denn, daß es zweckmäßig wäre, wenn, wie es Walkhoff von einem lebenden Schmelz unbedingt verlangt, solchen Einflüssen gegenüber gleich vermehrte Kalkablagerung stattfände. Der Schmelz würde dann bei der ungeheuren Zahl der ihn direkt treffenden Reize bald vollkommen transparent sein! Gewiß prädisponiert organische Substanz den Schmelz für Karies, gewiß bildet sie einen Locus minoris resistentiae, aber wir dürfen doch das Vorhandensein organischer Substanz nicht nur vom Standpunkte einer durch sie statthabenden Förderung der kariösen Zerstörung aus beurteilen und es daher als fehlerhaft bezeichnen. Sicher tritt mit zunehmendem Grade der Verkalkung die Karies an Heftigkeit und Umfang zurück. Aber würden bei voller Verkalkung dann nicht wohl andere Nachteile für den Schmelz erwachsen, so groß, daß dieser für seine Funktion gänzlich untauglich wäre?

Wir sprachen schon eingehend darüber und stellten der für Walkhoff feststehenden Behauptung, daß es sich bei allen organischen Strukturen des Schmelzgewebes um Bildungsfehler handle, die begründete Vermutung gegenüber, daß sie bis zu einem gewissen Maße auch einen integrierenden Schmelzbestandteil, der nicht weiter durch Verkalkung „ausgeglichen" werden soll, darstellen könnten. Da wäre es nun gar nicht so sehr verwunderlich, wenn Walkhoff, allerdings von ihm in einem anderen Sinne gemeint, berichten kann: „Ich habe Tausende von Schliffen aller möglichen Tierklassen und natürlich besonders des Menschen an der Dentinschmelzgrenze durchmustert, aber in keinem einzigen Falle mich davon überzeugen können, daß die zahllosen inneren Hypoplasien, die gerade an dieser Stelle, man kann sagen wenigstens fast in jedem

menschlichen Zahn, aber auch bei höher organisierten Tieren festzustellen sind, irgendwie durch einen vom Dentin ausgehenden Ernährungsstrom beeinflußt, geschweige denn ausgeglichen wären."

Solange wir keine Beweise haben, daß das bei den Zähnen im allgemeinen gefundene Schmelzgewebe mit mangelnder Verkalkung fehlerhaft ist, daß es also mit anderen Worten im Streben des Organismus liegen sollte, es der Verkalkung zuzuführen, solange dürfen wir überhaupt noch nicht daran denken, ein Nichtbestehen eines Verkalkungsvorganges am organischen Gewebe des fertigen Schmelzes als Beweis für ein Fehlen jeglichen Lebens hinstellen!

Und dann vor allem: Ein Nichterkennen von Verkalkungsvorgängen an den mangelhaft verkalkten Schmelzpartien könnte doch für uns noch lange kein Beweis sein für ihr tatsächliches Nichtvorkommen! Schon deshalb ist die absolute Folgerung Walkhoffs, die er in der Abhandlung über die Erdsalze als Schlußsatz seinen Erörterungen über die Frage des Schmelzstoffwechsels anfügt: „Eine physiologische Tätigkeit des Zahnbeines durchbrochener Zähne, welche zu einer weiteren Konsolidierung des Schmelzgewebes führt, existiert nicht" nicht berechtigt. Gewiß können Verkalkungvorgänge vitalen Charakters im Schmelz eines durchgebrochenen Zahnes fehlen — wer kann bis heute irgend etwas Bestimmtes darüber aussagen? Sie können aber auch vorhanden sein, vielleicht auch geleitet von dem Bestreben des Organismus, gewisse Schmelzpartien stärkerer Verkalkung zuzuführen — wer kann auch hierüber etwas Bestimmtes aussagen? Vielleicht finden mancherorts zeitweise mehr oder weniger auf Kalkabbau gerichtete Vorgänge im Schmelz statt — wer kann auch hierüber etwas Bestimmtes sagen?

Physiologische Kalkverschiebungen im Schmelz können doch wohl entsprechend des nur geringen Umfanges eines eventuell dort bestehenden Lebensvorganges nur sehr feiner Art sein, ungleich feiner als die im Zahnbein statthabenden. Sollen doch sogar in letzterem die durch das Lebensalter bedingten Differenzen des Kalkgehalts nur 2·3% durchschnittlich nach den Untersuchungen Blacks betragen. Um wieviel geringer könnten dann erst die Schwankungen des Gehaltes an Kalziumsalzen im Schmelze sein! Dabei müssen wir doch auch bedenken, daß eine Vitalität des Schmelzes mit dem Alter wohl eine abnehmende sein wird, entsprechend der zunehmend schwächeren Intensität der in der Pulpa statthabenden Lebensvorgänge, von denen sie ja nur einen Endausläufer darstellen würde. Sagt doch auch Walkhoff: „Die Pulpa selbst zeigt ja schon ohnehin bei Erwachsenen im besten Alter oft Zeichen einer netzförmigen Atrophie, ein Schwinden des Lebens in den Bindegewebszellen ist also auch hier für die gesamte Pulpa schon zu konstatieren". Die an und für sich schon bei voller Vitalität feinsten Kalkverschiebungen würden dann so noch besonders einen immer geringer werdenden Grad annehmen.

Gehen wir da nicht viel zu weit, wenn wir daraus, daß wir bei unserer immerhin relativ groben histologischen Untersuchungsweise an Zähnen,

die aus dem Kiefer entfernt, uns immer nur ein bestimmtes Lebensstadium zeigen, von späteren Verkalkungsvorgängen im Schmelz nichts sinnlich wahrnehmen können, nun den sicheren Schluß ziehen wollten, daß in ihm solche von der Zeit der Schmelzbildung ab nie existiert haben, nie existieren können, ja daß daher — ein weiterer Schluß — überhaupt kein Leben statthat. Und eine solche, physiologische Vorgänge glatt verneinde Behauptung gar bei einem Gewebe, über dessen einfachste anatomische Verhältnisse wir nicht einmal sicheren Bescheid wissen! Ist denn nur eine zunehmende Verkalkung ein Beweis für einen Stoffwechsel im Schmelz, und wo diese fehlt bzw. uns nicht erkenntlich ist, sollte denn damit irgendein Gegenbeweis gegeben sein?

Wenn wir nun auch auf ein Leben im Schmelz schließen lassende Verkalkungsvorgänge nicht erkennen können, könnte denn da nicht wenigstens für die organische Substanz als solche ein Stoffwechsel angenommen werden? Es könnten doch zunächst einmal mindestens die organischen Bestandteile selbst einen Stoffwechsel haben. Bestünde denn ein Stoffwechsel im Schmelz n u r in Verkalkungsvorgängen? Bestünde denn eine Lebenstätigkeit des Schmelzes n u r in der Ablagerung von Kalksalzen? Fast möchte ich sagen im Gegenteil! Sehen wir denn nicht vielmehr im Lauf des Lebens gerade dann Gewebe sich mit Vorliebe mit Kalk belegen, wenn eine Abnahme der Vitalität bzw. der Widerstandsfähigkeit eingetreten ist?

Es ist überhaupt, wie auch M a j u t erwähnt, höchst eigenartig, daß man fast stets von einem Kalkstoffwechsel spricht, bei Erörterung der Frage einer Schmelzvitalität. Es kommt dies eben wohl daher, daß man allgemein immer zu sehr von der Meinung befallen ist, alle organischen Teile des Schmelzes stellten ein mangelhaft verkalktes Gewebe dar, das bei Vorhandensein eines Schmelzlebens doch ausgebessert werden müßte, eine Auffassung, die besonders von W a l k h o f f zu einem feststehenden Dogma erhoben worden ist.

Wie oben auseinandergesetzt, müssen wir doch auch damit rechnen, daß ein gewisser Teil der organischen Substanz neben der anorganischen zum Bau des Schmelzes gehören könnte. Wie ebenfalls oben dargelegt, sind wir zu dieser Vermutung wohl vielmehr berechtigt, als zu einer strikten Behauptung, organische Materie gehöre eigentlich überhaupt nicht zum Gewebsaufbau des fertigen Schmelzes. Ihre Anwesenheit stelle einen Bildungsfehler dar.

Wenn wir nun annehmen, die organische Substanz stelle bis zu einem gewissen Grad einen normalen Schmelzbestandteil dar, so ist es selbstverständlich, daß der Organismus auch bestrebt sein muß, sie zu erhalten. Sie muß also in den Stoffwechsel des Gesamtorganismus mit eingereiht sein, sie muß also mindestens einen Plasmastoffwechsel haben.

Wieweit freilich solch ein Stoffwechsel im Schmelzgewebe sich erstreckt, dies ist eine weitere Frage, über die wir natürlich erst recht nichts

Bestimmtes auszusagen imstande sind. Dies hängt vor allem von der Zweckbestimmung der organischen Substanz ab. Daß sie wohl irgendeinem Zwecke dient, würde sich als Folgerung aus der Auffassung ihrer normalen Zugehörigkeit zum Schmelzgewebe ergeben. So kann es sein, daß sie die Stabilität des Schmelzes an sich als auch besonders in seiner Verbindung mit dem Dentin erhöhen soll. Diese Annahme liegt sehr nahe, oben war schon die Rede davon. Weiter aber kann es sein, daß die Natur dem Schmelz eine gewisse Menge organischer Substanz beigegeben hat, nicht nur, damit organisches Gewebe als solches neben dem mehr verkalkten — vielleicht zu dem genannten Zwecke — im Schmelz vorhanden ist, sondern vielmehr auch, damit von seiten des Organismus auf das Schmelzgewebe als Ganzes ein gewisser Einfluß ausgeübt werden kann, damit auch dieses in dessen physiologisches Geschehen einbezogen wird — mit anderen Worten zur Ermöglichung eines sich auf den ganzen Schmelz erstreckenden Stoffwechsels, also dessen, was unter Ernährung des Schmelzes meist begriffen wird. Die organische Substanz hätte dann nicht nur für sich selbst zur eigenen Erhaltung einen Stoffwechsel, sondern auch die Aufgabe, Leben dem ganzen, auch dem mineralisierten Schmelzgewebe damit zu vermitteln.

Für die Annahme eines, den ganzen Schmelz umfassenden Stoffwechsels, einer Schmelzernährung, wie man meist kurz sagt, fordert man Bahnen. Gewiß mit Recht; der Existenz eines solchen muß wohl ein System von Wegen zugrunde liegen, auf denen der Ernährungsstrom seinen Zu- und Abfluß hat.

Man hat nun eine Reihe von Versuchen angestellt, um vielleicht dadurch solche Bahnen färberisch darstellen zu können. Es wurden einmal extrahierte Zähne mit Farblösungen beschickt derart, daß von dem Zahninnern bzw. von der Zahnoberfläche aus die Farblösung einwirken konnte und dann wurde an Schliffen untersucht, wieweit die Farbe vom Dentin in und durch den Schmelz bzw. umgekehrt gedrungen ist. Von neueren bekannteren Untersuchungen erwähne ich die von Morgenstern, v. Beust, Kantorowicz, Türkheim. Auch Verfasser stellte eine Reihe von Versuchen dieser Art an, über die an anderer Stelle nach Beendigung derselben näher berichtet werden soll.

Was zeigen uns nun diese bisher angestellten Versuche: Neben der auch durch sonstige Diffusionsexperimente mit nicht färbenden Stoffen festgestellten wichtigen Tatsache, daß an extrahierten Zähnen Lösungen von Dentin in und durch den Schmelz und umgekehrt gelangen können, lassen sie uns durch Färbung verschiedener organischer Strukturen einige Wege erkennen, auf denen dies möglich ist.

Die Deutung dieses wesentlichen und in der Hauptsache allen Versuchen gemeinsamen objektiven Befundes aber hat in Hinblick auf die hieraus in der Frage eines Schmelzstoffwechsels sich ergebenden Folgerungen von den einzelnen Autoren, je nach der ihnen eigenen Anschauung hierüber, eine verschiedene Auslegung gefunden. Und alle, glaube ich, haben dabei in der bestimmten und sicher dargestellten Art der subjektiven

Beurteilung des Gefundenen weit über das Ziel hinausgeschossen, indem sie weittragende Behauptungen aufgestellt, wo höchstens nur Vermutungen am Platze gewesen wären.

So reihten v. Beust und Morgenstern in das von ihnen etwas phantasievoll dargestellte Gefäßsystem der harten Zahnsubstanzen ihre Befunde ein und glaubten, die gefärbten Schmelzpartien würden Gefäße bzw. Lymphspalten darstellen, welche die Gewebssäfte bis in den Schmelz hineinleiten können. Kantorowicz und Türkheim dagegen ziehen aus der bei ihren Versuchen nur hie und da möglich gewesenen Färbung organischer Schmelzpartien den Schluß, daß die Schmelz-Dentingrenze im allgemeinen eine Scheidewand für Lösungen darstelle und lehnen daher jede physiologische Verbindung zwischen Dentin und Schmelz ab. Ernährungsbahnen, auf denen Stoffwechselprodukte befördert werden könnten, sind im Schmelz nicht vorhanden, ist die Folgerung, die sie aus ihren Untersuchungen ziehen.

Wie es einerseits in keiner Weise berechtigt ist, in Auslegung dieser oder ähnlicher Untersuchungsergebnisse einen Beweis für einen Stoffwechsel im Schmelz zu erblicken oder gar ein ganzes Kanalsystem im Schmelz mit dem des Dentins in unmittelbarer Verbindung stehend, zu konstruieren, ist es andrerseits viel zu weitgehend, auf Grund solcher Versuche Saftbahnen, Wege, auf denen eine Saftbewegung statthaben könnte, dem Schmelz vollkommen abzusprechen. Wenn wir bei derlei doch immerhin sehr groben einfachen Versuchen keine durchgehende Färbung des Schmelzes, sondern meist nur eine solche einiger weniger Partien desselben finden, so dürfen wir daraus noch lange nicht den Schluß ziehen, daß es, ebenso wie es uns an extrahierten Zähnen nicht gelungen, Farbstoffe weitgehendst in den Schmelz gelangen zu lassen, dem Organismus nicht möglich sein sollte, Nährmaterial dem Schmelz zuzuführen.

Von ungleich höherer Bedeutung aber sind nun Untersuchungen, ob auch an Zähnen des lebenden Organismus diesem einverleibte Farbstoffe in den Schmelz gelangen können. Und hier glückte es in der Tat, durch intravitale Gabe von Farbstoffen eine Schmelzfärbung zu erzielen; so vor allem Gottlieb. Dies sind nun wirklich Versuche, aus denen auf einen Stoffwechsel im Schmelz berechtigte Schlüsse gezogen werden können und so ist es ganz begreiflich, daß ein solches Ergebnis die Annahme eines Lebens im Schmelz sehr nahelegte.

Hinsichtlich dessen aber wurde den Versuchen Gottliebs entgegengehalten, es könnte sich dabei um eine einfache „Diffusion“ (Türkheim), um einen rein „chemisch-physikalischen Vorgang“ (Walkhoff) handeln. Gewiß könnte dies der Fall sein, dabei muß aber von vornherein als sicher angenommen werden, daß der Schmelz ein totes Gewebe ist. Dies ist aber die große Frage, um die es sich dreht, und ich glaube fast, bei derartigen Auslegungen drehen wir uns selbst um diese Frage herum.

Ob ein solcher Transport von Farbstoffen in den Schmelz wirklich nur der Ausdruck eines toten anorganischen Niederschlages sein sollte oder doch vielmehr den einer vitalen Aktion im Gefolge einer bestehenden Saftströmung darstellt, läßt sich natürlich bei der Kritik von ein paar Versuchen nicht einwandfrei entscheiden. Wenn auch letzteres anzunehmen das Naheliegendste wäre, so kann dieses positive Ergebnis Gottliebs freilich nicht als ein Beweis für ein Leben im Schmelz angesehen werden; erst recht aber kann ein negatives Ergebnis, wie es Türkheim erzielt, nicht als „Nachweis" dienen, daß keine Farbstoffe intra vitam in den Schmelz übergehen können. Nach dieser oder jener Seite beweisende Schlüsse aus den Versuchen schon jetzt zu ziehen, ist wohl etwas verfrüht. Sicher stellen aber dererlei Versuche den Weg dar, den spätere Untersuchungen hinsichtlich der einwandfreien Klärung der Frage des Lebens im Schmelz zu gehen haben.

Bei Erörterung der Versuchsergebnisse ist eingangs gesagt, daß die Existenz einer Ernährung des Schmelzes zur Voraussetzung ein System von Wegen haben muß, auf denen der Ernährungsstrom sich bewegt. Die Untersuchungen haben nun für eine diesbezügliche Folgerung nichts Positives ergeben: der Nachweis eines Systems von Wegen ist nicht erbracht. Nichtnachweis ist aber noch lange keine Nichtexistenz. Sie haben uns höchstens nur einige Gewebspartien gezeigt, auf denen im Leben eine Saftbewegung statthaben könnte. Ob aber diese als Bahnen gedeutet werden können, dienend einem Stoffwechsel des ganzen Schmelzes — die Vermutung mag naheliegen, den Entscheid müssen wir der künftigen Forschung überlassen. Wir sind überhaupt noch lange nicht soweit, um auf Grundlage wissenschaftlichen Tatsachenmaterials über eigentliche Ernährungsbahnen zu debattieren. Wissen wir selbst bei aller Wahrscheinlichkeit noch nicht einmal einwandfrei, ob in der organischen Substanz als solcher und sei es auch nur in gewissen möglichst kalkfreien Teilen, eine physiologische Saftströmung statthat! Erst muß diese Frage geklärt sein und dann, ob eine solche Saftbewegung auch der Ernährung des ganzen Schmelzes dient, ist eine zweite, einen Riesenschritt weiter bedeutende Frage, mit der zusammen erst die Entscheidung der organischen Strukturen als eigentliche Ernährungsbahnen spruchreif werden könnte.

Auch hinsichtlich der Eignung des organischen Schmelzgewebes für eine eventuelle im Leben statthabende Saftströmung bzw. Saftaufnahme vom Dentin her, sind Einwände erhoben worden. So wurde von Kantorowicz und Walkhoff darauf hingewiesen, daß das, was bisher als Haupternährungsweg beschrieben worden ist, so besonders die Büschel, nichts anderes darstelle als schlecht verkalkte Schmelzprismen. Gewiß, als Auffaserungen von Dentinkanälchen, wie mehrfach angenommen, sind diese wohl abzuweisen. Aber fällt denn mit dieser Feststellung, wie Kantorowicz meint, das Hauptargument der Schmelzernährung zusammen? Wir haben doch in der untersten Schmelzschicht, von hier nach oben ausstrahlend, eine relativ große Menge organischer Substanz — früher sogar

als besonderes Häutchen beschrieben —, die, wie uns die Entkalkung zeigt, mit dem Dentin in inniger Verbindung steht. Ja mancherorts ragen in letzteres Streifen organischen Schmelzgewebes, durchlaufend durch den ganzen Schmelz, mit dem einen Ende ein Stück weit hinein. Diesem an organischer Materie ziemlich reichen Gewebe der Schmelz-Dentingrenze finden wir die zahllosen Kanälchen des Zahnbeines in ihren Endausläufern unmittelbar angrenzend und gegen dieses in gabeligen Teilungen sich öffnend. Ist denn da nicht anzunehmen, daß diese organische Masse, auch wenn sie uns „nur" den Eindruck geringverkalkter Prismen, ohne besondere, der Ernährung dienende feinere Differenzierungen zu enthalten, macht, Säfte vom Dentin aufnehmen kann? Kann denn da nicht durch sie ein Transport von Nährstoffen vom Zahnbein aus erfolgen, selbst ohne daß direkte Übergänge der Dentinkanälchen in das Schmelzprismengefüge bestehen und wir nichts von Kanälchen oder Spalten wissen, die in direkter Verbindung mit dem Kanalsystem des Dentins stehen? Walkhoff erklärt zwar strikt: „Einen unmittelbaren Übergang der Dentinfortsätze der Odontoblasten in diese Schmelzprismen konnte ich ebenfalls nicht feststellen, deshalb scheiden auch die Schmelzlamellen für eine spätere Ernährung vor allen Dingen für eine spätere Verkalkung des Schmelzes durchgebrochener Zähne histologisch aus". Dabei sind gerade die Lamellen die Gebilde, die im allgemeinen noch am intensivsten bei Versuchen die Farbe vom Dentin aus aufnehmen!

Endlich sind es auch entwicklungsgeschichtliche Momente, die eine Ernährungsmöglichkeit des fertigen Schmelzes ausschließen sollen. So sagt Walkhoff: „Steht doch das fertige Schmelzgewebe nach dem Zugrundegehen der Ameloblasten mit zelligen Elementen gar nicht mehr in unmittelbarer Berührung. Der ursprüngliche Bildungs- und Ernährungsweg ist mit der vor dem Durchbruch der Zähne eintretenden Verödung der Schmelzzellen vollständig aufgehoben. Er ging in zentripetaler Richtung. Plötzlich soll nun der Ernährungsweg für den Schmelz die umgekehrte Richtung annehmen und das Zahnbein durch die Dentinkanälchen den Schmelz nicht nur normal ernähren, und ihm einen geregelten Stoffwechsel, sondern eine noch bessere Verkalkung bringen, so daß er gar der Karies sichtbar stärkeren Widerstand leistet!"

Ich will hier nicht näher sprechen von Einwendungen, wie sie demgegenüber gemacht worden sind von Röse, der auf die Tätigkeit des embryonalen und postembryonalen Herzens hingewiesen, oder von Adloff, der an die bei gewissen Tieren wohl sicher statthabende, nach ihm vielleicht die ursprüngliche Form darstellende Schmelzernährung vom Dentin erinnerte, sondern ich möchte vor allem die Frage stellen: Ist eine vom Zahnbein ausgehende, im Sinne eines Stoffwechsels statthabende Beeinflussung des ausgebildeten Schmelzes wirklich gleichzustellen einer „Umkehrung des Ernährungsweges", oder einer „totalen Umkehrung der ursprünglichen physiologischen Ernährungswege", wie Walkhoff an anderer Stelle sagt.

Die von den Ameloblasten statthabende Einwirkung auf den Schmelz dient dem Auf- und Ausbau desselben, sie hat ihr Ende erreicht, wenn diese ihre Aufgabe, den Schmelz zu bilden, erfüllt haben. Ihrem Charakter und Umfang nach ist sie demnach doch ganz anders zu bewerten als eine eventelle spätere, auf den Schmelz sich erstreckende biologische Tätigkeit des Dentins. Und selbst wenn letztere in einer normalen Ernährung des Schmelzes bestünde, selbst wenn sie in ihm einen geregelten Stoffwechsel vermittelte, selbst wenn sie eine noch bessere Verkalkung brächte — wäre sogar ein in solcher Intensität statthabender Stoffwechsel des Schmelzes gleichzustellen den bei der Entwicklung in ihm sich abspielenden physiologischen Vorgängen? Kann man da wirklich von einer Umkehrung des Ernährungsweges sprechen, wenn der eine Weg nur der Entwicklung, der andere einer Ernährung des gebildeten Schmelzes dient? Und außerdem: Normale Ernährung, geregelter Stoffwechsel, bessere Verkalkung sind ja Hypothesen eines Schmelzstoffwechsels, wenn ich so sagen darf, in extremster Form. Stoffwechselvorgänge im Schmelz, bedingt durch eine vom Dentin auf ihn übergehende Saftbewegung könnten doch auch statthaben, ohne Auswirkungen zu haben, die einer regelrechten Ernährung, wie sie ein Organ in seiner Art überhaupt nur haben kann, gleichkämen!

Da wäre es doch wohl nicht so unerklärlich und unvorstellbar, wenn der Organismus nach Versiegen der nur mit der Schmelzbildung betrauten Nährquelle dem fertigen Zahn für die Zeit seiner Funktion eine, sagen wir einmal ganz allgemein, vitale Beeinflussung noch zukommen ließe auf anderem und noch dazu natürlichstem und wohl relativ gut möglichem Weg, einem Wege, auf dessen Zufuhrbahnen schon während der Zahnentwicklung eine Saftbewegung bis unmittelbar zum Schmelz — und wer weiß es, vielleicht auch schon in ihn hinein — stattgehabt. Und dies vermittels eines Saftstromes, der, anstatt, wie es für die Gegner der Schmelzernährung erwiesen ist, unmittelbar vor dem Schmelz halt zu machen, nur weiter zu sickern brauchte, um in ihn zu gelangen. Müssen wir da wirklich, wie Türkheim sagt, die Ernährungsmöglichkeit des ausgebildeten Schmelzes aus entwicklungsgeschichtlichen Gründen ablehnen?

Und, wer weiß es, vielleicht ist es auch so, daß der Schmelz nicht nur vom Dentin, sondern auch von seiner Oberfläche her eine physiologische Beeinflussung erfährt, indem Bestandteile der Mundflüssigkeit, z. B. Kalksalze durch Diffusion in ihn gelangen können. Es bestünde dann ein doppelter Ernährungsweg derart, daß der vom Zahnbein übertretende Saftstrom die organische Schmelzsubstanz befähigt, aus dem Speichel in sie eingedrungene Stoffe zum Um- und Anbau zu bringen, mit anderen Worten der Schmelz erführe von innen die vitale Energie, auch von außen zugeführtes Material sich nutzbar zu machen. Ob ein solcher, wie man auch sagen kann, exogener Stoffwechsel statthaben kann, vielleicht auch nur zu gewissen Zeiten, unter gewissen Umständen, ob er auszuschließen ist — wir wissen es nicht.

Bekanntlich spielt in der wissenschaftlichen Zahnheilkunde der jüngsten Zeit gerade die Möglichkeit einer Diffusion von Speichelmineralien in den Schmelz eine große Rolle. Ob allerdings die, an die bisherigen Untersuchungen geknüpften Hoffnungen in dem Maße, wie man es sich für die Bekämpfung der Karies erwünscht, erfüllen werden, erscheint, wie ich glaube sagen zu dürfen, doch sehr zweifelhaft. Es muß eben auch hier der künftigen Forschung überlassen bleiben, das noch bestehende Dunkel der Zusammenhänge zwischen Zahn und dem seine Oberfläche umgebenden Medium zu klären.

Wenn wir nun in Zusammenfassung obiger Ausführungen geschlossen die Frage eines Lebens im Zahnschmelz uns vorlegen, so dürfte wohl gesagt werden, daß all das, was gegen ein im Schmelz statthabendes Leben vorgebracht worden ist, uns keinen Grund und erst recht keine Berechtigung geben kann, vitale Vorgänge dem Schmelz ganz abzusprechen. Ebensowenig aber, wie wir Beweise gegen eine Vitalität des Schmelzes haben, können wir das, was für eine Schmelzvitalität spricht, wenigstens zunächst, irgendwie für beweisend ansehen. Es gibt keinen einzigen Nachweis, der uns mit absoluter Sicherheit auf Lebensvorgänge im Schmelz schließen läßt.

Wohl aber haben uns histologische, chemisch-physikalische und biologische Untersuchungen so weit gebracht, daß wir im Schmelz, wenigstens in gewissen nicht zu sehr mineralisierten Teilen desselben, das Vorkommen vitaler Vorgänge als sehr wahrscheinlich ansehen können. Und ganz im Einklang damit stehen auch die klinischen Erscheinungen, die in mannigfacher Hinsicht auf eine vitale Beeinflussung des Schmelzes hindeuten. So haben wir also wohl berechtigten Grund, Lebensäußerungen im Schmelzgewebe zu vermuten, auch wenn sie uns nicht direkt nachweislich erkennbar sind, und die organische Substanz des Schmelzes als Trägerin vitalen Geschehens anzunehmen.

Welcher Art, welchen Umfanges allerdings ein Leben im Schmelz haben könnte, das sind Fragen, über die wir erst recht nichts Bestimmtes aussagen können. Nur auch wieder Vermutungen, nichts weiter.

Ganz besonders sind wir aber noch lange nicht soweit, in Annahme einer Schmelzvitalität irgendwie sichere Schlüsse auf eine für uns mögliche Einwirkung auf das Schmelzgewebe ziehen zu können. Folgerungen, wie wie sie einige Autoren, so vor allem Röse und Kuhnert aus dem, was wir bezüglich einer vitalen Beeinflussung des Schmelzgewebes annehmen können, für ihre Erdsalztheorie gezogen haben, dürften viel zu weitgehend sein. Auch sind, wie Adloff wohl mit Recht sagt, „die Stoffwechselvorgänge, die bei der Kalkassimilation in Frage kommen, viel zu fein, als daß sie durch so grobe Maßnahmen, wie die Zufuhr von Nährsalzen, zu beeinflussen sein würden und, was ich noch hinzufügen möchte, wird der Organismus in einer Fähigkeit, das bißchen Gewebe der Verkalkung zuzuführen, wohl nicht abhängig sein von einer Mehrzufuhr von Kalksalzen,

von denen er hierfür schon in der normalen Nahrung genügend bekommen würde.

Die Frage eines Lebens im Schmelz ist in ein ganz falsches Geleise gelenkt worden, weil man vielfach aus dem, was wir bisher wissen bzw. ahnen können, viel zu weitgehende Folgerungen gezogen hat. In Überschätzung unserer derzeitigen Kenntnisse wurden Beweise auf Tatsachen gelegt, die nur zu Vermutungen berechtigen konnten. Dadurch ist die ganze Auffassung einer eventuell bestehenden Möglichkeit vitaler Beeinflussung des Schmelzgewebes, wenn ich so sagen darf, in Mißkredit gekommen. Die verschiedenen, weit in das dunkle Gebiet der Spekulation getragenen Schlüsse, zu rasch aus einzelnen Untersuchungen beweiskräftig gefolgert, forderten zu scharfer berechtigter Kritik heraus. Diese aber ging ihrerseits in schroffer Ablehnung derselben wohl ebenfalls oft zu weit, indem auch hier Behauptungen rein hypotetischer Art als Gegenbeweise aufgestellt wurden.

Wenn man die Literatur der letzten Jahre über die Frage eines Lebens im Zahnschmelz überblickt, so kann man sich des Eindrucks nicht erwehren, daß bei dem Hin und Her der oft scharf geäußerten Meinungen die ganze Auffassung eines Schmelzlebens zurzeit viel zu sehr in Extremen sich bewegt, nicht nur hinsichtlich der Tragweite der einzelnen Annahmen, als auch ganz besonders der bestimmten unbedingt sicheren Art ihrer Darstellung. So, glaube ich, kommen wir nicht vorwärts oder nur auf großen Umwegen, wenn auf beiden Seiten nur mit Hypothesen, subjektiv zu Beweisen formuliert, gekämpft wird.

Das Artikulationsproblem

Vortrag zur Erhaltung der Venia legendi,

gehalten von Dr. **Franz Péter**, ordentl. Assistenten des zahnärztlichen Universitätsinstitutes in Wien.

Es ist für mich eine besondere Freude, daß meine Habilitationsvorlesung ein Thema aus dem Gebiet der Zahnersatzkunde zum Gegenstand hat, aus dem Gebiet jenes Teiles der Zahnheilkunde, welchen ich seit Jahren unterrichte. Es ist sicher, daß dieser Teil der Zahnheilkunde bei uns österreichischen Zahnärzten, die wir in erster Linie eine ärztliche Ausbildung haben und Ärzte sind, lange Zeit nicht die nötige Würdigung gefunden hat. Und doch ist die Zahnersatzkunde keine schablonenmäßige Anfertigung des Ersatzes der fehlenden Zähne, nein, sie ist eine Wissenschaft, welche zielbewußte ärztliche Überlegung beansprucht, eine unumgängliche Ergänzung der konservierenden und operativen Zahnheilkunde, die im Verein mit diesen Disziplinen uns in die Lage setzt, die Mundhöhle des Patienten nicht nur in kosmetischer, sondern auch in funktioneller Beziehung zum Zwecke der Gesundheit des Patienten zu sanieren und bei jedem das Optimum zu erreichen. Dieses Optimum zu

erreichen ist aber eine schwere Aufgabe; nur durch Beherrschung aller Methoden, nur durch die Auswahl und durch die richtige Anwendung der Erwählten wird man zum Ziele gelangen. Diese Auswahl und die richtige Anwendung der Methode, id est die wissenschaftlich begründete Konstruktion des Zahnersatzstückes beanspruchen eben genaue Kenntnisse der statischen und dynamischen Verhältnisse der Mundhöhle, und hier haben wir den ersten Punkt den wir noch vor Beginn einer Arbeit genau beachten müssen.

Es ist klar, daß ein Zahnersatzstück nur dann als richtig konstruiert betrachtet werden kann, wenn es den funktionellen Anforderungen genügt, d. h. wenn es den Patienten in die Lage versetzt, richtig zu sprechen und richtig zu kauen. Während aber die erste Aufgabe, das richtige. Sprachvermögen zu erreichen, gar nicht so schwer ist, während wir sehen, daß das Ausfüllen der Zahnlücken schon gewöhnlich genügt, daß „der Patient sprechen kann“, während Patienten auch mit weniger gut konstruierten Gebissen ganz gut sprechen können, ist die zweite Aufgabe, das Erreichen eines entsprechenden Kauvermögens, keineswegs leicht. Hier müssen wir wohl überlegen, um die künstliche Prothese so zu konstruieren, daß der Patient wirklich damit kauen kann, daß dieser eminent wichtige Teil der Verdauung nicht leidet. Und damit kommen wir zum Problem der Artikulation. Was verstehen wir unter Artikulation, wie verändert sich diese im Laufe des Lebens, wie verändert sich diese mit dem langsamen und periodischen Verlust der Zähne während des Lebens, wie stellen wir nun die Prothese auf, damit wir eine Artikulation herstellen, die dem betreffenden Patienten paßt, die er brauchen kann, die ihn in die Lage setzt, wirklich zu kauen, d. h. mit der Prothese die Speisen richtig zu zerkleinern.

Hier müssen wir eben das Schematische verlassen, hier müssen wir denken und konstruieren, die individuelle Überlegung hat ihr freies Feld.

Wir verstehen unter Artikulation die Art des Zusammentreffens der Zähne des Oberkiefers mit den Zähnen des Unterkiefers und in erweiterter Bedeutung die Anordnung der Zähne und die Form ihres Zusammentreffens überhaupt. Wir können uns da leicht den Idealzustand vorstellen, wir brauchen nur einen Schädel in die Hand zu nehmen, bei welchem sämtliche Zähne erhalten sind, und können nun die bekannten Tatsachen ablesen, daß die Form des Zahnbogens im Oberkiefer eine Halbellipse, im Unterkiefer eine Parabel beschreibt, daß die 16 Zähne des Oberkiefers und Unterkiefers von der Medianlinie gerechnet sich so formen, daß an die zwei Schneidezähne der Eckzahn, distal von dem die Backenzähne und zum Schluß die Mahlzähne folgen. Dann können wir die ferneren Regeln der Artikulation ablesen, daß der obere I. Schneidezahn, ein relativ breiter Zahn, nicht nur den unteren I., sondern auch einen Teil des II. bedeckt und nun in weiterer Folge jeder obere Zahn außer dem entsprechenden unteren mit dem in der Reihe nächstfolgenden artikuliert, d. h. in Kontakt steht. Wir sehen, daß die oberen

Frontzähne $^1/_3$ Teil der Kronenfläche der unteren Zähne bedecken und daß die rückwärtigen Teile des oberen Zahnbogens mehr bukkalwärts gestellt sind, wie der Zahnbogen der unteren Zähne. Wir sehen, daß die Kaufläche der unteren Prämolaren und Molaren eine nach oben zu konkave Fläche bildet, deren schwache Konkavität in der Furche zwischen dem II. Prämolaren und I. Molaren den tiefsten Punkt hat, daß die Kaufläche der oberen Prämolaren und Molaren wieder die entsprechende Konvexität aufweist.

Das wäre die normale Artikulation eines idealen Gebisses. Wir sehen aber Abweichungen von dieser normalen Artikulation. Wir können nun die Abweichungen in zwei Gruppen teilen.

In die erste Gruppe fallen die angeborenen Abnormitäten. Nicht nur Abnormitäten der Zähne, sondern auch und insbesonders Abnormitäten der Kiefer. Als Beispiele für Abnormitäten der Zähne wären hier die Überzahl oder das Fehlen einzelner Zähne zu erwähnen, denn es ist klar, daß wenn z. B. die kleinen Schneidezähne oder gewisse Prämolaren, wie das so häufig vorkommt, nicht zur Entwicklung gekommen sind, die beschriebene normale Artikulation bereits Veränderungen aufweist. Noch krasser sind aber die Veränderungen bei den Kieferanomalien, Prognathie, Progenie, offener Biß usw., wo wir die weitgehendsten Abweichungen von der normalen Artikulation sehen. Ich will dabei auf die allgemein anerkannte Einteilung der Anomalien nicht näher eingehen, sie sind für das Verständnis des Gegenstandes ziemlich irrelevant.

Die Abnormitäten der Artikulation können aber auch während des Lebens erworben werden. Sie werden erworben z. B. durch gewisse Gewohnheiten im zartesten Kindesalter; z. B. durch Lutschen entwickelt sich oft eine künstliche Prognathie, die auch durch besonders starkes Knirschen in der Nacht erworben werden kann. Eine viel größere Rolle in der Erwerbung der Artikulationsanomalien spielt die vorzeitige Extraktion der Milchzähne, da wir ja wissen, daß die normale Entwicklung der Kiefer, der normale Ablauf des Zahnwechsels an das Vorhandensein der Milchzähne bis an ihr natürliches Ende gebunden ist. Werden die Milchzähne frühzeitig extrahiert, bleibt der betreffende Kieferteil im Wachstum zurück, der nachfolgende bleibende Zahn findet keinen Platz, er bleibt retiniert oder in Halbretention, bricht auch an abnormer Stelle durch und es entstehen die mannigfaltigsten Abnormitäten. Endlich entstehen die Abnormitäten infolge des Verlustes der bleibenden Zähne, da die Nachbarzähne gegen die Lücke wandern, sie kippen um, die Visaviszähne wachsen auch in die Lücke hinein. Je mehr bleibende Zähne zugrunde gehen, um so größer die Veränderungen, die noch vorhandenen Zähne können der Belastung nicht mehr standhalten, sie kippen alle um, die Distanz des Oberkiefers vom Unterkiefer wird geringer, der Biß, wie der Terminus technicus lautet, sinkt. Endlich sind nun keine Zähne da, die miteinander artikulieren, die Zähne des Oberkiefers erreichen das Unterkiefer (et vice versa); es ist keine Artikulation mehr da, wie auch

in dem Fall, wenn bereits sämtliche Zähne verloren gegangen sind und Ober- und Unterkiefer miteinander in Kontakt gebracht werden können.

Und jetzt müssen wir eben diese verlorene Artikulation konstruieren, frisch herstellen.

Zur Kenntnis des Vorganges, dessen wir uns nun bedienen, dienen die Begriffe der sogenannten physiologischen und physikalischen Ruhelage.

Unter physiologischer Ruhelage verstehen wir die Ruhelage der Kiefer, bestimmt durch die gleichmäßige Entspannung aller den Kiefer bewegenden Muskeln. Es befinden sich also alle Muskeln, die Kieferöffner (Muskelhöhlenbodenmuskulatur) als auch die Kieferschließer (Kaumuskulatur) in Ruhe, aber auch die gesamte mimische Muskulatur, die Lippe, ist leicht geschlossen, und über das ganze Gesicht herrscht das Gefühl der Ruhe. Wir wissen, daß sich in diesem Zustande die Zahnreihen nicht treffen, sondern es ist zwischen den Zähnen des Oberkiefers und des Unterkiefers eine kleine Spalte vorhanden, deren Breite 1 bis 1½ mm beträgt.

Unter physikalischer Ruhelage verstehen wir die durch die Artikulation gegebene Ruhelage. Die Zähne treffen sich, kommen miteinander in Artikulation, wobei der Unterkiefer seine Ruhelage hat, d. h. die Ligamente des Unterkiefergelenkes sind gleichmäßig entspannt, das Gelenk ist in Ruhestellung, das Unterkieferköpfchen ruht in der Tiefe der Cavitas glenoidalis.

Wir wissen nun, daß, ein normales Gebiß vorausgesetzt, zwischen der physiologischen und physikalischen Ruhelage eben die Distanz von 1 bis 1½ mm vorhanden ist. Ist die physiologische Ruhelage da und werden nun die Kiefer aneinander gebracht, so kommen sie in die physikalische Ruhelage, die Differenz beträgt nur 1 mm; eine Differenz, die so wenig in Frage kommt, daß wir beim normalen Gebiß einfach sagen können, daß physiologische und physikalische Ruhelage miteinander zusammenfallen.

Während nun die physiologische Ruhelage zeitlebens unverändert bleibt, da sie ja ihre Grundlage in der Muskulatur und nicht in den Zähnen hat, ändert sich die physikalische Ruhelage im Laufe des Lebens mit dem Verlust der Zähne. Je mehr Zähne verloren gehen, um so weniger sind die übriggebliebenen fähig, der physiologischen (und eventuell pathologischen) Belastung standzuhalten, sie kippen um, dadurch kann der Unterkiefer nun näher an den Oberkiefer gebracht werden, die physikalische Ruhelage ändert sich, wie man zu sagen pflegt, die Distanz des Oberkiefers vom Unterkiefer ist geringer geworden. Der Biß ist gesunken, Noch später, die vorhandenen Zähne treffen sich gar nicht, es ist überhaupt keine physikalische Ruhelage da.

Und jetzt können wir die Grundprinzipien zum Aufstellen unserer Prothesen feststellen.

Wir halten uns bei der Aufstellung der Prothese an die physikalische, also an die durch die Artikulation der Zähne gegebene Ruhelage, fixieren

diese Ruhelage an unseren Modellen und konstruieren dieser Ruhelage entsprechend die Prothese.

Ist aber die physikalische Ruhelage bereits verloren, so wird die physiologische Ruhelage hergestellt, da ja diese sich während des Lebens nicht ändert, sich immer rekonstruieren läßt und seinerzeit ja mit der physikalischen Ruhelage identisch war oder praktisch zusammenfiel.

Ist die Distanz zwischen Oberkiefer und Unterkiefer bei erhaltener physikalischer Ruhelage so gering, daß wir die Prothesen aus rein technischen Gründen nicht durchführen können, so nehmen wir eine größere Distanz, d. h. wir heben den durch die physikalische Ruhelage gegebenen Biß, aber nur so weit, bis wir eben den Ersatz technisch anfertigen können, keinesfalls aber über die physiologische Ruhelage hinaus.

Sind die Kiefer außerordentlich stark atrophisch, so können wir unsere Prothesen in der rekonstruierten physiologischen Ruhelage nicht herstellen, da sie zu schwer ausfallen würden. Wir müssen die Distanz verkleinern, d. h. den Biß senken, aber nur so weit, als es aus technischen Gründen notwendig erscheint.

Zu diesen Grundregeln gehören nun noch andere: 1. Die Regel daß wir nie über die physiologische Ruhelage hinausgehen dürfen, da Gebisse, bei denen diese Distanz zwischen Unterkiefer und Oberkiefer zu groß gewählt wurde, immer schlecht funktionieren, da beim Öffnen des Mundes die Muskeln zu stark gespannt werden müssen und die Prothesen zum Herunterfallen bringen, und

2. daß die schönsten kosmetischen Erfolge durch die Herstellung der physiologischen Ruhelage erreicht werden, daß dagegen ein geringes Senken des Bisses funktionell sehr gute Resultate zeitigt.

Entsprechend diesen Grundregeln stellen wir also fest, welche Distanz wir zwischen Oberkiefer und Unterkiefer nehmen werden und fixieren diesen Biß mit Hilfe von Wachsschablonen, die wir im Munde kunstgerecht herrichten.

Ich kann von der rein technischen Darstellung des Bereitens der Schablone und des Nehmens des Bisses absehen.

Nur einen Punkt müssen wir noch in Betracht ziehen, daß wir genau aufpassen müssen, daß beim Bißnehmen der Unterkiefer wirklich in seiner Ruhelage ist, d. h. das Köpfchen beiderseits in der Tiefe der Fossa glenoidalis, denn bei Betrachten des Schädels in situ ist ohne weiteres klar, daß physikalische Ruhelage, normale Artikulation und Unterkieferköpfchen in der Fossa miteinander Hand in Hand gehen. Wenn also der Patient beim Nehmen des Bisses den Unterkiefer noch so wenig vorgeschoben hat, so können wir nie einen Zustand herstellen, der wirklich die Ruhelage ist.

Wie wir das Zurückhalten des Unterkiefers ausführen, möchte ich an dieser Stelle auch nicht weiter besprechen.

Wichtig und vielleicht der Kernpunkt meiner heutigen Vorlesung ist aber die Überlegung, wie wir nun den genommenen Biß für die weitere

Arbeit fixieren. Zur Fixierung des genommenen Bisses dienen die Artikulatoren.

Der einfache oder Scharnierartikulator ist eine Vorrichtung, in der wir die Kiefermodelle mit dem gewonnenen Biß fixieren können, so daß die durch die Bißschablonen fixierte Ruhelage auch nach der Entfernung dieser Schablonen hergestellt bleibt. Dadurch bin ich also, sagen wir bei einem zahnlosen Kiefer, wo ich durch die Schablonen die physiologische Ruhelage rekonstruiere, in der Lage, die Zähne in der physiologischen Ruhelage aufzustellen.

Zur besseren Hantierung kann ich den Artikulator aufklappen. Es ist also falsch, was man oft zu hören bekommt, daß das Auf- und Zuklappen des Scharnierartikulators uns in die Lage setzt, das Öffnen und das Schließen der Mundhöhle zu imitieren. Das Scharnier dieses einfachen Artikulators ist nur ein einfaches Scharniergelenk, welches mit dem komplizierten Mechanismus des Unterkiefergelenkes nicht im geringsten eine Ähnlichkeit hat und also auch keine Bewegung ausführen kann, die einer Bewegung im Unterkiefergelenk identisch wäre. Das Scharniergelenk des Artikulators ist nur eine Bequemlichkeitsvorrichtung aus rein technischen Gründen, die dazu dient, die Modelle voneinander zu entfernen, um arbeiten zu können, und dann wieder in die Lage zu bringen, die eine einzige Lage der Kiefer, die physiologische (oder physikalische) Ruhelage naturgetreu wiedergibt, die Lage, in der wir unsere Prothesen aufstellen wollen. Wir steilen in dieser Ruhelage auf und nehmen natürlich an, daß der Patient sämtliche ausführbaren Bewegungen mit unseren Prothesen wird ausführen können, ohne daß wir diese Bewegungen im Artikulator ausführen, wenn nur die Aufstellung in der Ruhelage eine richtige war.

Für diese Aufstellung haben wir eine Reihe Regeln. So wissen wir, daß die Zähne der unteren Prothese vollständig dem Bogen des Kieferkörpers folgen müssen, wir sagen, sie reiten am Kiefer, so wissen wir, daß die oberen Mahlzähne oft in linguale Okklusion kommen müssen (aus gewissen Eigentümlichkeiten der Kieferschrumpfung). Im allgemeinen folgen wir aber den Regeln der normalen Artikulation, so wie ich früher erwähnt und skizziert habe.

Seit langem nun beschäftigte die Zahnärzte ein Problem: Artikulatoren zu konstruieren, die nicht nur die Ruhelage fixieren, sondern die uns in die Lage setzen, die Bewegungen des Unterkiefers im Artikulator naturgetreu ausführen zu können und auf diese Weise Gebisse herzustellen, die aus diesem Grunde genauer, stabiler, funktionstüchtiger sind.

Diese Artikulatoren, die von vielen Forschern konstruiert wurden, werden als anatomische Artikulatoren oder Gelenkartikulatoren bezeichnet.

Als Vorstudium zur Konstruktion dieser Artikulatoren war das genaue Studium des Kiefergelenkes und der Lage des Gelenkes zu den Zähnen bei den verschiedenen Bewegungen notwendig.

Das Kiefergelenk wird definiert als ein Scharniergelenk mit wandernder Achse. Der konkave Gelenkkörper wird von der Cavitas glenoidalis des Schläfenbeines, der konvexe von dem Unterkieferköpfchen dargestellt. Zwischen den beiden ist der bindegewebige Meniscus articularis eingeschaltet. Wir wissen nun, daß im Ruhezustand Kopf und Meniskus in der Cavitas glenoidalis liegen. Von diesem Ruhezustand aus sind folgende Bewegungen möglich: 1. Vorwärtsschieben des Unterkiefers. Bei dieser Bewegung rutscht das Unterkieferköpfchen mit dem Meniskus aus der Cavitas glenoidalis auf das Tuberculum articulare (Wandern der im Gelenkkopf des Unterkiefers befindlichen Achse), ohne daß die Scharnierbewegung stattfindet. 2. Öffnen der Mundhöhle. Diese Bewegung setzt sich aus zwei Teilbewegungen zusammen. Erste Teilbewegung wie beim Vorwärtsschieben des Unterkiefers, zweite Teilbewegung die eigentliche Scharnierbewegung, wobei das Unterkieferköpfchen sich im Meniskus dreht. 3. Verschieben des Unterkiefers nach rechts oder nach links. Der Mechanismus der Bewegung ist ebenso wie beim Vorwärtsschieben, nur findet die Bewegung beim Verschieben nach rechts nur im linken, beim Verschieben nach links nur im rechten Gelenk statt.

Durch die Kombination, durch das wechselseitige Spiel dieser drei Grundbewegungen, entsteht die eigentliche Kaubewegung.

Das Studium zur Bereitung der anatomisch richtig geformten oder Gelenksartikulatoren begann also mit der Feststellung des Beweglichkeitsmodus des Unterkiefergelenkes. Dann wurden Lage, Form der Gelenkkörper genau studiert, die Lage der Rotationsachse gesucht, dann wieder festgestellt, wie sich das Gelenk im Ruhezustand und bei den verschiedenen Bewegungen zu den Zähnen verhält, um aus allen diesen Studien einen Artikulator zu konstruieren, bei welchem wir nicht nur ein Gebiß im Ruhezustand aufstellen, sondern jede Bewegung auch naturgetreu ausführen können.

Und nun folgen eine enorme Reihe von Forschern. Jedem war das, was der andere fand, zuwenig, immer wieder wurden neue Messungen, neue Verhältniszahlen angegeben, die Zahl und die Form der Artikulatoren wuchs von Jahr zu Jahr.

Einen allgemein gebrauchten anatomischen Artikulator hat Bonwill konstruiert, der feststellte, daß die Mittelpunkte der beiden Gelenkköpfchen zusammen mit dem Punkt, wo sich die Kaukanten der beiden unteren mittleren Schneidezähne treffen, ein gleichschenkeliges Dreieck bilden und auf Grund dieser Feststellung einen Artikulator konstruierte, der hauptsächlich außer dem Öffnen und Schließen des Unterkiefers auch auf das Vorwärtsschieben desselben eingerichtet war.

Dann kommen Schwarze, Wittmann, Olensen, Warnekros und sein Schüler Elsner, von Wiener Autoren Wallisch und zahlreiche andere, wobei eine große Reihe von Autoren sich überhaupt mit dem Mechanismus des Kiefergelenkes beschäftigte, von den Wienern insbesondere Zsigmondi, Wallisch, Breuer, Loos.

Der Gedanke, daß ein anatomischer Artikulator nur dann richtig sein kann, wenn die Gelenkkörper verschiebbar sind, hat dazu geführt, daß eine Reihe Autoren solche Artikulatoren mit verschiebbarem Gelenkkörper konstruiert haben. Insbesondere erwähne ich an dieser Stelle den Namen Christensen sowie des Amerikaners Snow, dessen Artikulator auch von Wiener Kollegen, Prof. Pichler und seinen Schülern, verwendet wird.

Das Bestreben, einen wirklich brauchbaren Artikulator zu machen, das Bestreben, auch die geringste Feinheit der Unterkieferbewegung zu kopieren, bildete eines der Lebenswerke Gysis, des Züricher Lehrers der Zahnersatzkunde. Immer und immer wieder erscheinen von ihm neue Studien, neue Verbesserungen, neue Modelle. Den ersten Modellen folgten immer bessere, auch solche, bei welchen die Gelenkkörper verstellbar waren; immer neue Angaben für die Meßbestimmungen, immer neue Feinheiten der Konstruktion. Die Verdienste dieses Autors sind wirklich überragend, der Fleiß, Ausdauer und Tiefe des Studiums bewunderungswert. Zum Schluß folgten die Feststellung der feinsten Gesetze der Artikulation, sogar die Konstruktion anatomisch richtig geformter Zähne, der anatoformen Zähne Gysis.

Gysi hat auch rechtzeitig erkannt, daß sein „verstellbarer" Artikulator zum Schluß zu kompliziert geworden ist, zu kompliziert für die tägliche Praxis. Er kehrte nun wieder zu dem einfachen Gelenkartikulator zurück, bei welchem die Distanz des Gelenkkörpers nicht veränderbar, sondern fix, nach einem Mittelmaß festgestellt war, und nannte sein diesbezügliches Modell „der neue Simplex articulator". Diesen Artikulator benutzen mehrere Wiener Kollegen, diesen benutzte Willemse, der holländische Zahnarzt, von dem wir manches Technische lernen konnten.

Wenn also mit dem Artikulator Gysis ein Artikulator konstruiert ist, den wir wohl als das höchst Erreichbare bezeichnen müssen, warum spreche ich von einem Problem der Artikulation, warum — nennen wir das Kind beim Namen, — bin ich ebenso wie mein Lehrer Professor Klein, der vor mir die technische Abteilung des Universitätsinstitutes leitete, bei dem einfachen Scharnierartikulator geblieben, warum behaupte ich, daß wir mit demselben auskommen und ein gutes Resultat erreichen?

Ich habe in erster Linie ein absolutes Bedenken gegen jeden „nicht verstellbaren" Artikulator. Wenn ich die Bewegungen des Unterkiefers naturgetreu nachahmen will, so ist jeder Artikulator, der die Kondylendistanz fix nimmt, a priori falsch. Vergebens rechne ich aus, daß bei normalen Menschen die Distanz der Mittelpunkte der Gelenkköpfchen sagen wir 10 cm beträgt, vergebens sage ich meinem Patienten, daß bei der Aufstellung seines Gebisses die Masse eines idealen, schönen Menschen mit tadelloser Zahnreihe und normaler Artikulation als Muster gedient habe, die Aufstellung des Gebisses ist für den Patienten immer etwas nur für seine Person Individuelles, er braucht nicht das ideale Normal-

gebiß, er braucht nur ein für seine Kondylendistanz eingestelltes, für seine kleine oder große, atrophische Kiefer passendes Gebiß.

Aus diesem Grunde wäre nur die Verwendung der Artikulatoren mit verstellbarem Gelenkkörper diskutabel. Nun hat aber Gysi selber eingesehen, daß der Gebrauch von solchen zu kompliziert ist, daß er selbst nicht glauben könnte, daß diese in der allgemeinen Praxis Eingang finden, und deshalb kehrte er zum „Simplex" zurück. Den aber kann ich eben aus den oben erwähnten Gründen nicht akzeptieren.

Diese Gedanken, die ich in allen meinen Vorlesungen und Kursen bereits dezidiert aussprach, erschienen erst in letzter Zeit genauer ausgearbeitet in der Literatur. Eichentopf, Fehr, Fritzsche, Montag, Balters und Schwartze sind die Autoren, die die Theorie, daß das Problem der Artikulation mit den bekannten anatomischen Artikulatoren gelöst würde, verwarfen und die Ansichten der früheren Autoren — ich glaube — erfolgreich bekämpfen.

Fehr wies nach, daß die Kondylen überhaupt nicht an feste Wege und Führungen gebunden sind, sondern daß sie ein ganz freies Bewegungsfeld haben.

Deshalb sein Artikulator mit dem freien Gelenk, in dem eben alle möglichen Bewegungen ausgeführt werden können.

Eichentopf ging nun von der Überlegung aus, daß nur Gelenkbahnen richtig sein können, die selbst in der Mundhöhle aufgenommen werden (so wie die Ruhelage in der Mundhöhle bestimmt wird) und konstruierte seinen Artikulator, der dieser Forderung gerecht wurde. Der komplizierte Eichentopf-Artikulator ist ebenfalls ein Artikulator mit freiem (Schlotter-) Gelenk. — Die Idee, die Gelenkbahnen in der Mundhöhle selbst festzustellen, stammt von Luce.

Fritsche entdeckte, daß bei allen bisherigen Artikulatoren auf den Oberkiefer vergessen wurde bzw. auf seine Lage zum Kiefergelenk und wollte diesen Fehler korrigieren.

Insbesondere traten aber Balters und in allerjüngster Zeit Schwarze für die Rückkehr zur Einfachheit und für die Güte des Scharnierartikulators ein.

Ihr Gedankengang, dem ich vollauf beipflichte, gipfelt in der Feststellung, daß ein so komplizierter, und zwar ein so individuell komplizierter Gelenkmechanismus, wie der des Kiefergelenkes, mit allen seinen beeinflussenden Muskeln, mit seiner Abhängigkeit von der Artikulation der vorhandenen Zähne sich unmöglich an einer künstlichen Maschine wiedergeben läßt. Bereits Breuer in Wien hat diesen Satz ausgesprochen.

So sagt Balters:

„Was lernen wir aus den Erfahrungen mit den neueren Artikulatoren? Einmal sagen sie uns, daß wir auf den betretenen Wegen nicht weiterkommen. Denn wir können uns technisch keinen Apparat denken, der sowohl die freie Beweglichkeit als auch die absolute Beweglichkeit des Gelenkes besäße."

„. . . und dann sich an die Apparate anlehnt, die bisher an Einfachheit nicht übertroffen wurden: die Scharnierartikulatoren. Würde diesen Artikulatoren die Möglichkeit

gegeben sein, die Gelenke auf Wunsch zu lösen, ohne die Einheitlichkeit zu verlieren, so würde meines Erachtens der bewegliche Artikulator und die Lehre von der Artikulation leichter als bisher ihren Einzug in die Laboratorien halten."

Auch der Lehrer Balters, Kantorowitz, betont die Einfachheit, ebenso Fabian und Grawinkel, die die Forderung stellen: „Einfach und handlich wie ein Scharnierartikulator und doch ein bewegliches Gelenk".

Dieses Prinzip der Einfachheit ist auch die Grundlage des Artikulators von Balters und von Major, obwohl auch dieser letztere noch die Führungsbahnen in der Mundhöhle sucht.

Am schönsten und exaktesten drückt sich aber Schwarze aus in einer kurzen Arbeit, wo er wirklich den Nagel am Kopfe trifft.

Er stellte fest, daß Form und Beweglichkeit des Kiefergelenkes verschieden ist bei zahnlosen Kiefern und bei den Kiefern, die noch Zähne haben.

Das entspricht auch meiner Vorstellung, daß Kieferform und Artikulation sich im Laufe des Lebens ändern, eine Behauptung, die ich in einer meiner Arbeiten aussprach.

Er nimmt Bezug auf die Untersuchungen Schröders, demgemäß das Kiefergelenk bei Zahnlosen ein Schlottergelenk sei.

Seine Versuche beweisen die Richtigkeit dieser Anschauung, daß es „bei Zahnlosen keine individuelle Gelenkbahn gibt, sondern unzählig viele".

Er spricht offen aus, daß „sich bisher kein Forscher der Artikulationsfrage getraut hat, einem senilen Gelenk die Bewegung eines 20jährigen Gelenkes zuzumuten".

Seine Schlußfolgerungen lauten:

„Für ganze Ersatzstücke ist jeder Artikulator brauchbar, der eine sichere Okklusionsstellung oder Ruhe hat" und

„Das Suchen, das Messen und Feststellen einer individuellen Kaubahn ist überflüssige und unmögliche Arbeit."

Meine Herren, ich kann den Ausführungen der vorerwähnten Autoren nicht nur beistimmen, sondern ich erlaube mir noch einige weitere Gedanken zur Unterstützung der Anschauung zu bringen, daß der anatomische Artikulator überflüssig sei.

Erstens vergessen alle Autoren darauf, daß nicht nur die Prothese es ist, welche sich an die gegebenen Verhältnisse adaptieren muß. Wir können diese Prothese so gut wie möglich machen, ein Gebiß, welches so ideal artikuliert und funktioniert in allen seinen Nuancen wie das natürliche können wir nicht erreichen. Die Prothese wird aber mit der Zeit ein ideal passendes, denn die natürlichen Gewebe, die Muskeln und das Gelenk (und zwar sowohl die Kaumuskulatur wie auch die mimische Muskulatur) adaptieren sich an die Prothese, wenn wir sie halbwegs recht in der richtigen physiologischen Ruhelage und den geschrumpften Kiefer-

bogen entsprechend aufgestellt haben. Von dieser Adaptionsfähigkeit wird aber in allen Arbeiten abgesehen.

Der zweite Gedanke ist auch bereits bei Balters angezeigt. Die Stabilitätsverhältnisse einer Prothese sind ganz andere wie die der natürlichen Zähne, daher ist das Bestreben, in dem künstlichen Gebiß eine Abbildung der natürlichen Zahnreihe zu geben, vollkommen falsch. Das haben die Autoren gefühlt, die die Forderung aufgestellt haben, daß der physiologische Überbiß gemildert werden muß (Gysi), das hat Eichentopf gefühlt, der diesen Überbiß vermeidet und die vorderen Zähne en tête aufstellt, das hat Major gefühlt, der nicht nur Milderung des physiologischen Überbisses, sondern ein dementsprechendes geringes Ausprägen der Prämolarenhöcker verlangt. Jeder Zahn ist in dem Kiefer durch einen sorgfältigen natürlichen Mechanismus fest eingekeilt, sagen wir mit dem Kiefer verbunden, und hat natürlich ganz andere statische Verhältnisse, wie das künstliche Gebiß, welches mit seinen 14 Zähnen ein Ganzes, einen mit dem Kiefer nur lose verbundenen Mechanismus bietet.

Es kommt aber noch eine andere weitgehende Überlegung dazu.

Die Herren dürfen wissen, daß ich zu den Autoren gehöre, die seit Jahren in Wort und Schrift die künstliche Herstellung der sogenannten Schlittenartikulation propagiere. Die Schlittenartikulation, die von Károlyi vor ungefähr 25 Jahren in die Therapie eingeführt wurde, besteht darin, daß wir den Überbiß der Vorderzähne mildern, daß wir aber insbesondere die Kauebene der Prämolaren und Molaren durch Wegnahme der Zahnhöcker in eine möglichst ebene Fläche verwandeln. Die wissenschaftliche Begründung der Nützlichkeit der Schlittenartikulation beruht auf der Beobachtung, daß Gebisse, bei denen sich diese Schlittenartikulation auf natürlichem Wege eingestellt hat, immun sind, ferner auf den günstigen Beobachtungen, die von Károlyi und Gottlieb bei „künstlich" hergestellter Schlittenartikulation bei der Alveolarpyorrhöe gemacht wurden. Diese Beobachtungen haben dazu geführt, daß ich bei jedem Patienten trachte, die Schlittenartikulation herzustellen.

Und auch beim Gebiß will ich den Zustand der Schlittenartikulation herstellen, den Zustand, den ich nicht nur aus Verhütung vor Krankheiten herstelle, sondern bei der die gleichmäßigste Belastung der Zahnreihen und der Zähne stattfindet, bei der ich aus diesem Grunde das Optimum in funktioneller Beziehung erwarten kann.

Durch alle diese Festlegungen aber ist für mich die Verwendung des anatomischen Artikulators überflüssig, denn alle Autoren rechneten mit dem Höckerbiß und haben ihre Artikulatoren genauestens auf eine Höckerartikulation eingestellt.

Und nun sah ich die anatoformen Zähne, Zähne mit äußerst flachen, kleinen Höckerchen, und nun werden diese Zähne im Artikulator mit Schleifstein und mit Sand für alle möglichen Bewegungen eingeschliffen; und nun resultiert ein Höckerbiß, der aber meiner Schlitten-

artikulation äußerst ähnlich sieht, um so mehr, da Gysi und alle Autoren darin übereinstimmen, daß der Überbiß der Vorderzähne bei der Aufstellung der künstlichen Zähne stark reduziert werden muß.

Und vielleicht deswegen die außerordentlich günstigen Resultate Gysis. Denn bezweifeln kann ich ja keineswegs, daß man auch mit den anatomischen Artikulatoren hervorragend gute Gebisse aufstellen kann.

Und doch muß der einfache Scharnierartikulator genügen; wir kennen die Grundregeln der Aufstellung, und nur ein schlechtes Auge erkennt nicht, ob der Bogen der Unterkieferzähne gut oder schlecht ist. Mit diesem Bogen ist aber die Aufstellung sämtlicher Zähne gegeben, die Aufstellung, die wir im Sinne der Schlittenartikulation vornehmen.

Das Bild wäre nicht vollkommen, wenn ich nicht auch die Arbeiten des norwegischen Professors Christiansen referieren würde. Christiansen berichtet über zwei Versuchsreihen. Er hat bei einigen Patienten Gebisse in dem einfachen Scharnierartikulator aufgestellt und Gebisse im Gysi-Artikulator und nun das Kauvermögen nach einiger Zeit, also nach einem Intervall des Gewöhnens, untersucht. Er hat mit dem nach Gysi aufgestellten Gebiß ein wesentlich besseres Kauvermögen feststellen können.

Dagegen fand er, daß, wenn er die Gebisse nicht im Gysi-Artikulator, sondern nach Bonwill, Christensen, Snow usw. aufgestellt hat, ganz dieselben Erfolge resultierten, und zieht nun den Schluß, daß alle Artikulatoren ein gutes Resultat ergeben, wenn nur ein Gelenkartikulator da ist, und daß die Resultate mit dem im Jahre 1865 konstruierten Bonwill-Artikulator ebenso gute sind wie mit dem neuesten Gysi-Modell.

Damit bin ich am Schlusse meiner Ausführungen angelangt. Ich weiß es genau, daß das, was ich sagte, heute noch sehr revolutionär klingt, ich weiß genau, daß ich mich im Gegensatz zu sämtlichen Lehrbüchern der Zahnersatzkunde befinde. Und doch beharre ich fest auf diesem Standpunkt. Denn der weitaus größte Prozentsatz der Zahnärzte gebraucht noch heute nur die Scharnierartikulatoren: Die Praxis hat hier die allgemein angenommene Theorie längst widerlegt, bevor sich die Autoren gefunden haben, die diese Widerlegung theoretisch-wissenschaftlich zu begründen wagten. Auch meine Arbeit dient demselben Zweck.

Literatur: Andresen: Die Artikulation der Kiefergelenke und der Zahnreihen. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1912. — Balters: Gelenklose Artikulatoren mit Schlottergelenk oder Artikulatoren mit festen Drehpunkten? Ein Beitrag zum Artikulationsproblem. Vjschr. f. Zahnhlk. 1922, H. 4. — Christiansen: Einige Untersuchungen über das Kauvermögen des natürlichen und des künstlichen Gebisses. Vjschr. f. Zahnhlk. 1923, H. 1. — Ders.: Welchen Artikulator sollen wir bei der Aufstellung von künstlichen Zähnen benutzen? Vjschr. f. Zahnhlk. 1923, H. 3. — Eichentopf: Der gelenklose Artikulator. Vjschr. f. Zahnhlk. 1923, H. 1. — Ders.: Die Kieferbewegungen, deren Beziehung zur Artikulation der Zahnreihen und ihre Verwertung im Gelenkartikulator. Zahnärztl. Rundsch. 1921, H. 27. — Ders.: Über das Artikulationsproblem und einen

Versuch zu seiner Lösung und den Funktionsabbruch. Zahnärztl. Rundsch. 1922, H. 38. – Ders.: Über das Artikulationsproblem. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1923, H. 1. – Fehr: Eine einfache Methode, am Gritmann oder Böwill-Artikulator die Bennetsche Transversalbewegung zu berücksichtigen. Vjschr. f. Zahnhlk. 1922, H. 1 u. 2. – Ders.: Das Artikulationsproblem und sein Artikulator. Deutsche zahnärztl. Wschr. 1921, H. 32. – Ders.: Neues über Artikulation. Zahnärztl. Rundsch. 1921, Nr. 51. – Ders.: Über künstliche Zähne. Zahnärztl. Rundsch. 1922, H. 52. – Fabian: Zur Frage der Kieferöffnungsbewegung des Menschen, zugleich ein vergleichend anatomischer Beitrag. Ergebn. d. ges. Zahnhlk., Bd. VII, H. 3/4. – Fabian und Gravinkel: Der F.-G.-Gelenkartikulator mit Führungsstift. Deutsche zahnärztl. Wschr. 1922, H. 47. – Frank: Eichentopf, Fehr, Balters. Montag. Vjschr. f. Zahnhlk. 1923, H. 2. – Fritzschehat: Beitrag zur Bewegung des Unterkiefers. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1923, H. 1. – Handbücher von Parreidt, Scheff, Preiwerk, Jung. – Köhler und Riechelmann: Der heutige Stand des Artikulationsproblems. Vjschr. f. Zahnhlk. 1922, H. 2. – Loos: Einiges über den Zusammenhang von Artikulation und Kiefergelenk. Festschr. d. Ver. österr. Zahnärzte 1911. – Major: Zur Lösung des Artikulationsproblems. Zschr. f. Stom. 1923, H. 9. – Montag: Beitrag zur Artikulation. Deutsche zahnärztl. Wschr. 1922, H. 47. – Rumpel: Die Ausschaltung der schädlichen Kaudruckkomponenten bei der Konstruktion der zahnärztlichen Prothese. Vjschr. f. Zahnhlk. 1922, H. 3. – Rohrer: Die Störungen der physiologischen Kauakte und ihre Bewertung. Zahnärztl. Rundsch. 1921, H. 23/24. – Rumpel-Schröder: Das Artikulationsproblem. Deutsche zahnärztl. Wschr. 1921, Nr. 35. – Suor: Die Artikulation ganzer künstlicher Gebisse. Korrbl. f. Zahnärzte 1912. – Simon: Die neue Auffassung des Artikulationsproblems. Zahnärztl. Rundsch. 1921, H. 43. – Schröder-Rumpel: Ein neuer Artikulator. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1914. – Schwarfe: Die Entwicklung der Artikulationslehre Bonwills. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1914. – Ders.: Die individuelle Gelenksbahn. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1923, H. 22. – Türkheim: Die Bedeutung physiologischer Probleme für die theoretische und praktische Zahnheilkunde. Zahnärztl. Rundsch. 1921, H. 29. – Wallisch: Ein naturgetreuer Artikulator. Ö.-u. Vjschr. f. Zahnhlk. 1907. – Ders.: Über den praktischen Wert der Gelenkartikulatoren. Zschr. f. Stom. 1914. – Wastrow: Gedanken zum Artikulationsproblem. Korrbl. f. Zahnärzte 1914.

Über das Bleichen der Zähne

Ein klinisches Merkblatt

Von

Prof. **Hermann Prinz**, M. D., D. D. S., Philadelphia Pa.,
Evans Institut, University of Pennsylvania.

(Mit 1 Figur)

Vorbemerkungen

Die Substanzen, die die Verfärbung der Zähne verursachen, können eingeteilt werden in endogene Pigmente, d. h. Farbstoffe, die innerhalb des Zahnes gebildet werden, und exogene Pigmente, d. h. Farbstoffe, die außerhalb des Zahnes entstehen. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind die endogenen Pigmente die Ursache der bleibenden Verfärbung der Zähne, Pigmente, die in erster Linie vom Blut stammen. Temporäre Verfärbungen durch endogene — hämatogene — Pigmente werden gelegentlich beobachtet als Folge von Allgemeinerkrankungen.

wie Cholera asiatica, akute Hautexantheme, Typhus usw., die eine rötliche Farbe hervorrufen, in schweren Fällen von Ikterus kann Gallenfarbstoff diffundieren, der den Zahn orangegelb färbt; die temporären Verfärbungen kommen nur in Zähnen mit lebender Pulpa vor und verschwinden meist nach Ablauf der Krankheit. Exogene Verfärbungen werden verursacht durch Anwendung der zur Behandlung der Zähne nötigen Stoffe, durch Füllungsmaterialien, durch Medikamente oder durch Genußmittel, wie Kautabak, Betelnuß u. dgl.

Die Hämolyse als Folge des Pulpentodes ist die Hauptursache der bleibenden Verfärbung der Zähne. Wenn sie auch nicht immer und notwendigerweise eine Verfärbung der Zahngewebe bedingt, so ist doch mit ihr die vorzüglichste Grundlage hierzu gegeben.

Eine progressive interstitielle Verfärbung des ganzen Zahnbeines ist die gewöhnliche Folge, abgesehen von gewissen metallischen Verfärbungen oder örtlichen Verfärbungen infolge von Imbibition von Pigmentstoffen, die gewöhnlich beobachtet werden, wenn kleine Dentinflächen von der Schmelzdecke entblößt sind oder wenn letztere infolge mangelhafter Entwicklung keinen genügenden Schutz dem Eindringen von Farbstoffen aus den Speisen oder den Mundsekreten bietet.

Die Hämolyse als Folge des Pulpentodes ist, wie erwähnt, die Hauptursache der Zahnverfärbung. Leider ist in den Fällen, in denen der Tod aus pathologischen Ursachen erfolgt, eine Diffusion in das Zahngewebe nicht zu vermeiden. Andrerseits muß in allen Fällen, in denen die Pulpa vom Zahnarzt zerstört werden soll, alle Vorsicht angewendet werden, um solche Zwischenfälle, durch die die normale Farbe für alle Zukunft verloren geht, zu vermeiden. Wenn diese Tatsache auch schon lange bekannt war, müssen wir doch dem Schweden Dr. Viktor Renström dankbar sein dafür, daß er auf derartige Vorkommnisse besonders aufmerksam gemacht und entsprechende Verhütungsmaßregeln empfohlen hat. Zur Vorbeugung der Hämolyse bei der Entfernung der Pulpa ist es notwendig, diese vollständig anämisch zu machen, bevor überhaupt ein Instrument angewendet wird. Im allgemeinen sei erwähnt, daß in den Vereinigten Staaten von Nordamerika die heute praktizierte Methode der Pulpaentfernung die durch Lokalanästhesie ist und die ältere Arsenikmethode nur in Ausnahmefällen angewendet wird. Da die modernen Methoden der Lokalanästhesie oft nur eine unvollkommene Blutleere erzeugen, so sind sie für eine vollständig blutlose Entfernung der Pulpa nicht ausreichend. Um dies zu erreichen, muß vor der Exstirpation eine übersättigte Lösung von Alaun in heißem Glyzerin angewendet werden. Diese Lösung wird bereitet durch inniges Verrühren von ungefähr 2 g pulverisierten Alauns in 4 g Glyzerin in einer Flasche mit weitem Hals.

Diese Lösung läßt man einige Zeit an einem warmen Ort. Zum Gebrauch wird ein wenig nicht gelösten Alauns aus der leicht geneigten Flasche mit einem Wattabäuschchen aufgenommen und durch eine Minute fest an die gut freigelegte Pulpa gedrückt. Die Extraktionsnadel wird

vor dem Gebrauch in die Alaunmischung eingetaucht, so daß dieses starke Adstringens in das Innere des Pulpengewebes gebracht wird. Unmittelbar nach der Extraktion der Pulpa wird eine mit der Mischung getränkte Papierspitze so hoch als möglich in den Wurzelkanal eingeführt und ungefähr 2 Minuten darin gelassen, um die Blutung am Apex zu stillen. Acidum tannicum oder ein anderes Styptikum, das mit dem Hämoglobin eine Farbverbindung eingehen könnte, darf nicht verwendet werden.

Der Vorgang beim Bleichen.

1. Aseptische Behandlung des Wurzelkanals und des apikalen Gewebes in der üblichen Weise.

2. Der Wurzelkanal wird mit einer soliden Wurzelfüllung aus rosa Guttapercha gefüllt, doch bleiben die Pulpakammer und der Kanal auf 2 bis 3 mm ungefüllt.

NB. Wurzelbehandlung und -füllung müssen unbedingt dem Bleichverfahren vorangehen.

3. Kariöses Dentin und alles Füllungsmaterial, gleichgültig welcher Art, muß unbedingt vollständig entfernt werden.

4. Man bestimmt die Farbe des kranken und des korrespondierenden gesunden Zahnes und notiert das auf dem Vormerkblatt (siehe *A*).

5. Das Zahnfleisch in der Umgebung wird mit wenig Vaselin bestrichen und der Zahn unter Kofferdam gelegt. Es soll nur an den oder die zu bleichenden Zähne der Kofferdam angelegt werden. Ist es notwendig, auch einen gesunden Zahn unter Kofferdam zu nehmen, so ist er durch einen Überzug von Vaselin zu schützen. Der Patient wird mit einer Gummischürze und Handtüchern bedeckt.

6. Der Kofferdam muß sorgfältig unter den freien Zahnfleischsaum gebracht und mit doppelter gewachster Seide gebunden werden, um jede Undichtigkeit zu vermeiden. Die Ligatur wird mit Lack überzogen. Nie ist eine Metallklammer zu verwenden.

7. Man reinigt den Zahn erst mit Chloroform und hierauf mit einer frisch zubereiteten, heiß gesättigten Lösung von Natriumperborat in Wasserstoffsuperoxyd.

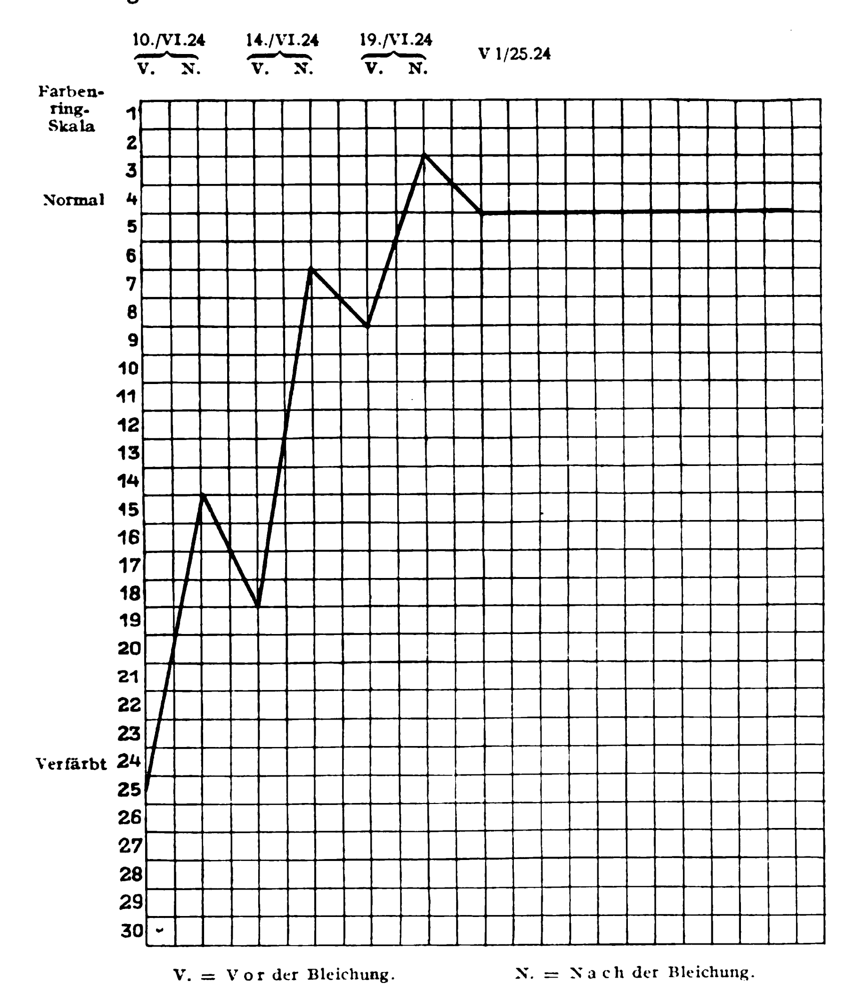
8. Der Zahn wird getrocknet, Pulpakammer und Kavitäten lose mit Watte gefüllt und der Zahn dann ganz in eine dünne Lage loser Watte gehüllt.

9. Eine geringe Menge von Perhydrol (Merck, siehe *B*) wird in ein Dappen-Schälchen geschüttet und mit einem Augentropfglas die Watte hauptsächlich in den Kavitäten mit Perhydrol getränkt. Metall irgendwelcher Art darf mit der Lösung nicht in Berührung gebracht werden.

NB. Das Perhydrol ist immer auf Anwesenheit von Sauerstoff zu prüfen (siehe *C*).

10. Der Zahn wird durch eine Lampe mit hoher Kerzenstärke bestrahlt. Die besten Erfolge gibt eine Bogenlampe, wie sie in der Mikroskopie benutzt werden. Bei Verwendung einer Glasstablampe wird diese

mit einem 2 cm langen Gummischlauch, der ein wenig über die Lampe hinausreicht, bedeckt, um einen Strahlenverlust zu vermeiden. Die Lampe wird so nahe als möglich an den Zahn gebracht. Bei Benutzung der Bogenlampe wird das Gesicht des Patienten durch mehrfach gefaltete Tücher geschützt.



V. = Vor der Bleichung. N. = Nach der Bleichung.

11. Der Bleichprozeß wird durch 15 bis 20 Minuten fortgesetzt. Es muß dafür gesorgt werden, daß die Watte immer mit Perhydrol getränkt bleibt, da es unter den heißen Strahlen verdampft. Das Anblasen mit heißer Luft in kurzen Intervallen begünstigt den Bleichprozeß.

12. Nach Beendigung der Sitzung wird die Watte entfernt, der Zahn und der Kofferdam sorgfältig mit Wasser abgewaschen und Ligaturen und Kofferdam entfernt. Der Patient spült den Mund gründlich mit Wasser aus. Weißliche Flecken auf dem Zahnfleisch zeigen eine Verätzung mit Perhydrol an und sind mit Vaselin zu bestreichen.

13. Jetzt wird die Farbe des Zahnes wieder bestimmt, ins Vormerkblatt eingetragen und mit der ursprünglichen Farbe verglichen.

NB. Selbstverständlich wird immer derselbe Farbenring benutzt.

14. Der Zahn wird getrocknet und alle Kavitäten provisorisch mit Guttapercha gefüllt.

15. Der Patient wird angewiesen, nach zwei oder mehr Tagen zu einer zweiten Sitzung zu kommen. Niemals früher.

16. Man bestimmt wieder die Farbe, trägt sie ins Vormerkblatt ein und vergleicht sie mit der letztbestimmten. Gewöhnlich hat sie etwas nachgedunkelt.

17. Der in den Punkten 4 bis 16 geschilderte Vorgang des Bleichens wird wiederholt.

18. Drei oder vier Sitzungen sind gewöhnlich erforderlich, um die gewünschte Farbe zu erreichen. Es ist gut, ein wenig heller zu bleichen als der Vergleichszahn.

19. In der letzten Sitzung wird mit reinem Alkohol und heißer Luft getrocknet. Eine 80%ige Lösung von Chloralhydrat in destilliertem Wasser wird mit Wattebäuschchen in sämtliche Kavitäten gebracht und hier durch eine Minute in enger Berührung mit dem Zahnbein gelassen. Nach Entfernung der Watte werden die Kavitäten mit Wattebäuschchen ohne Anwendung von warmer Luft getrocknet. Die Pulpakammer wird mit rosa Guttapercha gefüllt und die ganze Kavität mit Kopallack überzogen. Durch diese Behandlung erhält die Zahnkrone wieder die normale Transparenz.

20. Unter die bleibende Füllung wird eine Zementunterlage gemacht. In einigen Tagen wird die etwa eingetretene übermäßige Transparenz zur Norm zurückkehren.

A. Nachdem man die Farbenveränderungen auf einer Kurve registriert hat, muß der Farbenring wieder in Ordnung gebracht werden, d. h. die Musterzähne müssen allmählich von den lichteren zu den dunkleren Farben absteigen. Wenn z. B. der Farbenring für die 20. Century-Zähne verwendet wurde, sind die Musterzähne nach den Nummern zu ordnen.

B. Perhydrol (Merck) ist eine Wasserstoffsuperoxydlösung, die eine 30%ige Gewichtsmenge absoluten Wasserstoffsuperoxyds und ungefähr 70% Wasser enthält. Ein Volumteil macht ungefähr 100 Volumteile Sauerstoff frei. Perhydrol ist sehr kaustisch.

C. Eine Prüfung der Wirksamkeit von Wasserstoffsuperoxyd bietet folgende Reaktion: 10 cm· destillierten Wassers werden mit 10 Tropfen verdünnter Schwefelsäure, 1 Tropfen einer 1%igen Lösung von Kaliumchromat in destilliertem Wasser (1 Teil Kaliumchromat gelöst in so viel

destilliertem Wasser, bis 100 cm³ erreicht sind) und 2 cm³ Äther gemischt. Ein Tropfen Perhydrol wird dazugegeben und gut geschüttelt. Es entsteht eine tiefblaue Farbe, die sich von der Ätherschicht absondert.

Vormerkblatt für das Bleichen.

Name .... Datum ....
Adresse ....
Alter .... Geschlecht .... Geburtsort .... led., verh., verw.
Die Behandlung wird durchgeführt ....
Verfärbter Zahn .... Farbenring Nr. ....
Normaler Zahn .... Farbenring Nr. ....

R 8 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7 8 L
8 7 6 5 4 3 2 1 | 1 2 3 4 5 6 7 8

Diagnose .... Ursache ....
Art der Verfärbung .... Seit wann ....

Der Bleichprozeß. Vorbehandlung.

Bleichmittel ....
Licht .... Zeit in Minuten .... Wiederhergestellte Transparenz...

Schlußbehandlung:

Erfolg .... Farbenring Nr. ....
Letzte Sitzung .... Farbenring Nr. ....

Eine Operationsmethode für Dentitio difficilis dentis sapientiae

Von

Dr. med. **Gustav Kurz**, Wien

Wir finden häufig Fälle, wo beim Durchbruch des unteren Weisheitszahnes sich das darübergelegene Zahnfleisch nicht entsprechend zurückzieht, so daß sich zwischen der Krone des Weisheitszahnes und der darüberliegenden Zahnfleischkappe eine Tasche bildet, welche, wenn sie sich entzündet, ein schmerzhaftes Hindernis beim Kauen bildet und einer Quetschung durch den oberen Antagonisten ausgesetzt ist. Es entstehen oft auf diese Weise Geschwürsbildungen, welche eine Infektion der umliegenden Weichteile und des Knochens zur Folge haben.

Die fortgeschrittenen Fälle, bei welchen es zur eitrigen Einschmelzung der Wurzelhaut und starker Lockerung des Weisheitszahnes, verbunden mit Kieferklemme, kommt, verfallen der Zange.

Im Anfangsstadium jedoch kann man durch die folgende einfache Methode das Übel beheben, ohne daß es später wie bei der konservierenden Behandlung oder Spaltung oder Exzision des Zahnfleischlappens zu Rezidiven kommt.

Nach vorheriger Lokalanästhesie wird mit einer feinen geraden Schere die Zahnfleischkappe lingual und bukkal möglichst nahe dem Zahnhalse mit einem Scherenschlag durchtrennt, dann mit der recht-

winklig abgebogenen Schere, wie sie Gottlieb für die Entfernung der Papillen benutzt, an der Distalseite des Zahnes die beiden Schnittlinien miteinander verbunden. Nun wird mit einer kleinen, krummen Nadel das innere Blatt der Zahnfleischtasche mit dem ihm oralwärts anliegenden Zahnfleisch an mehreren Stellen rings um den Zahn vernäht. Dann untersucht man, wo sich der Weisheitszahn mit seinem Antagonisten berührt und schleift diese Berührungsstellen so viel als möglich weg. So kann der Weisheitszahn ungehindert aus dem Unterkiefer herauswachsen und das so genähte Zahnfleisch verhindert eine abermalige Taschenbildung.

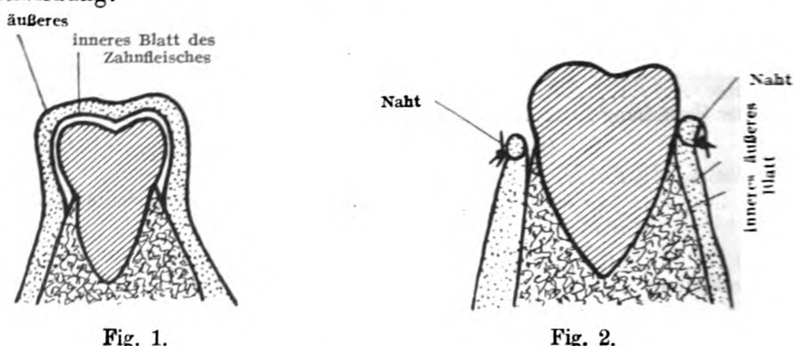


Fig. 1. Fig. 2.

Auf ähnliche Weise verfahre ich auch bei jenen Fällen, wo ein Milchzahn aus irgendeinem Grunde gezogen wurde und der bleibende Zahn allzu lange auf seinen Durchbruch warten läßt. Hier wird nach vorheriger Orientierung durch eine Röntgenaufnahme in Lokalanästhesie die über dem Zahn liegende Schleimhaut abgetragen und nach Freilegung der Krone die Schleimhaut in ähnlicher Weise genäht. Die Zähne rücken dann sehr rasch an ihren Platz. Als Illustrierung dazu sei folgender Fall beschrieben. Bei einem 13jährigen Knaben konnte der Eckzahn nicht durchbrechen; er drückte mit seiner Krone gegen die Wurzel des kleinen Schneidezahnes, so daß dieser mit seiner Krone nach distal und labial verschoben wurde. Ich beobachtete den Fall durch 1 Jahr; der Eckzahn zeigte keine Neigung durchzubrechen, der kleine Schneidezahn war stärker labialwärts getreten. Zu einer Regulierung konnten sich die Eltern, welche außerhalb Wiens wohnten, nicht entschließen. Ich legte daher die Eckzahnkrone frei, nahm den Knochenrest zwischen 4 und 2 weg, ersparte so den Osteoklasten Arbeit und vernähte das über dem Zahn gelegene Periost mit der Gingiva und nach zirka 4 Monaten war der Zahn heruntergewandert, der kleine Schneidezahn stand wieder in seiner richtigen Lage. Da zwischen 4 und 2 zu wenig Platz war, so steht der Eckzahn etwas paraxial, aber das kosmetische Resultat ist ein zufriedenstellendes.

Die Bedeutung der Stomatologie bei Erkrankungen der Nachbargebilde der Zähne.

Von
R. Klein, Kremsier

Die Forderung der Zuziehung eines Stomatologen bei derartigen Erkrankungen scheint zwar zu selbstverständlich, als daß sie einer ausführlichen Abhandlung bedürfte; allein Fälle meiner Erfahrung bezeugen, daß sie nicht genügend berücksichtigt wird und deshalb unsere Pflegebefohlenen und unser Ansehen leiden.

Die Fortschritte der Mundchirurgie im besonderen scheinen der Ärzteschaft nicht genügend bekannt zu sein; ich denke hier besonders an die Behandlung der Zahnzysten und des akuten und chronischen Empyems der Kieferhöhle. Weisers „Bericht über die Therapie der radikulären und follikulären Zahnzysten" auf den Seiten 438 bis 441 der „Abhandlungen des VI. internationalen Dental-Kongresses", einer der sehr wenigen Aufsätze in deutscher Sprache daselbst, sollte allgemeiner bekannt sein, zumal er neben der vollkommenen Umfassung des Themas auch den Forderungen entspricht, die ein du Bois-Reymond oder ein Ostwald an derartige Aufsätze stellen.

Ersterer, der bekanntlich die Muskel- und Nervenlehre schuf, und der als akademischer Lehrer Stürme von Entrüstung und Begeisterung hervorzurufen vermochte, erklärte, daß eine wissenschaftliche Abhandlung ebenso ein Kunstwerk sein könne wie die Novelle; letzterer behauptet, daß es am besten ist, und dies geschieht auch stets von seiten eines guten Lehrers, ob mit dem gedruckten oder gesprochenen Worte, daß man die Verallgemeinerung entstehen läßt in dem Maße, wie die mitgeteilten, einzelnen Tatsachen dies erfordern und rechtfertigen.

Die Lektüre dieses Aufsatzes kann also nicht warm genug der allgemeineren Berücksichtigung empfohlen werden.

Unter den Nachbargebilden der Zähne nimmt die Oberkieferhöhle naturgemäß eine hervorragende Stelle ein; daß dies von den Ärzten sehr bald erkannt wurde, geht aus dem Umstande hervor, daß sich an ihre Entdeckung eng der Name ihres Entdeckers, Nathanael Highmore (1613 bis 1684), knüpft, wie dies auch mit den Namen der ersten Beschreiber anderer Körperregionen der Fall ist, z. B. beim Douglasraume.

Mit den Besonderheiten dieses Hohlraumes muß also der Facharzt vollkommen vertraut sein, soll er das Vertrauen erwecken, das ihm den Erfolg sichert, und die vorliegende Zeitschrift hat es daher nicht an diesbezüglichen Abhandlungen aus berufener Hand fehlen lassen, als vor etwa einem Jahrzehnte dieses Thema im Vordergrunde des zahnärztlichen Interesses stand.

In der Regel sind am menschlichen Körper zwei Knochenplatten durch eine kleinmaschige Knochenschicht (Stratum spongiosum) von-

einander getrennt oder durch eine Reihe von weiteren Zellen, und sie führen dann einen Kollektivnamen (Sinus frontales, ethmoidales, sphenoidales). Am Zahnbogen des Oberkiefers bildete sich jedoch beim Menschen eine förmliche Knochenhöhle aus, die unten vom Alveolarfortsatze, oben vom Orbitalboden, wangen- und gaumenwärts von meist recht dünnen Knochenlamellen begrenzt wird. Auch der Boden dieses Hohlraumes ist meist sehr dünnwandig und senkt sich mehr oder minder tief zwischen die Wurzeln der einbegriffenen Zähne ein.

Der Zweck der Zartheit der Wände ist wohl der, dem Knochen bei geringster Schwere größte Bildsamkeit zu verleihen, wie es die allmählich fortschreitende Ausbildung der Zähne im Entwicklungsalter und die individuelle Bißeigentümlichkeit erfordern. Daß hierbei die Anordnung der Knochenbalken derartig ist, daß sie dem Kaudrucke nur bei einer gewissen Kaurichtung (Angriffsrichtung) entspricht, bewies mir ein Fall von Spontanfraktur, über den ich anderwärts ausführlich berichtete und mit dem Röntgenbilde belegte. Möge mir eine kurze Wiederholung gestattet sein. Bei einem Jungen war der erste obere Molar stark defekt; der zweite Molar war derart malokklusiv, daß er seinem Gegenzahne vollkommen wangenwärts auswich und ihn derart überragte, daß die Bukkalfläche des unteren Molaren bei Zahnschluß die Palatinalfläche des oberen bestrich. Eines Tages nun verspürte der Junge während der Mahlzeit plötzlich einen heftigen Schmerz mit Bluterguß auf dieser Mundseite und mußte auf ein Fortsetzen der Mahlzeit verzichten. Ich fand einen subperiostalen Knochenbruch vom Tuberkulum bis zum zweiten Prämolaren reichend, den das Röntgenbild bestätigte. Die Therapie bestand in der Extraktion des malokklusiven Zahnes und der Wurzeln seines Vorzahnes. Die Heilung erfolgte dann glatt.

Für gewöhnlich weist man bei der Lokalisation der Kieferhöhle auf die Region des Auges hin; dahin kann aber nur das Ostium maxillare, ihre Mündungsstelle in den Halbmondspalt der Nase, projiziert werden. Eine erhöhte Druckempfindlichkeit dieser Stelle ist daher gewiß nicht charakteristisch für eine Antrumerkrankung, es sei denn, daß auch die palatinale oder bukkale Wand schmerzhaft ist. Weiters finden sich bei keiner zweiten Knochenhöhle so bedeutende Verschiedenheiten in Größe und Form, in verschiedenen Lebensabschnitten und auf den beiden Seiten einer und derselben Person. Bald faßt sie bis 35 cm³ (Cryer), bald ist sie in Fächer geteilt (an einem Schädel in meinem Besitze sind deren vier), wie es den Pflanzenfressern entspricht, bald ist sie überhaupt nicht ausgesprochen ausgebildet, wie es bei den Fleischfressern der Fall ist; mit zunehmendem Alter geht sie regressive Prozesse ein, die durch frühen Verlust der Zähne vorzeitig erfolgen können und dann den bekannten flachen Gaumen verursachen.

Ich erkläre mir diese Formverschiedenheiten aus dem Umstande der Häufigkeit der Rachitis, welche unter den konstitutionellen Erkrankungen, besonders im Entwicklungsalter, wohl den größten Einfluß

auf die Entwicklung der Kieferhöhle ausüben dürfte. Gepaart mit dem Saugakt an schlechten Vorrichtungen wird die Rachitis bei ihrer Eigentümlichkeit, Knochendifformitäten und Rarifizierungen hervorzubringen, wohl besonders häufig als die Ursache dieser Eigen- und Abarten anzusprechen sein. Es ist dies zugleich ein Hinweis darauf, wie bald schon der Zahnarzt zu Rate gezogen zu werden hat, wenn man mit Erfolg gegen die Volksseuche Karies zu Felde ziehen will.

Ich habe Auftreibungen dieses Kieferteiles gesehen, die wie Kufen eines Schlittens bald zwischen die horizontalen Äste des Unterkiefers hineinragten und deutliche Abdrücke an deren lingualen Wänden erzeugten, bald distal ausweichend den Unterkieferknochen zu umfassen schienen. Meist sind derartige Abweichungen mit anderen, deutlichen Merkmalen der Früh- und Spätrachitis vergesellschaftet.

Während sich also das Ostium maxillare bei aufrechter Kopfhaltung im obersten, höchst gelegenen, vorderen Winkel der Kieferhöhle befindet, liegt ihr Kieferanteil zumeist zu tiefst. Dies erklärt bekanntlich zum Teil die ungünstige Prognose beim Übergreifen von Erkrankungen der Nasengänge auf die Kieferhöhle und die abhelfenden Operationsmethoden, die Luc, F. Kretschmann (Magdeburg), Dreesmann (Köln) u. a. empfohlen haben. Besonders Partsch (gegen Zuckerkandl) und Mikulicz sind für die Eröffnung des Antrums am tiefsten Punkt eingetreten. Derselbe Umstand macht natürlich umgekehrt die überaus günstigen Erfolge des Zahnarztes erklärlich, der recht häufig ein Mitergriffensein der Kieferhöhle infolge eitriger Vorgänge an den Zähnen und um dieselben findet; nach Entfernung des schuldtragenden Zahnes sehen wir zumeist ungestörte Ausheilung eintreten. Im allerärgsten Fall dentaler Genese führen nach der Extraktion zwei bis drei Ausspülungen oder Jodtinktureingüsse zur Ausheilung.

Gegen die nasale Infektion bietet der Kieferhöhle ihr Flimmerepithel den besten Schutz. Hat dieses durch chronische Erkrankung gelitten, so werden die Sekrete schon schwer durch das Ostium in das natürliche Mündungsgebiet, das Naseninnere, ausgeschieden werden. Ich kenne Fälle, in denen Patienten sich nicht der Eröffnung am tiefsten Punkt unterziehen wollten. Sie fanden es dann selbst heraus, durch eine Senkung des Kopfes oder nachts durch eine Drehung auf die gesunde Seite das Sekret zum Abfluß durch das Ostium zu bringen und sich so Erleichterung von dem unbehaglichen Gefühle der verstopften Nase zu schaffen.

Andere Symptome des Verlegtseins bei chronischem Empyem sind: Anosmie, Parosmie, Parageusie und subjektive Kakosmie. C. Ziem fand diese Komplikationen besonders häufig beim Empyem dentalen Ursprunges. Nach diesem Autor braucht nicht gerade viel Eiter vorhanden zu sein; er empfiehlt die Extraktion des erkrankten Zahnes, Anbohrung und Ausspritzung der Kieferhöhle und dauerndes Schlafen bei offenem Fenster.

Ich möchte hier erwähnen, daß ich keine Ausspritzung, sondern eine Auswaschung mit einem kleinen Apparate vornehme, den ich mir selbst für diese Zwecke zurechtlegte. Die Vorzüge scheinen mir Schmerzlosigkeit, leichtes Handhaben und die Möglichkeit der Einbringung von hochprozentiger Jodtinktur in größerer Menge ohne Überschwemmung des Mundes zu sein. Ich bediene mich eines kleinen Glastrichters, den ich mit einem etwa 5 dm langen, dünnen Schlauche verbinde, dessen anderes Ende eine schlanke Olive oder ein Goldröhrchen trägt. Nach Auskleidung der Mundfalten mit Watte, um Verätzung zu vermeiden, nehme ich durch Heben und Senken des mit der Flüssigkeit beschickten Trichters die Auswaschung vor.

Gestützt auf die günstigen Resultate, die Dr. Esch (Daytone Beach) mit der zweiprozentigen, körperwarmen Boraxlösung in der Behandlung von Empyemen bei Pleuritis und Hydrokele im Journal of the Americ. med. Ass. (26. März 1910) berichtete, lasse ich eine solche der Jodtinktur vorausgehen und folgen. Ohne ein eigentliches Ätzmittel zu sein, zeigt der Borax doch alkalische Reaktion, besitzt die antiseptische Kraft der Borsäure und neutralisiert eventuell in Taschen des Antrums zurückgebliebene Jodtinktur. Die Jodtinktur wende ich erst in zehnprozentiger, dann bloß in fünfprozentiger Konzentration durch 2 bis 3 Minuten, die Boraxlösung durch 2 bis 10 Minuten an. Öfter als dreimal in 14 Tagen mußte ich dieses Verfahren bisher überhaupt nicht anwenden.

Die Blutversorgung der Kieferhöhle hat zum größten Teile dieselben Quellen wie jene der Zähne, nämlich die Arteria dentalis superior, welche feinste Ästchen zu den Zähnen entsendet, ferner zum Alveolarfortsatze und größten Teile der Schleimhaut. Wichtiger noch ist es zu wissen, daß die aus denselben drei Anteilen sich sammelnden Venen reichlich miteinander anastomosieren, wie es auch in der Umgebung des Ostium maxillare mit den daselbst befindlichen Nasengangsvenen der Fall ist.

M. H. Cryer, Professor of Oral Surgery an der Universität Pennsylvania, sagt in seinem „Report on the Pathology of the Antrum", den er mit zahlreichen Skiagrammen und Schnittbildern ausstattet: „Es ist meine Beobachtung, daß es mehr Fälle gibt, in welchen Zähne durch Erkrankungen des Antrums eingebüßt werden als umgekehrt, wo die Zähne ursprünglich krank sind und Infektion des Antrums und der benachbarten Zellen verursachen.

Davis behauptet in seinem „Paper on the Pathology and Treatment of the Maxillary antrum", daß die Kieferhöhleneiterung fast stets von den Erkrankungen anderer Sinusse begleitet ist. Nach demselben Autor ist der dritte obere Molar am häufigsten für das dentale Empyem verantwortlich. Oakmann (Detroit) will die Ursache der relativen Seltenheit des Ausganges der Eiterung von den Zähnen in dem Schutze finden, den die Innenauskleidung des Antrums bietet.

Davis behandelt das dentale Empyem, indem er nach der Extraktion das Antrum von der Nase aus täglich ausspritzt, was nach seiner Angabe nie länger als sechs Tage dauert, und zwar durch einen Kanal, den er sich mittels eines gekrümmten Trokart durch die dünne antronasale Wand des mittleren Nasenganges schafft. Es ist dies ein Vorgang, den man ganz schmerzlos gestalten kann, wenn man die Schleimhaut der Nase der betreffenden Stelle mit einer Kokain-Adrenalin-Lösung bestreicht. Die Richtung ziele von der Nähe des Ostiums gegen den Antrumboden, um sicher der Orbita auszuweichen. Der derart ausgeführte Eingriff ist ungefährlicher, als wenn er mit dem Lichtwitz-Trokart ausgeführt wird. Ich halte aber mit A. T. Rasmussen (La Crosse, Wis., U. S. A.) fest daran, daß wir Zahnärzte es höchst selten angezeigt finden, uns diesen Zugang zu schaffen; der Höhlenboden liegt meist tiefer als der Nasenboden und macht dadurch die Drainage illusorisch. Wir werden heute selbst den kranken Zahn durch uns zur Verfügung stehende Mittel tunlichst zu erhalten suchen. Ich kann mir mithin nicht erklären, weshalb Frz. Péter und Otto Hofer in Heft 1, 1923, dieser Zeitschrift auf Seite 17 (Die akute Periostitis der Zähne) sich folgendermaßen aussprechen: „Ist das Empyem diagnostiziert (Fieber, Schüttelfrost, geringgradige Schwellung der Oberkiefergegend, starker Schmerz, Eiterabfluß durch die Nase), so wird das akute Stadium nach den Regeln der Rhinologie behandelt (Punktion und Durchspülung durch den unteren Nasengang)".

Nur wenn unter „Punktion" die Eröffnung am tiefsten Punkte gemeint ist, kann von einer Durchspülung die Rede sein. Ist aber einmal der Boden des Eiterherdes gelüftet, bedarf es kaum mehr einer Durchspülung durch die Nase. Die Durchwaschung von der Alveole aus bei vornübergeneigtem Kopfe ist leichter durchführbar.

Mitergriffensein des Antrums bei akuten Katarrhen der Nasengänge sowie etwaige Schmerzen in den einbezogenen Zähnen findet man recht selten. Einmal nur fand ich Schmerzen in den rückwärtigen Zähnen, die ich durch eine Rhinitis acuta mir zu erklären versucht war; ein andermal glaubte ich, dies durch eine tuberkulöse Rhinitis, Pharyngitis und Bronchitis tun zu können. Ich nahm eine Mitbeteiligung der Schleimhaut des Antrums oder einen Stauungskatarrh desselben an, wie etwa ein Tubenkatarrh sich zu einer Rhinitis gesellt.

Prof. Brand sagt in seinem Lehrbuche der Chirurgie für Zahnärzte: Die akuten, von den Zähnen aus entstehenden Eiterungen können auch spontan heilen, wenn bei der Extraktion die Höhle eröffnet worden ist. Stellt sich diese Kommunikation als zu eng heraus, um eine Ausspülung einige Zeit ungehindert vornehmen zu können, so erweitert man diese Öffnung mittels eines Bohrers auf 4 bis 5 mm. Man tamponiert den Alveolus mit Jodoformgaze. Unter regelmäßigen Spülungen heilt die akute Entzündung aus, die Knochenwunde schließt sich mit Granu-

lationen. Von einem Offenhalten des Kanals mittels solider Stifte spricht Brand nicht. Und mit Recht kommt man von der Anfertigung von massiven Stiften immer mehr ab; sie werden bald einer veralteten Schule angehören.

Einer Dame, der Mutter eines Arztes, war vor etwa 20 Jahren, als die Stiftanlegung besonders im Schwunge war, über Auftrag des Laryngologen, an den sie von ihrem Hausarzte mit einem akuten Empyem des Antrums gewiesen worden war, von einem Zahnarzte unter besonderen Schwierigkeiten und nach Extraktion eines schadhaften Zahnes (Bikus) ein solcher massiver Kautschukstift in der Länge von gut 3 cm angefertigt worden. Durch volle 20 Jahre befolgt die Patientin den wiederholten Rat der antiseptischen Spülung und trägt den mittels Klammern an Nachbarzähnen verankerten Stift aus Besorgnis weiter, daß ein Verschluß des Kanals eintreten könnte. Als etwa ein Jahr nach dem linksseitigen Empyem auch die rechte Seite unter den Erscheinungen der akuten Periostitis und des Empyems erkrankte, wurde daselbst der Vorgang wiederholt, ein Stift angefertigt und dieselbe Therapie bis zur Stunde befolgt.

Obwohl ich mich wiederholt überzeugt hatte, daß weite Verbindungen durch das Ostium max. mit den Nasengängen bestanden, daß keine Eiterung mehr bestand, daß das Spülwasser klar durchging und trotz endgültiger Jodtinkturauswaschungen konnte ich gleichwohl die Dame nicht zur Ablegung der Bougies bewegen, die sicherlich den Nachbarzähnen nicht zum Vorteil gereichten. Daß die Spülungen ungestraft durch so viele Jahre vorgenommen werden konnten, ist nicht allein der Sauberkeit zuzuschreiben, sondern wohl vor allem dem Umstande der Umwandlung des zarten Epithels in Granulationsmassen. Die Patientin wurde von ihrem gegenwärtigen Hausarzte hierin unterstützt, der noch immer eine Beteiligung eines anderen Sinus bei Auflassen der Spülung vom Antrum aus befürchtet.

Mehr Erfolg hatte ich bei einem Professor, dem vor etwa 12 Jahren ein oberer Prämolar extrahiert worden war. Der Rhinologe, der wegen subjektiver Kakosmie dies vornehmen ließ, empfahl dem Patienten sodann die Anschaffung einer Ash-Spritze zur Kalihypermangan-Spülung. Bei den regelmäßigen, mehrmonatigen Besuchen wurde die Fortsetzung der Prozedur aufgetragen. Da nun der Patient, subjektiv hierdurch deprimiert, eine Ehe nicht einzugehen wagte, wurde ich befragt. Ohne daß ihm ein Bougie angefertigt worden war, war während der 12 Jahre eine Vernarbung der Öffnung nicht eingetreten, was sich wohl auch durch den Umstand erklärte, daß sich beim Beklopfen schon der andere, äußerlich gesunde Bikus gleichfalls als schwer krank erwies. Ich extrahierte ihn und fand seine Wurzel stark von chronischen Eiterprozessen arrodiert. Zwei oder drei Spülungen, wie ich sie schilderte, führten zur Ausheilung und zum Schwunde der Kakosmie. Vor ganz kurzem führte der dankbare Patient mir seinen Sprößling vor.

Will also die Eiterung nicht stille stehen, die Kakosmie und ähnliche Begleitumstände nicht aufhören, dann hat der Stomatologe nach anderen möglichen Ausgangsquellen zu suchen, Apparat oder Spritze dürfen nicht durch ungezählte Jahre verwendet werden, da das zur Hypochondrie führen muß.

Was die Geschwülste und Neubildungen der die Zähne umgebenden Zone und deren Behandlungsmethoden betrifft, so verweise ich auf Weisers Aufsatz in den Transactions of the VI. D. C.

Wie sie nicht zu behandeln sind, mögen 2 Fälle illustrieren. Bei einer rev. Oberschwester konstatierte ich eine kirschgroße Zyste des rechten zentralen, unteren Schneidezahnes. Hierauf wurde ihr in einem Spitale, in welchem ihre Mitschwestern tätig sind, die Zyste wiederholt punktiert und irrigiert, nachdem man sich mikroskopisch von der Richtigkeit der Diagnose überzeugt hatte. Nach mehreren Wochen brachte ich sodann die Zyste definitiv zur Ausheilung durch Exzision eines möglichst großen Stückes der Zystenwand und Offenhalten der Wunde bis zur vollkommenen Vernarbung. Der verursachende Zahn wurde nach Weisers Methode behandelt und konserviert. Vom Paquelin sah ich in dem Falle ab, da ich eine Zerstörung des Lippenbandes und folgende Ptosis der fleischigen Lippe befürchtete.

Ich möchte hier die Bemerkung einstreuen, daß die Zystenwände überaus verschieden dickwandig sein können, vom zartesten Häutchen bis zum ganz derben Gewebe, daß ich die größte Zyste — pflaumengroß — im Unterkiefer fand, und daß ich weder im Ober- noch im Unterkiefer eine Zyste zungen- bzw. gaumenwärts sich vorwölben sah.

Bei einem Manne von etwa 40 Jahren beobachtete ich das Wachstum einer Zyste im rechten Unterkiefer durch mehrere Monate. Etwa ein Jahr nach dem letzten Besuche präsentierte sich mir der Patient, der das Domizil gewechselt hatte, in folgendem Zustande: Von der Kinnmitte führt am Unterkieferrande eine Schnittnarbe bis zum Kieferwinkel mit mehreren kürzeren, senkrecht auf ihr sitzenden Narben. Etwa in der Projektion, wo früher die Zyste saß, ist die Narbe erhaben, im Zentrum leicht gerötet; auf Druck entleert sich aus einer dünnen Fistel gelbliches Sekret. Der Patient wünscht nun, von diesem Übelstande definitiv geheilt zu werden ....

Was also unseren Grenzstreit betrifft, so halte ich mich an des Philosophen Ostwalds Worte: „Der Mangel ganz vollständiger und eindeutiger Grenzen ist eine ganz allgemeine Erscheinung bei allen natürlichen Dingen, wie sie die Wissenschaft auch eines ist"; ich ziehe hieraus den Schluß: Bei Erkrankungen der Nachbargebiete der Zähne hat der Stomatologe mitzusprechen!

Therapia stomatologica

Von

Dr. Árpád Dobrzyniecki, Budapest

I. Bacillus gangraenae pulpae. II. Lichttherapie. III. Nervocidin.

I.

Im „Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde nnd Infektionskrankheiten", Jahrgang XXIII, Band 21, 22, 1898. Verlag Fischer, Jena, ist in der Monographie Árkövys: „Experimentelle Forschungen über Gangrän der Zahnpulpa usw.", auf Seite 925 aus nachfolgender Tabelle das Resultat von 21 Antiseptika dem B. g. p. (= Abkürzung des Wortes „Bacillus gangraenae pulpae) gegenüber ersichtlich:

Es wurden nach Millers Methode Agarplatten gegossen und mit ausgeglühten Asbeststückchen, welche in die betreffende Flüssigkeit getaucht waren, benetzt.

Antiseptikum	Untersuchung am ? Tage	Resultat
1. Acidum carbol. liqu. .	Nach 2 Tagen	Hof rein, scharf, 18 mm
2. Zinc. chlorat. 5% . .	„ 2 „	Hof trüb, verschwommen, 13 mm
3. Aether sulfuricus . . .	—	Unwirksam
4. Acidum hydrochl. conc.	Nach 2 Tagen	Hof rein, 13 mm
5. Alkohol	—	Unwirksam
6. Argent. nitr. 10% . .	Nach 2 Tagen	Hof rein, 13 mm
7. Sublimat 2%.	„ 2 „	Hof scharf, 35 mm
8. Tinct. Jodi	„ 2 „	Hof scharf, klar, 45 mm
9. Chloroform	—	Unwirksam
10. Oleum Eucalypti . . .	Nach 2 Tagen	Hof nicht scharf, 17 mm
11. Oleum Therebinti . .	„ 2 „	Hof trüb, 12 mm
12. Ammonia pura liquida	—	Unwirksam
13. Oleum Cariophyl. . .	Nach 2 Tagen	Hof unregelmäßig, 15 mm
14. Acid. acet. conc. . . .	„ 2 „	Hof rein, 25 mm
15. Oleum Cinnamomii . .	„ 2 „	Hof mit einigen Kolonien bedeckt, 35 mm
16. Kali acet. pur. liqu. .	—	Fast unwirksam
17. Natr. hydrooxyd. liqu.	Nach 2 Tagen	Hof rein, Ränder verschwommen, 36 mm
18. Oleum Cassiae	„ 2 „	Hof verschwommen, mit einigen Kolonien bedeckt, 20 mm
19. Acid. nitr. conc. p. . .	—	Unwirksam (?)
20. Schwefelwasserstoff . .	Nach 2 Tagen	Hof trüb, 10 mm
21. Kalium hydrooxyd. .	„ 2 „	Hof rein, scharf, 11 mm

In der „Zeitschrift für Stomatologie", XXI. Jahrgang, 1923, Heft 7, ist aus dem Institute für experimentelle Pathologie Prof. Dr. Paltauf eine Originalarbeit „Über oligodynamische Wirkung zahnärztlich verwendeter metallischer Substanzen" von Dr. M. Leist erschienen, in welcher auf Seite 417 das Resultat der antiseptischen Wirkung der Metalle dem B. g. p. gegenüber ersichtlich ist:

Traubenzuckeragar mit Bacillus gangraenae pulpae beimpft.

Metall	Breite des keimfreien Hofes	Bemerkung
Weichlot	Zirka 4·0 mm	–
Cu-Amalgam	„ 2·5 „	Blaugrüner Randüberzug
Ag, Hg	1·5 mm	–
Platin, Ag-Amalgam	0	Randwulst
Feingold, 22°, 18°, 14°, Randolf	0	–
Neusilber	–	–

Aus der ersten Tabelle erwies sich Jod als Antiseptikum ersten Ranges zur Bekämpfung des B. g. p. und es entstand logischerweise die von mir beschriebene Oxydationstherapie (Heft 10, 1921, und Heft 9, 1922, Zeitschrift für Stomatologie). Die äußerst starke Desinfektion entsteht infolge der Verdampfung des Jodoforms, wobei Jod frei wird; und nach Roscoe: „Elemente im Augenblicke, wo sie aus einer Verbindung in Freiheit gesetzt werden — Status nascendi — sich chemisch viel tätiger zeigen, als wenn sie im freien Zustande auftreten."

In der oben angeführten Tabelle ist die antiseptische Wirkung von Metallen, die in der Zahnheilkunde verwendet werden, dem B. g. p. gegenüber ersichtlich.

Die aus der Praxis bekannte Tatsache, daß Cu-Amalgam der Karies gegenüber konservierend auf das Zahnbein wirkt, ist hiermit durch Dr. Leist wissenschaftlich erklärt.

* * *

In letzterer Zeit sind verschiedene zahnärztliche bakteriologische Studien erschienen. Es folgen einige Zitate aus denselben im Wortlaut: „über das Wesen der Karies wissen wir . . . noch recht wenig."

Dieser im Pluralis majestaticus abgefaßte Satz muß als bescheidenes „Selbstbekenntnis eines Autors" aufgefaßt werden.

Es finden sich Sätze: „. . . infizierte Pulpa . . . zur Vernarbung zu bringen", „(in die Wunde) eingedrungene Pilze . . .", „wenige . . . nicht besonders gefährliche", „es gelangten Fälle zur Untersuchung . . . bei denen es noch zu keiner tiefer gehenden Infektion gekommen sein konnte". (Ob es die Pulpa oder das Zahnbein ist, und womit infiziert, darüber steht keine Silbe geschrieben.)

„Pulpitis" ohne jede genauere Diagnose wird erwähnt, ferner bakteriologische Untersuchungen „bei sicher infizierten Fällen", dann „Infektion schon augenscheinlich in die Tiefe gedrungen".

„Hochgradig erkrankten Pulpen" (vielleicht an Gicht?), „Inhalt des Wurzelkanals erwies sich . . . als infiziert" (was ist Inhalt?), „Pulpaamputation bedenklich bei schon infizierten Zähnen."

Über Pulpaamputation schreibt ein Autor, daß „er sich vorstelle, daß seine Flüssigkeit in die Wurzelkanäle eindringt, die ‚Pulpastränge' durchtränkt und es irrelevant sei, ob sich dort Bakterien vorfinden oder nicht!"

Seine Flüssigkeit wird bei langer Einwirkungsdauer „sicher mit den Bakterien fertig!"

Diese zusammengewürfelte „Vorstellung" basiert auf der „Flüssigkeit, welche Trikresol ist, der noch Jodoform zugesetzt wird!"

Also ist Trikresol doch unsicher und Jodoform das richtigere?

Eine neue Entdeckung ist die „aktive Wurzelhautbehandlung" durch die „Regio pulpalis" zur „Regio paradentalis"... und auf dem „Wege durch den Organismus".

Derartige Aufsätze sind nicht „exakte wissenschaftliche Experimente", wie dies in der Einleitung einer Arbeit steht, sondern nur bakteriologische Versuche, die auf Irrwege geraten sind.

Liest man diese Arbeiten, so kann man nur die Worte jener Fachleute wiederholen, die sagten, „ist man erstaunt über die — wie soll man es nennen? — mutige Sicherheit der Autoren, die auf Grund dieses Materials entschiedende Urteile fällen". — Wer heutzutage erst auf dem Standpunkt von „wenigen, nicht besonders gefährlichen Pilzen" angelangt ist, wird auf diese Art zum System der „giftigen oder eßbaren Pilze" gelangen.

Hätten diese Autoren von den im Zentralblatt für Bakteriologie veröffentlichten Ergebnissen der Pulpagangränforschungen Kenntnis, würden ihre konfusen Arbeiten nicht erschienen sein.

Das fast sportsmäßige Aufzählen der Literatur nach den kleinen Aufsätzen hat keinen Wert, da es ja nie vollkommen sein kann. Dies besorgt heutzutage bereits vollkommen das „Institut für wissenschaftliche Hilfsarbeit G. m. b. H.", Wien.

Den Rekord an Aufzählen von Autoren hat heuer ein in einer medizinischen Wochenschrift erschienener Aufsatz erreicht, dessen mit gewöhnlichen Lettern gedruckte Spaltlänge 222 cm betrug, während das angehängte Literaturverzeichnis im Kleindruck sage: 50 cm lang war!

II.

„Die Lichttherapie in der Zahnheilkunde" habe ich in die zahnärztliche Therapie im Jahre 1903 eingeführt (im Heft 6 der „Wiener zahnärztlichen Monatsschrift" und in Nr. 26 der „Wiener medizinischen Wochenschrift", 1903.

Das Thema wurde sodann von Dr. Fritz Neumann in Prag im Heft II, 1904, der „Öst.-ung. Vierteljahrschrift für Zahnheilkunde" behandelt. Weitere Publikationen hierüber erschienen von mir im Heft I. 1906, in letzterer Zeitschrift, sodann in Nr. 4, 1908, „Zeitschrift für neuere physikalische Medizin", Berlin. Am V. Internationalen zahnärztlichen Kongreß, Berlin 1909, hat Prof. Dr. A. Michel (Würzburg) über dieses Thema gesprochen und meine in obiger Arbeit erschienenen Bilder vorgeführt.

Der Anfang war unter lauter Schwierigkeiten gemacht, die bei Erscheinen von Neuerungen ein jeder Autor über sich ergehen lassen muß.

was auch in Zukunft nie anders werden wird! Den Anfang hatte ich in meiner Privatordination gemacht. Im gewesenen Garnisonsspital Nr. 2 in Wien habe ich in der Chirurgischen Abteilung wegen vollkommener Unzulänglichkeit des Instrumentariums die Arbeiten abbrechen müssen. Später wollte ich im Garnisonsspital Nr. 1 im Zahnärztlichen Ambulatorium der Militärärztlichen Applikationsschule die Lichttherapie weiter ausarbeiten. Vorgesetzte ohne Fachkenntnisse verhinderten die Arbeiten; im Sonderheft der „Deutschen Zahnheilkunde", 1920, sind die Eingangsdaten nicht enthalten, deshalb sind sie hier nochmals festgesetzt. Als weiterer Ausbau der Lichttherapie erschien „Diaphanoskopie in der Zahnheilkunde" von Dr. Bernhard Steiner und „Die Verwendung visueller Strahlen usw." von Maximilian Weitzmann, Heft 12, 1922, „Zeitschrift für Stomatologie". Ferner die Annonce über „Ultra-Sonne" der Ultra-Heilstrahlen-Apparate-Aktiengesellschaft in Heften der Zeitschrift für Stomatologie.

III.

Nervocidin ist der Name des Anästhetikums, welches Dr. Dalma in Fiume (1892?) in die Zahnheilkunde eingeführt hat. Durch Bericht eines ihm bekannten Schiffskapitäns erfuhr er, daß in Hinterindien die Eingeborenen gegen Zahnschmerz die Rinde des Baumes Gasu-Basu (Kasu-Basu?) kauen. Aus dieser Rinde ließ Dr. Dalma zuerst einen salzsauren, später einen salpetersauren Extrakt herstellen.

Nervocidin ist im frischen Zustande ein schwachgelbes Pulver, welches so aussieht wie pulverisiertes Gummi arabicum. Mit Wasser gerührt ist es außerordentlich klebrig. In der hermetisch geschlossenen Flasche (Originalpackung mit ablackiertem Glasstöpsel) zieht es sich im Laufe der Zeit zu einer dunkelbraunen, homogenen, harten Masse zusammen und sieht aus wie eingetrockneter Leim. In diesem Zustande ist es gerade so wirksam wie im frischen Zustande. Das Präparat ist wasserlöslich.

Anwendung: Eine Menge von zirka Stecknadelkopfgröße wird mit einem in Wasser getauchten Tampon in die Zahnhöhle eingeführt und diese provisorisch verschlossen.

Pharmakodynamische Eigenschaft: Die Pulpa wird durch eine dünne Dentinschicht von einigen Millimetern mitunter in 1 bis 2 Stunden unempfindlich. Ist die Dentinschichte dick, so wird nach Entfernung der unempfindlich gewordenen oberen Schichte eine zweite Einlage gemacht und dann weiter operiert.

Die Anästhesie der Pulpa dauert längere Zeit, und zwar einige Tage oder auch noch länger. Wird die Pulpa nicht entfernt, so kehrt die Empfindlichkeit später wieder zurück. Mit Rücksicht auf die Differenzen im Härtegrad des Zahnbeines und in den Manipulationsumständen usw., ist die ziffernmäßige Angabe von Zeitterminen wohl zwecklos.

Nervocidin ruft, in die freie Mundhöhle gelangt, folgende Erscheinungen hervor: Starke Salivation, einen vom Patienten als Steifheitsgefühl der Zunge bezeichneten Zustand, bitteren Geschmack, später Geschmacklosigkeit. Bei Einwirkung größerer Mengen des Präparates oder bei minderwertiger Konstitution entsteht Schwellung der Parotis und Sublingualis der betreffenden Seite, bei Verschlucken des Mittels Brechreiz.

Ist durch eine Einlage Nervocidin stärker durchgesickert, so entsteht an der dem Zahn anliegenden Partie der Zunge oder der Wange eine eigentümliche Plaque, welche mit einer Syphilisplaque sehr große Ähnlichkeit hat. Diese Erscheinung verschwindet dann über Nacht spurlos, ohne jede Behandlung.

Dieses interessante Phänomen wirkt auf denjenigen, der es zum erstenmal sieht, verblüffend. Man könnte den Zustand als Urticaria plaqueformis bezeichnen.

Alle diese Erscheinungen verschwinden spurlos bei fleißigem Spülen des Mundes mit reinem Wasser.

Nervocidin ist ein Neurotikum sensu stricto, es verursacht keine Gewebszerstörung wie Arsen, dessen destruktive Wirkung allgemein bekannt ist.

Ist bei der Behandlung eines Zahnes die Einlage unvollkommen verschlossen, so wird Nervocidin ebenso wie Arsen seine unerwünschte toxische Eigenschaft geltend machen.

Der Patient ist nach einer Nervocidineinlage zu verhalten, in den nachfolgenden Stunden seinen Mund sehr fleißig mit Wasser auszuspülen. dadurch verhindert man die unangenehmen Nebenerscheinungen, falls das Mittel infolge schlechten Verschlusses heraussickern sollte.

Nervocidin, und zwar das von Dr. Dalma erzeugte, hat eine so rasch schmerzstillende Wirkung, daß es mit Arsen gar nicht verglichen werden kann.

Es ist nicht die Hoffnung auf Ersatz des Arsens in relativ kurzer Zeit verloren gegangen, wie dies ein Autor glaubt, sondern es ist aus unbekannten Ursachen das Präparat seit langer Zeit nicht erhältlich. Es wäre sehr verdienstvoll, wenn eine chemische Fabrik Nervocidin wieder erzeugte und es wäre Aufgabe eines pharmakognostischen Institutes, die pharmakodynamische Wirkung dieses Neurotikums auch für die allgemeine Medizin auszuforschen.

Zur Zeit meiner Universitätsassistentur an der Budapester Universitätszahnklinik wurde das Mittel in großem Umfange zur Behandlung verwendet, ich habe es ebenso später den Ärzten der gewesenen militärärztlichen Applikationsschule in Wien vorgetragen, und es ist die Behauptung des vorher erwähnten Autors nicht richtig, daß darüber seit 1903 nichts mehr in der Literatur erschienen ist.

Im Sinne der Worte eines bekannten Wiener zahnärztlichen Schriftstellers ist daher „die Aufzählung des ganzen Kalenders der Autoren“ weiters zu ergänzen: Über Nervocidin sind Arbeiten erschienen: 1906, Heft I, Österr.-ung. Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, Über Nervocidin, von Dr. Dobrzyniecki.

Nervocidin. Riedels Berichte, Riedels Mentor, Berlin 1908, Verlag Anton Bertinetti, Berlin Nr. 54, sagt hierüber:

„Zusammensetzung: Angeblich das salzsaure Salz eines Alkaloids aus einer „Gasu-Basu“ genannten indischen Pflanze. Anwendung: In der Augenheilkunde: 2 Tropfen einer 0·5%igen Lösung verursachen zunächst Brennen und Tränenfluß, später eine Unempfindlichkeit der Hornhaut für 5 Stunden. In Pharm. Centralbl. 1901, S. 170, ist von einem Nervocidin die Rede, welches in der zahnärztlichen Praxis Verwendung finden und möglicherweise aus Kokain bestehen soll.“

Anmerkung. Mit Kokain hat Nervocidin Dr. Dalma nichts zu schaffen.

Gehes-Codex November 1910 (Gehe G. m. b. H., Dresden-N.) schreibt: Nervocidin. Der wirksame Bestandteil einer indischen Pflanze, Gasu-Basu, angeblich ein Alkaloid, dessen gelblich gefärbtes Chlorhydrat Verwendung findet. A. Anästhetikum. D. 0·1%ige Lösung für zahnärztliche Zwecke. 0·01%ige für Anästhesierung der Cornea.

Zur Frage der Mandibularanästhesie

Schlußwort zu den Bemerkungen von Dr. Em. Raab, Budapest, in Heft 9, 1924, dieser Zeitschrift
von
Dr. med. **Heinrich Back**

Ich halte die Erfindung des Herrn Kollegen Raab, in der Gegend der Ansatzstelle der Injektionsnadel ein Ohr anzubringen, für ziemlich überflüssig.

Zur Mandibularanästhesie verwendet man doch schon lange Zeit 6 bis 8 cm lange, sogenannte Serumnadeln, welche während der Injektion zur Hälfte aus der Injektionsstelle herausragen und ebensogut, im Falle des typischen Bruches an der Ansatzstelle, mit einer Pinzette faßbar sind, ob diese nun ein Ohr trägt oder nicht.

In Betracht kommen doch nur Nadelbrüche im obersten Drittel. Und da hat die Nickelnadel doch unleugbar ihre Vorteile vor der Stahlnadel wegen ihrer Bruchsicherheit.

Bücherbesprechungen.

***Handbuch der Zahnheilkunde.** Herausgegeben von weiland Prof. Dr. Julius Scheff. II. Bd. 4. Aufl., Verlag Hölder-Pichler-Tempsky A. G., Wien-Leipzig.

Habent sua fata libelli: „Die Vorarbeiten für die neue Auflage des zweiten Bandes waren schon weit gediehen, als Prof. Dr. Scheff nach kurzem Krankenlager vom Tode abberufen wurde. Seinem Wunsche folgend, sollte sein langjähriger Freund Prof. Dr. Heinrich Paschkis die noch notwendigen redaktionellen Arbeiten erledigen, da er, obwohl selbst nicht Zahnarzt, durch den ständigen Kontakt und die freundschaftliche Zusammenarbeit mit Scheff über dessen Absichten am genauesten unterrichtet war. Das Schicksal wollte

es jedoch, daß Prof. Paschkis seinem Freunde nach kurzer Zeit nachfolgte. Das Werk stand nun führerlos da. Es ist dem Verlage nunmehr gelungen, für den dritten und vierten Band der neuen Auflage Herrn Prof. Dr. Hans Pichler zur Übernahme der Redaktion zu gewinnen. Für den bereits im Druck befindlichen zweiten Band unterzog sich dessen Assistent, Herr Dr. Hermann Wolf, in uneigennütziger Weise der außerordentlichen Mühe, die Nachlässe der beiden Verblichenen zu sichten, wobei ihm mit Rücksicht auf die weit vorgeschrittenen Vorarbeiten die schwierige Aufgabe oblag, im Interesse der einheitlichen Redaktion des Bandes sich ganz auf die Intentionen Scheffs einzustellen und bei möglichster Berücksichtigung der letzten Ergebnisse der wissenschaftlichen Forschung, Scheffs Absichten getreu zu bleiben." So zu lesen im Vorwort.

Die Mitarbeiter dieses Bandes der vierten Auflage sind dieselben wie die der dritten Auflage: Materia medica (H. Paschkis), Desinfektion (A. Spitzer), Karies der Zähne (C. Jung), Pathologie und allgemeine Therapie der Pulpakrankheiten (O. Walkhoff), Sensibles Dentin, Dentinhyperästhesie (J. Scheff), Periodontitis und Periostitis alveolaris (O. Römer), Periostitis und Osteomyelitis des Kiefers (Jul. Schnitzler), Kieferatrophie (E. Zuckerkandl und J. Scheff), Hämorrhagie und Verfärbung der Zähne (J. Scheff und H. Paschkis), Re-, Trans- und Implantation (J. Scheff), Hygiene und Kosmetik des Mundes (J. Scheff und H. Paschkis) und schließlich Extraktion der Zähne (J. Scheff).

Ein reichhaltiger Band, der wohl im großen und ganzen inhaltlich mit den entsprechenden Monographien der dritten Auflage übereinstimmt. Die Artikel Walkhoffs und Römers sind bedeutend erweitert. Sachs bringt ein neues Kapitel über Pulpaamputation und bekennt sich in demselben als Gegner dieser Methode.

Walkhoff spricht vom Kalium oder Natrium metallicum Schreiers zur Gangränbehandlung. Das Präparat heißt Kalium-Natrium und ist ein inniges Gemisch beider Metalle. Jedes für sich ist schneidbar fest, beide gemischt bilden einen schwerflüssigen Körper und nur in dieser Form sind K und Na zur Gangränbehandlung geeignet. Für kommende Auflagen wäre die besondere Betonung der Wichtigkeit des Cofferdams bei der Wurzelbehandlung und die dringende Notwendigkeit der Sterilisation der Wurzelkanalinstrumente, Papierspitzen usw. unter Anführung hierzu geeigneter kleiner Sterilisatoren, z. B. von Smreker, Pichler, Zeliska u. a. erwünscht.

Die momentan akute wissenschaftliche Fehde, die Alveolarpyorrhöe betreffend, spiegelt sich in Römers Arbeit wieder. Hoffentlich wird der gärende Most in der fünften Auflage bereits abgeklärter Wein sein.

Dr. V. Frey.

***Handbuch der Zahnheilkunde.** Von Partsch-Bruhn-Kantorowicz. Zweite, umgearbeitete Auflage. I. Band: Die chirurgischen Erkrankungen der Mundhöhle, der Zähne und Kiefer, bearbeitet von Prof. Dr. Partsch, Breslau, Prof. Dr. Williger, Berlin, und Zahnarzt Hauptmeyer, Essen. Verlag von J. F. Bergmann, München.

Ref. hat im 11. Heft 1917 (s. d.) dieser Zeitschrift den ersten Band der ersten Auflage dieses Werkes ausführlich besprochen und mit folgenden Worten geschlossen: „Wir haben allen Grund, den Autoren, die sich der großen Mühe unterzogen haben, für das herrliche Geschenk dankbar zu sein und wünschen dem Werke möglichste Verbreitung." Wir können nochmals unseren Dank wiederholen und müssen darüber Befriedigung empfinden, daß dieser erste Band bereits in zweiter Auflage erscheinen mußte, ehe die versprochenen weiteren Bände der ersten Auflage gedruckt werden konnten. Die Nachwehen des Krieges haben die Herausgabe erheblich verzögert. Galt es doch, die reichen Erfahrungen, welche der Krieg gerade auf dem Gebiete der Chirurgie des Mundes und der Kiefer uns gebracht, in der neuen Auflage zum Ausdruck zu bringen."

Die Ausstattung des Werkes ist staunenswert musterhaft.

Dr. V. Frey.

***Klinische Zahnheilkunde.** Ein Lehrbuch von Prof. Dr. Alfred Kantorowicz, Direktor des zahnärztlichen Instituts der Universität Bonn. Mit 685 Abbildungen. Berlin, Verlag von Hermann Meusser.

Das Buch, ein Werk von 847 Seiten, liegt in schöner Ausstattung und mit zahlreichen gelungenen Illustrationen vor. Der Autor nennt es „Klinische

Zahnheilkunde" und gibt uns in demselben eine Übersicht über unsere gesamte Disziplin, worin er seine Sachkenntnis und seine reichen Erfahrungen niedergelegt hat. Es zerfällt in sechs Teile und einen Anhang. Ohne größere Einleitung begibt sich der Autor sofort in medias-res und macht den Anfang mit der makroskopischen Anatomie der Mundhöhle und der Zähne, wobei er sich an bewährte Autoren lehnt, wie Spalteholz, Merkel, Loos, Sicher usw. Im nächsten Abschnitt wird die Histologie der Zähne behandelt mit Einschluß der Histogenese, wobei den neuen Untersuchungen Gottliebs entsprechend Raum gegeben ist. Instruktive Abbildungen geben uns Aufschluß über die verschiedenen Zahnanomalien. Der Physiologie der Mundhöhle und der Zähne wird durch die Besprechung der Mundverdauung, der Reflexe in der Mundhöhle, der Geschmacks- und Geruchsempfindung sowie der Lautbildung Rechnung getragen. Die Lehre von der Dentitition wird hierauf eingehender gewürdigt und die Theorien über den Durchbruch der Zähne sowie auch die übrigen Vorgänge nach den Darstellungen Fischers und Eichlers besprochen. Auch Gottlieb kommt hierbei wieder mit seinen neueren Untersuchungen zu Worte. Durchbruchsstörungen und Beschleunigung des Durchbruches der Zähne bilden den Abschluß des ersten Teiles des Werkes.

Der zweite Teil befaßt sich in anschaulicher Weise mit der Pathologie und Chirurgie der Mundhöhle. Der Anfänger wird in das Wesen der Chirurgie eingeführt: Blutstillung, Wundversorgung und Wundheilung werden erörtert, wobei auch histologische Untersuchungen einbezogen werden. Der Autor ist bestrebt, die Methodik der chirurgischen Operation mit ihren Vorbereitungen im allgemeinen darzustellen und teilt dabei seine modernen Erfahrungen mit, wobei ein besonderes Gewicht auf die Wunden der Mundhöhle und Umgebung gelegt wird. Der Narkose und Anästhesie ist ein besonderes Kapitel gewidmet; letztere wird besonders eingehend gewürdigt. Die chemische Zusammensetzung der Anästhetika mit Rücksicht auf physiologische Funktionen besprochen, und hierauf auf das Wesen der Leitungsanästhesie und auf das Instrumentarium eingegangen. Die Entzündungen bei der Wundinfektion, die Bakteriämie und Toxinämie, auch Antitoxine und Serumtherapie werden entsprechend erörtert.

Es folgt im nächsten Abschnitt die Besprechung der Weichteilerkrankungen der Mundhöhle (erschwerter Durchbruch des unteren Weisheitszahnes), der Erkrankungen der Zunge und Entzündungen des Mundbodens sowie der spezifischen Erkrankungen der Mundhöhle. Die luetischen Erkrankungen im Munde und dessen Umgebung sind durch eindrucksvolle Bilder erläutert; dasselbe gilt von den tuberkulösen Erkrankungen, wobei besonders die Ansichten von Partsch in dieser Frage betont werden. Nach einer Besprechung der Tumoren gelangt der Verfasser zu den Zysten und bespricht in einem eigenen Abschnitt die Spaltbildung des Oberkiefers und deren Behandlung. Die Frakturen des Unterkiefers und die atrophischen Vorgänge sowie die entzündliche Resorption des Knochens in Kombination mit den dystrophischen Zuständen am Alveolarfortsatz und das klinische Verhalten derselben wird eingehend gewürdigt. Die röntgendiagnostischen Erfahrungen von Weski, welche jüngsten Datums sind, werden beschrieben, wodurch wir uns ein klares Bild von der Ausdehnung des Alveolarschwundes zu verschaffen imstande sind. Besonders von jenem Gesichtspunkt aus, ob Weichteile oder schon Knochentaschen vorliegen, wobei wir uns in gewissen Fällen sogar über die Breite des Periodontalspaltes Aufschluß verschaffen können. Der sonst gebräuchliche Ausdruck „Alveolarpyorrhoe" wird hier durch die neue Nomenklatur „Paradentitis und Paradentose" ersetzt, da es sich bei der erwähnten pathologischen Veränderung um Krankheitsbilder handelt, die vielfach recht verschiedener Natur sind. Dieselben werden in 2 Gruppen gesondert, deren eine durch entzündliche Vorgänge charakterisiert ist, während bei der anderen degenerative oder regressive Vorgänge prävalieren.

Im Abschnitt Extraktion sind die Ansichten von Loos entsprechend verwertet und das Instrumentarium eingehend beschrieben. Daß der Autor in seinem gründlichen Werke eine anschauliche Darstellung der Wurzelspitzenresektion gibt, ist wohl selbstverständlich.

Mit derselben Genauigkeit, mit der der Autor die obigen Kapitel geschildert hat, befaßt er sich auch mit der Erkrankung der Zähne. Nach einleitenden Worten über

Infektion, Disposition, Konstitution gelangt er zu chemischen Erörterungen der Karies und bespricht im histologischen Teil die Ansichten von Walkhoff und Fleischmann, um hierauf das klinische Verhalten sowie die pathologischen Veränderungen der Pulpa zu illustrieren. Die infektiösen Erkrankungen des Periosts und der Wurzelspitze beschließen diesen Abschnitt. Es folgen nun die therapeutischen Aufgaben des Zahnarztes bei Behandlung der Zahnkaries (Kavitätenformung und Zahnfüllung).

Der vierte Teil befaßt sich mit der Protetischen Zahnheilkunde. Nach einer anschaulichen Schilderung des Artikulationsproblems, wobei die grundlegenden Arbeiten von Rumpel und Angle betont werden, geht Autor zu dem Kapitel des Zahnersatzes über. Die Frage der Indikation für den Platten- und Brückenersatz werden gewürdigt, leider vermisse ich dabei die Erwähnung einer wichtigen Publikation Weisers[1], welche uns ein klares Bild der Indikationsstellung gibt. Im Anschluß an dieses Kapitel werden auch die Resektionsprothesen beschrieben, wobei sich der Autor an die grundlegenden Arbeiten von Partsch, Pichler und Schröder anlehnt. Die Behandlung der Schußfrakturen sowie ihre Nachbehandlung folgt in eingehender Beschreibung mit Berücksichtiguug der Ideen der modernen Autoren.

Als integrierender Abschnitt wird im fünften Teil des Buches die Lehre von der Orthodontie behandelt, bereichert durch die neuesten Erfahrungen von Angle und Grünberg. Hervorzuheben wäre, daß der Verfasser der orthodontischen Physiognomik einen interessanten Abschnitt widmet, wobei er auf jene Untersuchungen besonders Wert legt, inwieweit die Gesichtszüge nicht nur mimischen Ursprungs sind, sondern durch Stellungsanomalien bedingt werden. Darstellungen der bildenden Kunst der früheren Epochen vervollkommnen diese interessanten Betrachtungen. In dem Abschnitt Allgemeine praktische Orthodontie führt der Autor den Zahnarzt in die Behandlungsmethoden ein.

Zur Vervollkommnung des übersichtlichen Werkes folgt zum Schlusse ein Anhang über die zahnärztlichen Grenzgebiete, welches die Nerven- und Nasenerkrankungen umfaßt und wissenswerte Kapitel der Schulzahnpflege und Gewerbehygiene enthält. Mit einer faßlichen Darstellung der klinischen Untersuchungsmethoden (Röntgenuntersuchungen, elektrische Untersuchungen, pathologische Veränderungen des Harnes) schließt das gelungene, übersichtlich gehaltene Werk. Die Ausstattung desselben sowie die Reproduktion der Abbildungen ist auf das sorgfältigste durchgeführt, so daß es auch der Verlagsanstalt alle Ehre macht. Es ist anzunehmen, daß das vorliegende Buch sich bald viele Freunde erwerben wird. Schenk.

Essentials of operative Dentistry. Von Clyde Davis A. M., M. D., D. D. S., 4. rev. Auflage, 353 Seiten, St. Louis, Mosby Co.

Im Vorworte zur Neuauflage dieses Lehrbuches spricht der Autor über die Umwälzungen, die binnen kurzer Zeit in den Lehrmeinungen und Methoden des Faches vorgekommen sind und derzeit noch durchaus zu keinem Abschlusse gelangen konnten. Sie zwangen zur Umarbeitung, denn „was gestern richtig war, ist heute falsch". Dabei dämmert die Einsicht auf, daß die Zahnheilkunde sich von der übrigen Medizin nicht trennen läßt, offenbar durch die Erkenntnis der Wirkung der oral sepsis hervorgerufen. Dieser Teil des Buches ist für uns naturgemäß der interessanteste. Wir erleben dabei aber insofern eine Enttäuschung, als bezüglich der Anweisungen zur Wurzelbehandlung der Autor sich selbst nicht sicher fühlt und offenbar gewärtig ist, daß binnen kurzem neue Umwälzungen auch seine Methode begraben werden.

Es ist für uns sehr lehrreich, die derzeit in Amerika geltenden Anschauungen kennen zu lernen, so daß ich es für vorteilhaft halte, möglichst viel von dem uns auffallenden Inhalte in gedrängtester Kürze zu bringen.

Für ein Lehrbuch ist der Stoff merkwürdig ungleichmäßig behandelt und seltsam verteilt. Ein kurzer Abriß der Histologie des Zahnes ist z. B. als Anhang gebracht. Wir würden eine Besprechung der zum Verständnisse der Kavitätenpräparation notwendiger

[1] R. Weiser. Über die Dauerhaftigkeit des Zahnersatzes durch Brücken. Vortrag, gehalten bei der 41. Versammlung deutscher Zahnärzte in München, August 1902.

anatomischen und histologischen Tatsachen an erster Stelle erwarten. Dagegen nehmen ganz ins einzelne gehende Erörterungen über Theorie der Amalgame außerordentlich viel Platz ein, während einige praktisch sehr wichtige Kapitel auffallend kurz gehalten sind, z. B. die Behandlung der Milchzähne und das Anlegen des Cofferdam. Für Definitionen zeigt sich eine außerordentliche Vorliebe, so daß unter anderem Instrumente definiert, statt abgebildet werden. Die reichlich eingestreuten Bilder stammen ausnahmslos von Photographien, was bei weißen Zahnmodellen wegen der verschwimmenden Schatten zur Undeutlichkeit führt, ohne daß die dokumentarische Bedeutung zur Geltung käme, weil es sich um künstlich hergestellte Phantome handelt. Die Ausstattung ist sonst sehr schön, Druck und Papier tadellos.

In der Kavitätenbezeichnung und Präparation sind im großen und ganzen Blacks Lehren ziemlich genau wiedergegeben. Die Vorschriften über Instrumentation haben eine wohl zu große Abschwächung erfahren. Dagegen sind die durch die größere Auswahl der Füllungsmaterialien notwendig gewordenen Abänderungen dankenswert ausführlich besprochen.

Im Arbeitsvorgange finden wir die Entfernung des kariösen Dentins erst an sechster Stelle genannt. Als Grund wird angeführt, daß die Pulpa nach dieser Prozedur stärker durch Kälteeinwirkung leiden könne. Bei wahrscheinlicher oder sicherer Pulpaverletzung aber wird (wie bei Black) das Auslöffeln sogleich nach der Herstellung des Zuganges vorgenommen. Die Sicherung desselben wird womöglich durch Dauerseparation, bei Zahnfleischwucherungen auch chirurgisch erreicht. Die Füllungsgrenzen sollen besonders bei kantenschwächeren Füllungsmaterialien den Punkten des stärkeren Kaudruckes ausweichen. Der Gingivalrand wird nur dann unter das Zahnfleisch verlegt, wenn er nicht mehr als 1 mm darüber zu liegen käme. Der Umriß im Schmelze soll scharfe Ecken vermeiden, die Schmelzabschrägung der Kantenfestigkeit des Füllungsmaterials angepaßt sein. Die Reinigung der Kavitätenränder soll bereits unter Cofferdam vorgenommen werden. Wann und wie dazu Medikamente verwendet werden, ist nicht eindeutig ausgesprochen. An vielen Stellen des Buches spricht der Autor von „phenolize", bei Kauflächenkavitäten von 1%igem Formalinalkohol, ist aber sonst wie Black ein Gegner des Auswischens der finierten Kavitäten.

Die Kavitäten sind wie bei Black in 6 Klassen eingeteilt. Bei Molarenkauflächenkavitäten soll die innere Kante den Rückzugslinien der Pulpahörner ausweichen, so daß die Fissurenenden die Retention sichern müssen. Zum Unterminieren des Schmelzes dient ein flach geschliffener Rosenbohrer (seinerzeit von Witzel angegeben), bei Grübchenkavitäten der Lingualfläche der oberen Schneidezähne wird sehr frühe Füllung wegen Pulpennähe notwendig, deshalb treffen sich auch die axiale und inzisale Wand unter einem stumpfen Winkel. Zum Eindringen in eine versteckte Approximalkavität werden 3 Methoden empfohlen, deren eine in drehenden Bewegungen des Meißels besteht. Von der regelmäßig bei Approximalhöhlen der Mahl- und Backenzähne verwendeten Kauflächenstufe wird bei unteren Prämolaren abgesehen, die einen gut ausgeprägten und noch vollkommen erhaltenen Randwulst aufweisen. Uns erscheint dies nur bei jenen $\overline{4|4}$ gestattet, die einen kleinen Lingualhöcker besitzen und deshalb wie ein Eckzahn behandelt werden könnnen.

Bei Approximalfüllungen der Schneidezähne liegt die gingivale Wand durchschnittlich in der Mitte zwischen Kontaktpunkt und Zahnfleischrand.

Besonders eingehende Besprechung erfährt die inzisale Retention. Bei seichten Kavitäten muß die gegen die Kippung sich anstemmende inzisale Kante spitzwinkeliger verlaufen, weil sie ohnehin sehr kurz ist.

Für Eckenersatz werden 4 Typen aufgestellt, die nach Form der Zähne, den Bißverhältnissen und der Möglichkeit der Verankerung in der Pulpahöhle angewendet werden sollen. Für Fälle mit Pulpaerhaltung werden inzisale und bei schmäleren Zahnformen auch noch linguale Stufen verwendet. Die gingivalen Winkel werden wurzelwärts unter das Niveau des Füllungsrandes verlegt, der eine tiefer als der andere. Die inzisale Stufe erhält eine ähnliche, die mögliche Kippung aufhaltende Retentionsgrube.

Distale Eckzahnkavitäten erfordern eine linguale Stufe, so daß eine freie Zahnbeinkante entsteht.

Bei tiefen bukkalen Kavitäten von Molaren mit Pulpabeteiligung wird die verwendete Einlage mit Amalgam verschlossen, dessen gingivaler Anteil zum Zwecke der Cofferdamanlage nicht mitausgebohrt wird.

Für die sehr kurz besprochenen Abrasionen wird am meisten das Platingoldinlay empfohlen, das bei inzisaler Abnutzung Schuhform annehmen kann. Frühe Wiederherstellung der Höcker kann nach Black die Seitenbewegung des Unterkiefers beschränken, die in ursächlichem Zusammenhange mit dem Leiden stehen soll.

Die Präparation für Goldinlays wird durch alle Klassen gesondert durchgenommen, die Herstellung nach der direkten Methode bevorzugt, wobei häufig Platingolddraht zur Versteifung der Wachsmodelle dient. Unterschnitte werden in die Gingivalwand gelegt. Bei großen Füllungen wird als Retention ein Drahtbügel in die schalenförmige Wachsform eingeschmolzen. Bei Abrasionen wird Goldfolie mit eingelöteten Stiften als Matrize für das Wachs benutzt, bei flachen ausgedehnten Kavitäten die alte Methode des Ausschwemmens einer Matrize mit Stiften angeraten, die so entstandene Füllung als Onlay bezeichnet.

Als Hauptnachteil der Einlagefüllung wird angesehen, daß sie nicht sofort in die frisch geschnittene Kavität eingesetzt werden kann. Deshalb soll die Kavität vor dem Einsetzen mit Chloroform und Alkohol ausgerieben werden.

Das Bedecken der Gingivalwand mit Goldfolie nach Smreker ist scheinbar unbekannt. Das Auflöten des Kontaktpunktes wird nur als Verlegenheitsmittel erwähnt!

Auch die Präparation für gehämmerte Goldfüllungen wird nach Klassen durchgenommen. Die Kürze einzelner Abschnitte läßt den Schluß zu, daß z. B. Schneidezahnecken doch nur mehr selten so aufgebaut werden. Auf die gleichmäßige Stopferzähnung wird großer Wert gelegt, Matrizenbenutzung auffallend vernachlässigt, von Handdruck viel Gebrauch gemacht. Rückschlagstopfer findet man gar nicht erwähnt!

Die Herstellung von Amalgamfüllungen erfordert ebenso genaue Präparation wie die von Goldfüllungen und sollte dementsprechend bezahlt werden. Zum Füllen wird auch Hammerschlag verwendet. Von der Verarbeitung langsam und schnell härtender Sorten erfahren wir nichts. Fast der ganze Abschnitt wird durch die teilweise vom Autor selbst stammenden Untersuchungen über Chemie und Physik der Amalgame in Anspruch genommen. Demnach lassen sich typische Volumkurven nachweisen: 1. Rasche Kontraktion; 2. langsame Expansion; 3. langsame Kontraktion zu einem zweiten Minimum; 4. langsamere Expansion. Bildung und Wiederauflösung der Kristalle werden zur Erklärung herangezogen. Die Dauer der einzelnen Reaktionen kann sich auf Monate hinausziehen. Kleine Amalgamteilchen, starkes Mischen und erhöhter Druck verringern Größe und Dauer der Volumschwankungen, um so mehr als dabei Zinn entfernt wird, das die Reaktionen verlangsamt. Sehr interessante Abbildungen von Amalgamzylindern zeigen, wie schlechte Amalgamierung bei gleichem Drucke und Material auf die Körnung wirken kann. Durch Abkühlen kann das Erhärten verzögert werden, praktisch leichter durchführbar ist es zu diesem Zwecke, das reichlich zugesetzte Quecksilber erst knapp vor dem Verarbeiten jedes Stückchens auszudrücken. Das Mischen soll nach dem Erreichen einer gleichmäßigen Pastenkonsistenz noch eine halbe Minute lang fortgesetzt werden.

Die Kavitäten für Silikatfüllungen, deren Terminologie langatmig behandelt wird, sollen keine Randabschrägung erhalten. Die Bilder zeigen im Gegensatze zu Black stark geschweifte Umrisse und teilweise, z. B. bei Approximalkavitäten von Frontzähnen ungewohnt kleine Ausmaße, vielleicht ein Zugeständnis an die geringe Widerstandskraft der Präparate. Im Widerspruche zum Texte sind auch bogenförmige Gingivalwände abgebildet. Erweichtes Zahnbein darf unter Silikatfüllungen wegen Gefahr des Eindringens von Milchsäure in die Füllungsmasse nicht stehen bleiben. Aus diesem Grunde werden auch die Wände gefirnißt. Die Mischplatte soll abgekühlt werden, um möglichst dick angerührte Füllungsmasse verarbeiten zu können, die nach dem Andrücken wie Glaserkitt glänzen soll. Zum Überziehen wird warme Kakaobutter empfohlen, das Finieren geschieht hauptsächlich mit Messern. Zum Kondensieren benutzt der Autor hie und da einen Korkhammer mit Platingoldstopfer.

Bei senilen subgingivalen Kavitäten wird Baseplateguttapercha vorgezogen, Zinnfüllungen besonders in Fällen rasch fortschreitender Karies, zumal bei Kindern. Als sehr praktisch wird dazu Schwammzinn empfohlen.

Unter Kombinationsfüllungen finden wir die doublierte Amalgamfüllung (ohne Nennung Robiczeks), weiters Amalgamfüllungen mit Synthetikfassetten und die kombinierten Inlayfüllungen.

Zur Entdeckung approximaler Karies wird oft die Anwendung des Momentseparators notwendig, Durchleuchtung mit elektrischem Lämpchen von der Lingualseite her als recht aufschlußreich bezeichnet. Zur Bekämpfung des Dentinschmerzes empfiehlt der Autor sogar eine allerdings oberflächliche Chloroformverwendung, erwähnt aber auch, daß beschleunigte Atmung eine anästhesierende Wirkung ausübt. Als gefahrlos und nützlich wird Phenol 2 Teile, Eugenol 1 Teil in der getrockneten Kavität mit warmem Luftstrahle verwendet.

Entsprechend der Bedeutung der Verhütung von Wurzelhautinfektion wird den Bemühungen um die Erhaltung der schmerzenden Pulpa wieder mehr Sorgfalt gewidmet, der Pessimismus früherer Zeiten der mangelnden Asepsis zugeschrieben.

Die Versuche zur Erhaltung sollen indes nur bei bloßer „aktiver Hyperämie" unternommen werden, wo also noch kein pochender Schmerz vorhanden ist, nach Abhalten der Kälte mittelst Watte Besserung eintritt, Anblasen mit Luft nur ganz kurz dauernden Schmerz hervorruft. Die trockene Kavität wird mit konzentriertem Phenol beschickt und mittelst warmen Luftstrahles wieder getrocknet. Wenn dann Kälteeinwirkung noch schmerzt, wird ein Kopalharzüberzug dazugefügt, darauf eine möglichst wenig leitende Füllung gelegt.

Läßt die Dentinerweichung eine Pulpainfektion befürchten, wird Kreosot oder Nelkenöl für 24 Stunden eingeschlossen, darnach eine Paste aus Thymol und Zinkoxyd mittels Zement für 6 Monate eingeschlossen. Guttapercha ist wegen seiner Volumschwankungen für solche Fälle unbrauchbar.

Zur Pulpakappung werden 4 Teile Zinkoxyd und 96 Teile Gips mit Wasser rahmartig angerührt. Bezüglich des Vorgehens bei stärkeren Schädigungen der Pulpa geht der Verfasser von der für ihn erwiesenen, durch zahlreiche schöne Schnitte erhärteten Tatsache aus, daß infolge der bei jeder ausgewachsenen Wurzel vorhandenen Kanalverästelungen eine vollkommene Pulpaentfernung unerreichbar ist. Jedes medikamentöse Vorgehen, das die Pulpazellen zerstört, also besonders Arsenverwendung, wird vollkommen verworfen. Nur durch ihre Lebenstätigkeit kann eine Ausfüllung des Pulparestes mit „osteoidem Gewebe" ohne Granulationsbildung erwartet werden. Die Tatsache dieser natürlichen Wurzelfüllung wird in einigen Schnitten gezeigt.

Die Operation, „partial pulpektomy" genannt, wird in Anästhesie und unter vollständiger Asepsis ausgeführt. (Verfasser benutzt Somnoformnarkose.) In weiteren Kanälen wird durch drehende Bewegung eines „Pulpenmessers", das einer Millernadel mit abgebogener Spitze ähnlich sieht, die Pulpa durchschnitten, der periphere Anteil entfernt. Je stärker die Entzündungserscheinungen, desto tiefer die Absetzung. In sehr engen Kanälen wird eine gezähnte Nervnadel verwendet. Die Blutung wird als erwünscht bezeichnet, um die Erreger zu entfernen und einen Wundabschluß durch den Blutklumpen zu erzielen, allenfalls mit Thromboplastin bekämpft. Eine Eugenolphenoleinlage, die ein Anhaften des Blutgerinnsels verhütet, bleibt 2 Tage liegen. Nach Reinigung wird dann die Tiefe der Absetzung durch Draht oder Point röntgenologisch festgestellt. An Hand des Bildes erfolgt Einführung eines Point mit Firnis bis nahe zum Stumpfe. Bei oberflächlichen Absetzungen wird nur eine Thymolzinkpaste eingeschlossen. Die Erfolge bei etwa 400 durch Röntgenkontrolle zu verschiedenen Zeiten gesicherten Fällen waren gut. Der Autor sagt selbst, daß er das früher als unerwünscht angesehene Resultat absichtlich, aber auf möglichst aseptische Weise herbeiführen will. Was bei ganz engen Kanälen geschehen soll, wird jedoch verschwiegen. (Ein Referat nach einem Artikel Davis' in Items of. J. 2 1922 findet sich bei Stitzel, Vjschr. f. Zahnhlk. 1922, 4.)

Leider sind die verwendeten Medikamente nur teilweise genau angeführt: Eugenol 3·5, konzentriertes Phenol 1 Tropfen. Für den Firnis: Chloroform 3·5, Kolophonium 0·25, Aristol 0·7 (Callahan-Firnis) oder Chloroform 5·2, schwefelhaltigen Gummi (Reifengummi) 0·29, Eukalyptol 1·7, weißes Kolophonium 1 *g*, Dithymoldijodid 0·24 (Autor). Vielleicht ermöglichen die Versuche Dr. Peters mit Chininkonservierung der Pulpa eine einfachere Erfüllung dieser Bestrebungen!

Zur Entscheidung zwischen Extraktion oder Behandlung eines Falles von Pulpagangrän wird vielfach das Blutbild herangezogen. Das Röntgenbild gibt keinen vollkommenen Aufschluß, denn das Vorhandensein einer deutlichen Grenzlamelle um die Wurzelspitze kann auf Täuschung beruhen. Der Versuch, eine angenagte Wurzelspitze vom Kanal her mit Zement zu überdecken, wird zugunsten der Spitzenresektion verworfen. Zur Behandlung der offenen Gangrän wird nach Ausräumen und Auswaschen der Kavität Cofferdam angelegt, Oberflächensterilisation (Formaldehydalkohol 10% mit etwas Borax) durchgeführt. Es folgt mechanisches Ausräumen der Pulpa unter H_2O_2-Bad, öfters gewechselt (kann wohl Durchtreiben zur Wurzelhaut hervorrufen!). Nach Alkoholtrocknung Fortsetzen des Ausräumens unter H_2O_2, dann Einwirkung von 50%iger H_2SO_4 für 3 bis 4 Minuten, darnach Kampferphenol und Trocknen. Als provisorische Einlage wird Jodoform mit konzentriertem Phenol eingepumpt und 2 bis 3 Tage bis 1 Woche belassen. Bei der zweiten Sitzung wird das Jodoform ausgewaschen und mittels aufsaugender Spitzen ausgerieben. Als Endsterilisation wird Magnesiumchlorid mit Jodkaliquecksilber in wässeriger Lösung mittels einer Fadenspitze eingelegt. Wenn nach 2 Tagen noch Gangrängeruch nachweisbar ist, wird die Einlage wiederholt, wenn rein, soll eine Kultur angelegt werden. Es kann aber auch ohne diese die endgültige Wurzelfüllung gemacht werden. Dazu werden Guttaperchapoints entweder mit Firnis oder einem sterilisierenden Zemente unter pumpenden Bewegungen (R h e i n s Mortarization) eingeführt. Das Zement besteht aus der schon erwähnten Mg-Chloridlösung, zu der noch Mg-Oxyd zugemischt wird. Der dabei entstehenden Bildung von Alkalien wird eine Hauptwirkung zugeschrieben. Zum Einbringen des Zementes dient eine Platin-Iridium- oder Klammergoldnadel. Die Spitzen der Nervnadeln sollen stumpf sein oder durch Schleifen auf dem Arkansasstein so vorbereitet werden, um das Gleiten in den Kanälen zu erleichtern. Bei langdauernder Gangrän wird Na_2O_2 mit Platinnadel verwendet.

Fisteldurchspritzung wird mit Hamamelis- oder Kassiawasser vorgenommen, darnach etwas Phenol oder Jodakonitin durchgeschickt, Wurzelbehandlung und Füllung angeschlossen, die vor Verschwinden der Fistelöffnung vollendet sein soll.

Wenn bei geschlossener Gangrän nach der Trepanation noch eine teilweise lebende Pulpa gefunden wird, soll die Behandlung mit Jodoformphenol eingeleitet werden.

Der Autor empfiehlt selbst die Lektüre anderer Schriften über die Wurzelbehandlung, z. B. R h e i n, G r i e v e s, O t t o l e n g u i, C r a n e, B e s t, G r o v e, ist also weit davon entfernt, seine Methode als die allein richtige hinzustellen.

Uns kommt sie für den praktischen Gebrauch zu kompliziert vor. Je öfter Einlagen gemacht werden, desto leichter kann es trotz aller Asepsis zu Keimeinschleppungen kommen.

Die Behandlung der Kinderzähne ist vor allem auf Vermeidung von schmerzhaften Eingriffen bedacht. Arsen ist streng verpönt, dafür Phenol und Nelkenöl empfohlen. Bei Fistelzähnen wird ein dem W e i s e r schen ähnliches Verfahren angeraten, ein Sicherheitsventil der Pulpakammer. Die Erhaltung der ersten bleibenden Molaren wird als besonders wichtig, aber auch schwierig erachtet.

Warum erst jetzt die Porzellanfüllung besprochen wird, ist unklar. Die wiedergegebene Art der Kavitätenpräparation stellt hin und wieder an die Bruchfestigkeit außerordentlich hohe Anforderungen. Zur Herstellung wird zuerst die Matrize in einem Abdrucke vorbereitet und im Munde fertigpoliert.

Für Bukkalfüllungen bei Molaren wird Porzellan besonders empfohlen, gingivoaxial ein spitzer Winkel zur besseren Retention geschaffen.

Mit ganz geringen Ausnahmen sind alle Hinweise auf Literaturangaben, besonders europäischer Herkunft unterlassen. In dem Buche finden sich auch viele unbehobene Widersprüche, wie schon bisher angedeutet. Arsen wird z. B. streng verworfen, sogar ein Gesetz gegen seine Anwendung verlangt. An anderer Stelle wird aber trotzdem weichangerührtes Amalgam zum Einschließen der Arseneinlagen empfohlen. Für viele angegebene Medikamente fehlt das genaue Rezept!

Das Buch ist also reich an neuen Anregungen, aber sicher kein Lehrbuch im strengeren Sinne. Dr. Anton B l e i c h s t e i n e r.

Zeitschriftenschau

Über Miterkrankung des Kiefergelenkes bei entzündlichen Ohrerkrankungen. Von G. Völger. Zschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenhlk., Bd. V, H. 1, 1923.

Es ist ja genügend bekannt und oft beobachtet worden, daß bei Gehörgangsfurunkulose, besonders wenn die Affektion an der vorderen Gehörgangswand sitzt, eine Kieferklemme eintreten kann. In den vom Autor beschriebenen Fällen bestand ebenfalls eine Kieferklemme, aber dabei zugleich noch eine Verschiebung des Unterkiefers nach der der Ohrenerkrankung entgegengesetzten Seite. Bei der geringen noch möglichen Bewegung des Unterkiefers nach unten blieb die Schiefstellung erhalten, verstärkte sich sogar noch in einem Falle. Die Schwellung über dem Kiefergelenk war verschieden stark und die Gegend des Kiefergelenkes sehr druckempfindlich. Durch Palpation konnte man über den Zustand des Kiefergelenkes keinen Aufschluß erhalten; in den beiden zuletzt beobachteten Fällen konnte dies durch Röntgenaufnahme erreicht werden. Das Köpfchen des Unterkiefers war aus der Gelenkpfanne, welche ebensowenig wie das Köpfchen Knochenveränderungen erkennen ließ, herausgetreten und saß unterhalb des Tuberculum articulare, während das Köpfchen auf der anderen Seite in der Pfanne geblieben war.

Gemeinsam ist diesen Fällen, daß es sich um Übergreifen einer entzündlichen Affektion des Ohres auf das periartikuläre Gewebe des Kiefergelenkes bzw. auf die Gelenkkapsel und den Gelenkknorpel handelt, und zwar von der harmloseren kollateral entzündlichen Infiltration bis zur eitrigen Einschmelzung des Gewebes. Selbst durch die frühzeitig vorgenommene Antrotomie konnte der destruktive Prozeß nicht aufgehalten werden, sondern griff von dem oberen Mundwinkel über den Processus zygomaticus nach dem Kiefergelenk zu über. Zilz.

Seltene Form der Makrocheilie. Von Dr. Roedelius, Hamburg. Berl. klin. Wschr. 1. Jahrg., Nr. 22 (27. V. 1922, S. 1098).

Die Makrocheilie tritt uns in zwei Formen entgegen, einmals als angeborene Vergrößerung der Ober-, sehr viel seltener der Unterlippe, sowie als erworbene Affektion, ebenfalls meist die Oberlippe treffend. Erstere kann bedingt sein, teils durch diffuse Hyperplasie des submukösen Bindegewebes, teils durch Gefäßerweiterung und Gefäßneubildung, sowohl der Blut- wie Lymphgefäße.

Die erworbenen Fälle von Makrocheilie verdanken ihre Entstehung meist ebenfalls entweder echter Geschwulstbildung oder entzündlichen Prozessen. Dabei können die Veränderungen entweder auf Hypertrophie aller Teile der Lippe beruhen, sowie knotiger und diffuser Bindegewebswucherung.

Es wäre wohl nicht richtig, wenn wir unter allen Umständen in der Makrocheilie einen krankhaften Zustand erblicken wollten.

Der Autor möchte das Augenmerk auf einen besonderen Bestandteil der Lippe lenken, die Schleimdrüsen. An der Oberseite der Lippe finden sich zahlreiche Talgdrüsen, an der Innenseite eine Anzahl azinöser Schleimdrüsen, die bei starker Ausbildung eine fast kontinuierliche Drüsenschicht unter der Muskulatur bilden können. In ganz seltenen Fällen, es sind nur wenige beschrieben, können nun diese Lippenschleimdrüsen primär erkranken und das Bild der Makrocheilie hervorrufen, und zwar kommen wiederum einmal entzündliche Veränderungen und sodann echte Geschwulstbildung in Betracht. Volkmann nannte dieses Leiden, an dessen entzündlicher Ätiologie nicht gezweifelt werden kann, Myxadenitis labialis oder Cheilitis glandularis apostematosa. Zilz.

Der Einfluß der Vulkanisation des Zahnkautschuks auf dessen Festigkeit. Von Robert Wirz, Zahnarzt, Winterthur. (Aus dem zahnärztlichen Institut der Universität Zürich, technische Abteilung [Vorstand: Prof. Dr. med. h. c. A. Gysi.]) Schweiz. Mschr. f. Zhlk., März 1924, Bd. XXXIV, Nr. 3.

Wie die Arbeit des Autors zeigt, besteht eine große Abhängigkeit zwischen der Art der Vulkanisation und der Festigkeit des Zahnkautschuks. Zur Beurteilung der Festigkeit ist eine feine Apparatur notwendig. Eine rein gefühlsmäßige, empirische Bewertung eines Stoffes oder eine einseitige Materialuntersuchung haben keinen Anspruch auf wissen-

schaftliche Anerkennung. Nur so sind die Trugschlüsse amerikanischer Autoren zu erklären: die Kautschukvulkanisation müsse langsam und bei niedriger Temperatur (max. 160° C Man.-Temperatur) vorgenommen werden. Das Resultat einer solchen Vulkanisation ist eine von Hand leicht biegsame, an ein Gummiband erinnernde Prothese. Nach der üblichen Ansicht des Zahnarztes ist dies die für zahnärztliche Zwecke beste Prothese, weil sie dem Kaudruck sofort nachgibt. Auf Grund seiner Untersuchungen hat der Autor bewiesen, daß diese Erfahrungstatsachen mit den Prinzipien der Festigkeitslehre nicht in Einklang zu bringen sind. Ein langsam, bei niedriger Temperatur (150 bis 160° C) vulkanisierter Kautschuk zeigt beim Zugversuch eine niedrige Elastizitätsgrenze, einen kleinen Elastizitätsmodul, eine große Fließzone und eine niedrige Bruchgrenze: beim Torsionsversuch findet sich nur eine ganz niedrige oder überhaupt keine Torsionsgrenze, kein oder ein ganz kleiner Torsionsmodul, kein oder ein ganz kleines Torsionsmoment. Dieser gut vulkanisierte Kautschuk des Praktikers verhält sich aber in der Tat folgendermaßen.

Schon eine kleine Spannung (Kaudruck) bedingt eine verhältnismäßig große momentane Deformation. Wird die niedrige Elastizitäts- und Torsionsgrenze überschritten, so haben wir wieder eine verhältnismäßig g r o ß e b l e i b e n d e Deformation, während bei einer richtig vulkanisierten Prothese eine geringe Spannung (Kaudruck) eine k l e i n e m o m e n t a n e, Spannung über der Elastizitätsgrenze eine **k l e i n e** d a u e r n d e Deformation bedingt. Wird die Prothese also nur von Hand gebogen und läßt man sie wieder in ihre Ruhelage zurückschnellen (das gleiche gilt für die Torsion), so ist sie, wenn schlecht vulkanisiert, bereits über die Elastizitätsgrenze beansprucht worden. Daß die Prothese jetzt eine bleibende Deformation hat, wird und kann nicht ohne feinste Apparatur nachkontrolliert werden. Es ist eine bekannte Tatsache, daß der Alveolarrand bei Prothesenträgern in vielen Fällen atrophiert und wir möchten hier die Frage aufwerfen, ob diese Alveolaratrophie nicht eine Druckatrophie sei, hervorgerufen 1. durch den Kaudruck und noch vergrößert durch 2. eine schlecht vulkanisierte und folglich schlecht elastische (deformierte) Prothese.

Der häufige Bruch der Prothesen in der Medianen des Gaumens wäre nur die natürliche Folge. Wenn anläßlich „wissenschaftlicher Demonstrationen" Kautschukprothesen auf den Fußboden gelegt werden, der Demonstrator mit seinem ganzen Körpergewicht daraufsteht und behauptet, sie seien vorzüglich vulkanisiert und der verwendete Kautschuk von bester Zusammensetzung, so ist dies ein Demonstrationsbluff. Ebenso sollten Abbildungen wie in der kürzlich erschienen Broschüre „Les cautchoucs dentaires de Trey", weil falsch und irreführend, aus der zahnärztlichen Literatur verschwinden.

Zum Schluß erwähnt der Autor das Rezept für die Kautschukvulkanisation: Man lasse die Temperatur rasch von 0 bis 130° C steigen, bei 100° C ist das Ventil 1 bis 2 Minuten zu öffnen. Dann lasse man langsam von 130 bis 165° C steigen in 40 Minuten und vulkanisiere $1^1/_4$ Stunde. Die T e m p e r a t u r a b l e s u n g e n (die Atmosphärenzahlen beachte man nicht) haben am Manometer zu erfolgen und die Muffel ist im Dampf zu vulkanisieren. Nachdem das Gas ausgelöscht ist, warte man zu, bis der Manometerzeiger auf 0 gesunken ist. Dann erst kann der Vulkanisator ausgepackt werden. Bei dieser Vulkanisation können wir bestimmt ein homogenes elastisches Vulkanisationsprodukt erwarten. Z i l z.

Wurzelfüllung bei Wurzelspitzenresektion. Von Dr. med. J. F r o e h n e r, Zürich. Schweizerische Monatsschrift für Zahnheilkunde, April 1924, Band XXXIV, Nr. 4.

Der Autor faßt seine Erfahrungen in bezug auf den Zeitpunkt der Wurzelfüllung bei Spitzenresektion derart zusammen, daß die präoperative Füllung in einer großen Anzahl von einfach liegenden Fällen ihren Zweck erfüllt, daß aber überall dort, wo die Dinge komplizierter liegen, die Füllung intra operationem, vorausgesetzt, daß sie technisch nicht zu große Schwierigkeiten bietet, das zuverlässigere Verfahren des Wurzelverschlusses darstellt.

Im übrigen ist die Frage: Prä- oder intraoperative Wurzelfüllung, wie aus seinen Ausführungen hervorgehen dürfte, nicht prinzipiell, sondern in Berücksichtigung der gegebenen Verhältnisse von Fall zu Fall zu entscheiden. Z i l z.

Über einen Fall von Parotismischtumor mit Knochenmetastase. Von Max Budde. Zbl. f. Chir. 1922. Nr. 51.

Von jeher hat die Ansicht bestanden, daß Mischgeschwülste der Speicheldrüsen zwar verhältnismäßig häufig rezidivieren, doch selten oder niemals metastasieren. B. berichtet über einen solchen seltenen Fall, der insofern auch bemerkenswert ist, als die zur Heilung vorgenommenen operativen Maßnahmen bis jetzt 3 Jahre nach der Operation von Erfolg gekrönt waren. Zilz.

Varia

Verband zahnärztlicher Vereine Österreichs.

Die diesjährige Hauptversammlung des Verbandes der zahnärztlichen Vereine Österreichs findet am 7. und 8. Dezember in Wien statt.

Anmeldungen von Vorträgen und Demonstrationen für den wissenschaftlichen Teil sind an den Präsidenten Doz. Dr. B. Spitzer, Wien I, Hoher Markt 4, zu richten.

*

Aufforderung zum Beitritt in die deutsche und österreichische Gesellschaft für Kieferorthopädie. Anläßlich der Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte zu Innsbruck im September d. J. hat sich eine beträchtliche Anzahl deutscher und österreichischer Zahnärzte bereit gefunden, sich durch Beitritt an der Gründung der deutschen und österreichischen Gesellschaft für Kieferorthopädie zu beteiligen. Die Unterzeichneten haben es übernommen, weitere Beitrittsanmeldungen entgegenzunehmen.

Der Zweck der neuen Gesellschaft ist die Verbreitung der Kieferorthopädie. Es wird von den vorhandenen Kieferanomalien noch lange nicht der zehnte Teil ärztlich behandelt, weil leider noch allzuviele Zahnärzte mit der Arbeitsweise nicht genügend vertraut sind. Es ist eine bedauerliche Tatsache, daß trotzdem von Kollegen sehr oft Regulierungen übernommen werden und mit einem Mißerfolge endigen, wie jeder erfahrene Orthodont aus seiner Praxis zu berichten weiß.

Die Gesellschaft will diesem Übelstande mit aller Kraft steuern. Wieviel Segen kann durch rechtzeitige und wissenschaftlich einwandfreie Behandlung der Anomalien geerntet werden, wieviel Einnahmen entfallen auf den Zahnarzt mehr, wenn er eine gute Orthodontie zu treiben imstande ist! Wieviel mehr Interesse wird der Zahnheilkunde entgegen gebracht, wenn sie durch allgemein eingeführte und richtig ausgeführte Orthodontie erweitert wird.

Andrerseits wird durch die große Zahl der Mißerfolge die zahnärztlich-orthopädische Wissenschaft arg in Mißkredit gebracht, was sich darin äußert, daß die Eltern bei der ersten Konsultation häufig fragen, ob eine Behandlung überhaupt Sinn hätte, indem sie stets Fälle aus ihrem Bekanntenkreise anführen, wo eine Regulierung jahrelang durchgeführt wurde und keinen Erfolg gezeitigt hätte!

Nach welchen Methoden dabei gearbeitet wird, bleibt sich völlig gleichgültig, die Hauptsache ist das Ziel, das bleibende, gute Resultat, und dazu muß jeder Zahnarzt mit der Zeit kommen, daß er — vielleicht mit Ausnahme besonders komplizierter Fälle, die er dann lieber dem Orthopäden von Fach überweist — in der Lage ist, die vorkommenden, sich so häufig wiederholenden Anomalien mit Sicherheit behandeln zu können.

Um dieses Ziel zu erreichen, bedürfen wir des Interesses aller Kollegen, bedürfen wir der intensiven Mitarbeit aller derer, die schon die Orthodontie beherrschen, vor allem der Mitarbeit der Dozenten, die leicht für ein Hineintragen des Verständnisses in die breite Kollegenschaft sorgen können.

Zu diesem Zwecke ist geplant, überall wissenschaftliche Abende abzuhalten. Wir wollen, daß den Kollegen Gelegenheit gegeben wird, Orthopäden von Namen sprechen zu hören und demonstrieren zu sehen, wir wollen unsere Dozenten der Orthodontie mehr als bisher veranlassen, Fortbildungskurse in den Instituten der Universitäten abzuhalten.

Neue und alte Methoden wollen wir zeigen und kennen lernen, kurz gesagt, es soll in Deutschland und Österreich ein neuer, frischer orthodontischer Wind wehen, damit dieser wichtige Zweig der Zahnheilkunde so bald als möglich Allgemeingut werde.

Das muß und kann erreicht werden, und wenn dem neuen Verein nur diese Aufgabe gelingt, die Orthodontie zum Aufblühen zu bringen, so wäre das gewiß schon ein schöner Erfolg.

Aber daran müssen alle Zahnärzte, sei es als Gebende, sei es als Nehmende, teilnehmen, und darum wollen wir keine andere Aufnahmebedingung einsetzen, als die Mitgliedschaft des Aufzunehmenden in einem zahnärztlichen Verein mit eigenem Ehrengericht, denn alle Ehrengerichtsverhandlungen sollen dem neuen Verein erspart bleiben. Er soll ein Verein der reinen Wissenschaft sein, wie es z. B. die Naturforscherversammlung auch ist.

Den Mitgliedern werden als Kosten lediglich die Zeitschrift, in der die Veröffentlichungen stattfinden, erwachsen.

Über gemeinsame Tagungen der ganzen Gesellschaft wird bei Abfassung der Statuten das Nähere festgelegt werden.

Zurzeit liegt uns nur daran, daß uns die Beitrittserklärungen von Interessenten möglichst bald zugehen, damit im Dezember in Hamburg schon eine große konstituierende Versammlung die Statuten beraten kann. Auch nehmen wir Vortragsanmeldungen von Mitgliedern für diese Versammlung gern schon jetzt entgegen.

Irgendwelche weiteren Bekanntmachungen erfolgen vorläufig durch die D. Z. W. und die Zeitschrift für Stomatologie.

Beitrittserklärungen nehmen an: Dr. H e r b s t, Bremen, Contrescarpe 43. Dr. K a d n e r, Hamburg, Grindelallee 126, Vorsteher der orthodontischen Abteilungen der Universitäten Münster und Hamburg.

Zahnärztliches Universitätsinstitut in Basel (Schweiz). Das von Paul P r e i s w e r k stets ersehnte neue zahnärztliche Universitätsinstitut in Basel wird im heurigen Wintersemester eröffnet werden. Die Neueinrichtung sowie sonstige Adaptierungen im Gebäude, das am Petersplatz in der Nähe der Universitätsinstitute liegt, ist im vollen Gange. Bis zur offiziellen Eröffnung wird noch in den alten unzureichenden Räumen gearbeitet. Im Erdgeschosse der neuen Klinik befindet sich die städtische Schul- und Volkszahnklinik, das Sekretariat, Bibliothek sowie Studierräume für angehende Zahnärzte. Im linken Trakte des ersten Stockes finden wir das modern, praktisch und bequem eingerichtete technische Laboratorium mit 40 Arbeitsplätzen. Im rechten Trakt ist die chirurgische Abteilung untergebracht, die allen hygienischen Ansprüchen ganz und voll entspricht. Die konservierende Abteilung, die unter Leitung des uns aus vielen vortrefflichen wissenschaftlichen Arbeiten bekannten Berner Professors Dr. Oskar M ü l l e r steht, ist auf den zweiten Stock sowie auf einen Oberstock verteilt, und zwar befindet sich dort der klinische Saal (mit Nord- und Südlicht) in dem 21 Operationsstühle aufgestellt sind. Daselbst befindet sich auch ein Sterilisationsraum, Demonstrationsraum, eine ebenso sinnreich als praktisch angelegte Arbeitsstätte für orthodontische, Kronen- und Brückenarbeiten, ein histologisches Laboratorium u. a. Der Oberstock beherbergt eine kleine histologische Privatforschungsstätte des Prof. M ü l l e r, ferner ein bakteriologisches und ein mikrophotographisches Zimmer, eine moderne Röntgenanlage und einen Raum für Sammlungen.

Wien. (S a c h v e r s t ä n d i g e n e r n e n n u n g.) Das Handelsgericht hat den Privatdozenten an der Universität in Wien, Dr. Fritz S c h e n k, zum ständigen beeideten Sachverständigen für das Fach der Zahnheilkunde bestellt.

Wien. Die zahnärztliche Gesellschaft in Wien hat Prof. Dr. Wilhelm S a c h s zum Ehrenmitglied ernannt.

Innsbruck. Prof. Dr. Rudolf W e i s e r wurde zum Ehrenmitglied des Vereines der Zahnärzte in Tirol und Vorarlberg gewählt.

Erlangen. Dr. med. und med. dent. Julius B o c k hat sich als Privatdozent habilitiert.

Standes- und wirtschaftliche Angelegenheiten

Krankenkassa und Ärztefürsorge.

Von Med. Dr. Gustav Lippel, Wien.

Die Unregelmäßigkeiten, die im Krankenkassenwesen sich immer krasser wiederholen, veranlassen mich, einige Worte über die jetzige Form der Krankenkassen zu sagen.

Trotz der abgeleierten und abgedroschenen Schlagworte: Die Krankenkassen hätten so und so viel Patienten gebracht, die sich der Praxis sonst entziehen würden, der Arzt werde bei den Krankenkassen durch die Masse entschädigt und ähnlichen wohlklingenden, allgemeinen Phrasen, die nie zu verallgemeinern sind und nur in seltensten Fällen leidlich zutreffen, sind die Krankenkassen in ihrer jetzigen Form ein Krebsschaden für die ärztliche Praxis, das ärztliche Ansehen, das Vertrauen der Patienten, für unsere ganze Zukunft, für unsere gesamte Disziplin! Denn sie haben gezeitigt:

1. Eine unerhörte Entwertung der ärztlichen Honorare und als ihre natürliche Folge, eine Schablonisierung der Behandlung.

Sie haben alle Ärzte, den wohlhabenden wie den hungernden, den ledigen wie den mit Frau und Kind dazu gezwungen, sein Leben lang den Wohltäter zu spielen, ohne vom Staat oder vom Patienten, irgendein entsprechendes Äquivalent zu erhalten. Niemand von uns hat gehört, daß entweder der Staat den Ärzten hilft oder daß es irgendeine Wohlfahrtsvereinigung von Schustern, Greislern usw. gäbe, die dem Arzte gegenüber ihre Preise statutarisch ermäßigt hätten, weil sie die Wohltaten der so oft umsonst arbeitenden Ärzte genießen.

2. Die Krankenkassen verlangen von jedem Patienten, eigentlich von jedem Organisierten (denn mehr Gesunde als Kranke sind die Zahlenden), ungeheuere Monatsabgaben, bei weniger als minimaler Gegenleistung. Diesen Punkt will ich klarer beleuchten.

Ich glaube, jeder Arzt, vom simplen jungen Doktor an bis zur größten Koryphäe, würde gerne das Risiko übernehmen, eine Anzahl gesunder Menschen nicht nur „krankenkassamäßig“, sondern „wissenschaftlich-ärztlich“ zu betreuen, wenn diese per Kopf 50.000 Kronen monatlich (die wirkliche Zahl ist höher) und lebenslänglich zahlt.

Nehmen Sie, meine Herren, einen beliebigen Versicherungsmathematiker und lassen Sie ihn diese einfache Wahrscheinlichkeitsrechnung ausarbeiten, da werden Sie staunen, was für ein „glänzendes Geschäft“ das für jeden Kollegen wäre!

Und was geschieht jetzt?

Für die horrenden, allmonatlich in der Gestalt der Krankenkassenabgaben einlaufenden Honorare, also im Grunde für unser Geld, sind in erster Linie ganze Phalangen neuer „Beamten“, die bis jetzt mit der Ärzteschaft gar nichts gemein hatten, aufgetaucht. Der Schlußeffekt ihrer Tätigkeit besteht

darin: Von jedem Gesunden, wenn er einmal krank sein sollte (!) für eventuelle, sehr „krankenkassamäßige" Behandlung, immense Monatsgelder einzutreiben, den Großteil für die eigene! Erhaltung in der Gestalt von Gehalten zu verwenden (man spricht von 60 bis 70%) und andrerseits den lieben Schafen (lies Patienten), die eben erwähnte „allereinfachste Behandlung", welche oft beinahe an der Grenze der Medizin angelangt ist, anweisen zu lassen und den Ärzten die Honorare bis zur Standesunwürdigkeit herabzudrücken!

Dafür kann der Arzt ein Wohltäter sein, dem man von Zeit zu Zeit den Vorwurf mangelnder Humanität macht. Der „Morgen" vom 7. Juli 1924 schreibt: „Mehr als drei Viertel unserer Bevölkerung steht im Genusse „verbilligter" Arzthilfe. Man sollte doch einmal versuchen, einem Kaufmann zuzumuten, Brot und Kartoffeln an jemanden um einen Schandlohn, etwa um ein Drittel des regulären Preises oder gar umsonst abzugeben, bloß weil die Kundschaft sozialversichert ist. Die Ausübung der Medizin erfordert nicht nur Humanität, sondern erzwingt sie, sie durchdringt langsam das ganze Wesen des Arztes. Und das wird weidlich ausgenutzt. Man kann nicht verlangen, daß die Ärzte nur Missionäre und Apostel sind und angekleidet schlafen, um jederzeit zur Linderung menschlichen Unglücks bereit zu sein. Die Öffentlichkeit muß sich einmal damit abfinden, daß auch der Arzt das tägliche Brot benötigt. In einer rechts und links von Realismus strotzenden Zeit verlangt man nicht einmal mehr vom Priester, nur vom Arzt Mitleid und Humanität. Auch der Arzt hat ein Recht auf Menschlichkeit."

So sieht unsere Gegenwart (abgesehen von ein Paar Kollegen mit Praxis aurea) aus. Und unsere Zukunft? Unsere Fürsorge? Unser Alter nach getaner ehrlicher, gefahrvoller Arbeit, der man seine ganze Jugend, sein ganzes „Ich", seine Ruhe, sein Familienleben geopfert hat, wie sehen denn die aus?

Für jeden Schusterbuben, für jedes Abwaschweib wird eine Fürsorgeabgabe eingehoben. Wenn ein Arbeiter ohne Arbeit dasteht bekommt er die Arbeitslosenunterstützung, ungeachtet dessen, ob es sein Verschulden war oder nicht.

Wir aber? Wir haben unsere Versorgung in der Hand, aber wir scheinen sie nicht zu brauchen, denn wir geben sie den anderen, denen, die wir kreiert haben und die uns Ärzten so ganz fremd sind!

Ein Arzt, der so lange seine Pflichten erfüllt hat, so lang es noch ging und der endlich nicht mehr weiter kann, muß sich an alle die armseligen Institute wenden, die unsere verarmte Ärzteschaft (derer Mitglieder genau so abgehärmte arme Teufel sind wie er selber), privat und unzulänglich, mit vom Munde abgesparten Groschen im stillen gegründet hat.

Dagegen — hier ist das Punctum saliens — unterhalten wir aus unserem, uns abgefeilschtem Honorar eine Unmasse von hohen und teueren Beamten, deren Zukunft durch sehr ansehnliche Pensionsberechtigungen gesichert ist.

Suae quisque fortunae faber!

Wo wir und unsere Familien genügend versorgt sein könnten, wo wir nur die Hand auszustrecken haben, um nach einer durch unsere Arbeit

und unser Blut auf unserem Baum gewachsenen reifen Frucht zuzugreifen, dort geben wir das Ganze einem Fremden und antichambrieren bei ihm mit serviler Untertänigkeit um einen Bruchteil, einen sehr kleinen Bruchteil unseres Eigentums, unserer Arbeit, oft erst nach wochenlangem Warten, untertänigst übernehmen zu dürfen!

Wäre das nicht räsonabler, wenn wir schon unbedingt für unser, von unserem Honorar abgezogenes Geld „Beamte" haben müssen, diese aus denjenigen Ärzten zu nehmen, welche z. B. 25 Praxisjahre hinter sich haben oder welche durch irgendwelche Unglücksfälle praxisunfähig geworden sind?

Es wäre doch einem jeden Kollegen eine große Beruhigung, wenn er wüßte, daß für ihn „gesetzlich" gesorgt wird und daß das ihm abgefeilschte Honorar ihm selbst gegebenenfalls zugute kommen wird.

3. Die Krankenkassen in ihrer jetzigen Form sind moralische Urheber aller Unregelmäßigkeiten seitens aller jener Ärzte und Patienten, die es mit den Standes- und Moralbegriffen nicht ganz genau nehmen, denn sie schaffen Gelegenheiten und man kann nicht immer einen Stein auf denjenigen werfen, der kein Cato ist, wenn gerade eine günstige Gelegenheit sich bietet und er selber sich in Nöten befindet!

Ich weiß genau, daß das, was ich schreibe, unethisch ist und sicherlich wird so mancher Kollege beim Lesen dieser Zeilen die Nase rümpfen, aber, so unethisch es auch sein mag, es entspricht dennoch den Tatsachen. Es ist eben nicht anders!

4. Die Krankenkassen haben es mit sich gebracht, daß manche Kollegen, die günstiger gelegene Wohnungen haben oder bessere Beziehungen sich verschaffen konnten, oder im Krieg nicht eingerückt waren und dadurch Gelegenheit hatten, die Patienten an sich zu fesseln, wobei aber nicht immer das Können ausschlaggebend war, ganze Wallfahrten von Patienten empfangen und so, oft ohne Willen, die Praxen, die allgemeines Gut sind, gegen jeden Krankenkassen- und jeden sozialökonomischen Begriff in den Händen einzelner kumulieren und infolge der Unmöglichkeit, allein zu behandeln, sich von billigen Kräften, in vielen Fällen von nicht graduierten Laien „vertreten" lassen. Dadurch leiden ganze Scharen von Patienten und Kollegen, die oft nicht minder tüchtig sind.

Wie viele hochqualifizierte Kollegen warten vergeblich in der Zeit, wo die oberwähnten Patienten schablonenmäßig und schmissig von Aushilfen behandelt werden, auf einen Patienten?

Und kommt schon einer, der keiner „Wohlfahrtsinstitution" angehört, so ist er gewöhnlich so genau über die Krankenkassapreise orientiert, daß so mancher Kollege, wenn er existieren will, gezwungen ist, sich selbst zu entwerten.

Diesem Fehler ist doch so einfach abzuhelfen!

Die Krankenkassapraxis ist das Eigentum aller praktizierenden Ärzte. Das Kumulieren der Praxis soll und muß verhütet werden auf die Weise, daß das Monatseinkommen

von den Krankenkassen nach **oben** abgegrenzt wird. Es wäre die Zahl zu berechnen, die sich aus dem Dividieren der Monatsausgaben der Krankenkassa durch die Zahl der ordinierenden Ärzte ergibt. Ich glaube, es dürfte sich bei uns Zahnärzten um 10,000.000 Kronen monatlich handeln. Diese Zahl wäre staffelweise nach der Anzahl der Praxisjahre einzuteilen. Also z. B. das erste Praxisjahr wäre mit einer Million zu fixieren und jedes nächste Jahr um eine Million zu steigern. Bei Kollegen, die mehr als zehnjährige Praxis nachweisen können, würde sie erst die Höchstsumme von 10,000.000 Kronen erreichen. Besitzt ein Kollege eine Praxis aurea, kann er, wenn er will, auf das Krankenkassaeinkommen verzichten. Besitzt er aber keine nennenswerte Praxis, so ist damit für **ihn die Existenzfrage gelöst!**

Zu relativem Schaden kämen nur jene Kollegen, die nicht allein arbeiten, sondern sich durch allerlei Assistenten vertreten lassen, um dann allmonatlich Rechnungen von 100,000.000 Kronen und darüber vorzulegen.

Auch die Patienten haben schon längst erkannt, daß ihre Behandlung vieles zu wünschen übrig läßt und es wäre nicht ganz uninteressant zu erfahren, welche Meinung die Patienten über das ganze Wesen der jetzigen „Krankenkassamedizin" und ihre Adepten haben und wie es mit der sonst so hoch gewesenen Aureole der gesamten Ärzteschaft durch die Krankenkassaauswüchse bestellt ist.

Vielleicht würde man sich doch in vielen Fällen bequemen müssen, so manchen Fehler zu vermeiden. Zur Illustration verweise ich auf eine von den vielen Zuschriften, die mir gerade in die Hand gefallen ist:

Halbheiten der Bundeskrankenversicherungsanstalt. Aus Leserkreisen schreibt man uns: Die Krankenversicherung der Bundesangestellten wäre eine Einrichtung zum Heile der kranken Bediensteten, wenn die Bestimmungen der Krankenversicherungsanstalt nicht so viele „Wenn" und „Aber" enthielten. Der alte österreichische Hofrat Franz Grillparzer hat irgendwo gesagt, daß in Österreich alles halb getan wird. So verhält es sich auch mit unserer Krankenversicherungsanstalt. Wir werden, trotzdem man ganz beträchtliche Abzüge an Krankenversicherungsbeiträgen zahlen muß, immer als Menschen zweiter und dritter Kategorie behandelt, wenn es sich um die ärztlichen Verschreibungen usw. handelt. Was die Krankenversicherungsanstalt alles gewährt oder nicht gewährt, das zu wissen bzw. im Kopfe zu haben, wenn der Patient beim Arzt, daheim oder in der Ordination Hilfe sucht, wäre für diesen ein Separatstudium. Zum Lobe der Ärzte sei es gesagt, daß diese des öfteren auf bessere und rascher wirkende Heilmittel greifen (es sind dies nicht gerade die teuersten, aber wirklich wirkende Spezialmittel, nicht Reklamemittel), aber, o weh, in der Apotheke heißt es dann, dieses oder jenes Mittel sei von der Krankenversicherungsanstalt als unzulässig erklärt. Der Kranke kann nochmals zum Arzt gehen, der Arzt verschreibt ihm dann irgendeinen billigeren Tee, der bald verbraucht ist und doch nicht hilft. Er muß ein drittesmal den Arzt aufsuchen. Heißt das Sparen? Nein!

Oberrechnungsrat A. S. („Volkszeitung" vom 10. September 1924.)

Zusammenfassend schlage ich folgendes vor:

1. Freie, absolut freie Ärztewahl, mit nach Praxisjahren staffelweiser Begrenzung des Monatseinkommens nach oben, bis zu einer aus den statistischen Berechnungen sich ergebenden Summe.

2. Freie Ärztewahl auch bei den Krankenkassen, welche bis heute ihre Ärzte angestellt haben und keinem anderen für ihre Kassen zu ordinieren erlauben.

3. Die Verwaltung der sämtlichen Kassen in eigene Hände zu übernehmen und sie derart zu gestalten, daß wir imstande sind, aus den Überschüssen für diejenigen Kollegen und ihre Familien gesetzlich zu sorgen, die der Fürsorge benötigen.

4. Den Patienten das Beste, was heute unsere Wissenschaft und unser Können bieten kann, angedeihen zu lassen.

Ich habe diese Zeilen geschrieben, wie sie mir gerade aus der Feder gekommen sind. Es ist möglich, daß ich nach längerer Überlegung das eine weggelassen, das andere dazugesetzt hätte. Ich lasse aber dennoch diesen Aufsatz in seiner Urform und bitte die Kollegen, die der Gegenstand interessiert, im Interesse der Ärzte und unserer Wissenschaft, vor allem zum Wohle der Patienten, eine ernste Diskussion zn eröffnen.

Mein einziger Zweck ist, den ganzen Stand zum Nachdenken anzuregen. Habe ich Unrecht, so bitte ich Sie, diesen Aufsatz als nichtgeschrieben zu betrachten. Ist aber das Geschriebene richtig, so ist es Pflicht eines jeden, eine ganz besondere Pflicht, eine gründliche Remedur anzubahnen.

Aus der W. V. Z.

Der **Minimaltarif** ist unverändert geblieben (Punktwert derzeit 6000).

Ebenso ist in den meisten Sektionen in Rücksicht auf die derzeit herrschende Stagnation keine Veränderung in der Höhe der Richtpunktwerte vorgenommen worden.

Das Honorarkomitee hat die neuerliche **Prüfung des Punktsystems** im Sinne der Anpassung desselben an die derzeit herrschenden Verhältnisse und die kommende Schillingwährung bereits in Angriff genommen.

Das Lohnkomitee ist mit der Neufassung des den derzeitigen Verhältnissen nicht mehr entsprechenden **Kollektivvertrages** beschäftigt.

Die jüngst vereinbarten **neuen Lohnsätze** erscheinen am Schlusse dieser Ausführungen verlautbart. Von einer Separatzusendung wurde diesmal aus zwei Gründen Abstand genommen. Erstens hatten wir Gelegenheit, dieselben gelegentlich des Vortrages Dr. Hauptmeyer einer sehr großen Anzahl von Kollegen, es waren alle Zahnärzte Wiens eingeladen, mitzuteilen, zweitens beabsichtigen wir nach Fertigstellung den gesamten neuen Kollektivvertrag

in extenso jedem einzelnen Kollegen zuzustellen, um alle Mitglieder in die Lage zu versetzen, sich genau über die verwickelten Vorschriften des Gesetzes hinsichtlich der Beziehungen zu den Angestellten zu informieren.

Gelegentlich der letzten Lohnverhandlungen wurde ausdrücklich vereinbart, daß die Arbeitgeber, auch wenn sie es bisher nicht getan haben, das Recht haben, die gesetzlich zulässigen Beiträge für die Krankenkasse von den Dienstnehmern einzuheben. Im Interesse der Anbahnung ordentlicher Verhältnisse legen wir es den Kollegen auch nahe, diese Beiträge einzuheben, um so mehr, als die neuen Lohnsätze besonders in Hinblick auf den derzeitigen Stillstand in der Praxis schon recht belastend und die Kollegen in der Lage sind, durch den von der Krankenkasse beigelegten Zettel jederzeit die Höhe der zulässigen Abzüge zu ersehen.

Vielen Kollegen ist die von der W. O. getroffene Maßnahme nicht bekannt, daß **jeder Arzt gleichzeitig Mitglied der W. O.** und seiner **Fachgruppe** sein muß. Sollte dies bei einigen unserer Mitglieder nicht zutreffen, so wird gebeten, sich darnach zu richten.

Der **Zuwachs an neuen Mitgliedern** ist in der letzten Zeit sehr stark und dementsprechend auch die Zahl der Ansuchen um Aufnahme als Vertragszahnarzt groß.

Da in der letzten Zeit wiederholt Ansuchen um Nachlaß der zweijährigen zahnärztlichen Praxisbetätigung als Bedingung für die Aufnahme als Vertragszahnarzt an die W. V. Z. gestellt wurden, sehen wir uns genötigt, festzustellen, daß wir zu unserem Bedauern in keinem Falle von der Erfüllung dieser Bedingung abzugehen in der Lage sind, weshalb derartige Ansuchen unterlassen werden mögen.

Von der W. O. werden folgende **Richtlinien** anläßlich der demnächst zu **gewärtigenden Steuermandate** herausgegeben:

Erscheint die Vorschreibung des Steuermandates zu hoch, so ist in erster Linie eine Vorsprache bei dem Referenten angezeigt, da der Rekurs gegen das Mandat nicht die Möglichkeit einer Herabsetzung, wohl aber einer Hinaufsetzung des Mandates schafft. Erst der Rekurs gegen das ordentliche Bemessungsverfahren gibt die Möglichkeit einer Herabsetzung, vorausgesetzt, daß der Rekurrierende in der Lage ist, buchmäßig seine Angaben zu erhärten.

Nachstehend die neuen **Lohnsätze** ab 1. September 1924:

Gehilfen:

a) Nach der Auslehre	K	932.800
b) Im 2. Jahrgange	„	1,049.400
c) 2. Techniker	„	1,399.000
d) 1. Techniker	„	1,749.000

Ordinationsgehilfinnen:

Anfängerinnen bis ½ Jahr	K	590.400
Nach ½ Jahr	„	699.600
Nach 1 bis 2 Jahren	„	816.200
Nach 2 bis 3 Jahren	„	991.100
3 bis 4 Jahren	„	1,282.600

Nachzahlung für die Monate Juli und August. Für Gehilfen: *a*) K 160.000, *b*) K 180.000, *c*) K 240.000, *d*) K 300.000.

Für Ordinationsgehilfinnen: Bis zu ½ Jahr K 101.400, bis 1 Jahr K 120.000, bis zu zwei Jahren K 140.000, bis zu 3 Jahren K 170.000, bis zu 4 Jahren K 220.000.

Sektionssitzungen im Oktober:

I. Sektion: am 29. X. in Tischlers Restauration, I., Schauflergasse 6, ½8 Uhr abends.
II. Sektion: Am 31. X. im Café „Stadtpark", 8 Uhr abends.
III. Sektion: Am 31. X. im „Roten Rössel", IV., 8 Uhr abends.
IV. Sektion: 28. X. Ort wird bekanntgegeben werden.
V. Sektion: Am 30. X. im Sofienspital, 6 Uhr 30 Min abends.
VI. Sektion: Am 31. X. Physiologisches Institut, 7 Uhr abends.

Weinländer.

Fortbildungskurse 1924—1925

I. Dr. Nikolaus Schwarz. Praktischer Kurs über: *Goldinlay als einfache Füllung und als Bestandteil von Fixationsschienen.* Dauer: Vier Wochen. Mittwoch von 6 bis 8 Uhr und Samstag von 3 bis 5 Uhr. Ort: Josephinum. Beginn: Mittwoch, den 19. November, 6 Uhr abends. Honorar: K 400.000.

II. Gegen Mitte November 1924: Dozent H. Sicher. Praktischer Kurs über: *Anästhesie, atypische Extraktion und Kieferchirugie.* Dauer: Sechs Wochen. Dienstag von 6 bis 8. Ort: Ambulatorium des Verbandes der Krankenkassen Wiens VI, Königseggasse 1. Honorar: K 400.000.

Anmeldungen nur schriftlich an Dr. Rieger, VII, Mariahilferstraße 124.

Kursteilnehmer des Vorjahres werden aufgefordert, ihre Instrumente im Josephinum bis längstens 15. November abzuholen; eine Aufbewahrung über diesen Termin hinaus findet nicht statt; etwaige Rücklässe werden zugunsten des Fortbildungsinstitutes verwendet.

Notstandsaktion der W. V. Z.

Für die Notstandsaktion sind eingegangen: Dr. Artur Holub K 100.000, Rudolf Wolf K 100.000, Emil Wagner K 120.000, A. Hauer K 150.000.

Nachtrag

Wir erhalten folgende Zuschrift:

Die Deutsche Gesellschaft für zahnärztliche Orthopädie hat durch ein Rundschreiben ihres ehemaligen Mitgliedes, des Herrn Privatdozenten Dr. E. Herbst, Bremen, erfahren, daß er die Gründung einer Gesellschaft für Kieferorthopädie beabsichtigt, deren Ziele, wie aus dem Rundschreiben hervorgeht, sich vollständig mit denen der Deutschen Gesellschaft für zahnärztliche Orthopädie decken.

Auf der eben verflossenen Tagung unserer Gesellschaft in München waren Vorstand und Mitgliederversammlung einstimmig der Ansicht, daß das von Herrn Dr. Herbst beabsichtigte Unternehmen der inneren Notwendigkeit entbehrt und nur geeignet ist, eine ganz unnötige Zersplitterung herbeizuführen.

Im übrigen legt die Deutsche Gesellschaft für zahnärztliche Orthopädie gegen die in dem angezogenen Rundschreiben des Herrn Dr. Herbst enthaltene Behauptung Verwahrung ein, daß unsere Gesellschaft nur im kleinen, auserwählten Kreise „die Forschung pflege". Richtig ist, daß die Deutsche Gesellschaft für zahnärztliche Orthopädie jetzt über 125 Mitglieder zählt, daß jedem orthodontisch interessierten Kollegen der Beitritt freisteht und daß infolgedessen von einer Exklusivität der Gesellschaft in keiner Weise die Rede sein kann.

Im Auftrage des Vorstandes:

Benrath. Simon. Wustrow. Winkler. Pflüger.

Zur gefälligen Beachtung!

Diesem Hefte liegt ein Erlagschein bei, welchen wir zur Einzahlung des Bezugspreises für das III. Quartal 1924 sowie allfälliger Rückstände zu benutzen bitten. Auf Seite 3 des Anzeigenteiles sind die genauen Preise für die verschiedenen Staaten verzeichnet. — Unsere P. T. Abonnenten aus jenen Ländern, mit welchen kein Postsparkassenverkehr eingerichtet ist, ersuchen wir höflichst, den entsprechenden Quartalsbetrag möglichst umgehend in der Landeswährung oder, wo dies undurchführbar ist, letzteren zum Tageskurs umgerechnet in österreichischen Kronen im Bankwege an uns überweisen zu wollen.

Verlag der Zeitschrift für Stomatologie,
Urban & Schwarzenberg, Wien I, Mahlerstraße 4.

Eigentümer und Herausgeber: Verband der zahnärztlichen Vereine Österreichs in Wien I, Hoher Markt 4. — Verleger: Urban & Schwarzenberg, Verlagsbuchhandlung in Wien I, Mahlerstraße 4 (verantwortlich: Karl Urban). — Verantwortlicher Schriftleiter für den wissenschaftlichen Teil, Standes- und wirtschaftliche Angelegenheiten: Dr. Emil Steinschneider in Wien I, Spiegelgasse 10, für den übrigen Teil: Karl Urban in Wien IV, Brucknerstraße 8. — Druck R. Spies & Co. in Wien V, Straußengasse 16 (verantwortlich: Rudolf Wielinger).

Verband der zahnärztlichen Vereine Österreichs

Hauptversammlung

Die diesjährige Hauptversammlung des Verbandes der zahnärztlichen Vereine Österreichs findet am 7. und 8. Dezember d. J. im großen Hörsaal des Physiologischen Institutes der Universität Wien, IX., Schwarzspanierstraße 17, statt (Beginn pünktlich ½9 Uhr vormittags).

Bis 15. November gemeldete Vorträge:

Prof. Bruck W. (Breslau):
a) Ein Fall von Progenie und seine Behandlung;
b) Ein Fall von verspätetem Eckzahndurchbruch im Greisenalter;
c) Ein Fall von Wurzelspitzenresektion (Demonstration von Lichtbildern).

Czepa A. (Wien): Oralsepsis (Krankendemonstration).

Görög (Budapest): Reparatur abgesprungener Porzellanfacetten — neues Nietverfahren im Munde.

Prof. Hesse (Jena): Retinierte Zähne und persistierende Milchzähne.

Hofer Otto (Wien): Der Alveolarknochen und Zahn beim Kiefersarkom.

Kellner Ernst (Berlin): Über Jackettkrone und Porzellanbrücken.

Meyer W. (Breslau): Die interprismatische Substanz des Schmelzes.

Prof. Müller (Basel): Über Devitalisation der Pulpa und Wurzelfüllung.

Orbán B. (Wien): Zur feinen histologischen Struktur des Zahnschmelzes.

Prof. Pichler H. (Wien): Bericht über sechs Todesfälle nach Zahnextraktion.

Rieger H. (Wien): Zahnärztliche Motive in der bildenden Kunst.

Riha F. G. (Innsbruck):

a) Über Zahninversion;

b) Bilder von Oralsepsisfällen, zugleich ein Beitrag zur Frequenz der Oralsepsis in der Privatpraxis.

Schenk Fritz (Wien): Zur zahnärztlichen Beleuchtungsfrage.

Scheuer Oskar (Wien): Das Röntgenbild in der Zahnchirurgie.

Schlemmer Ant. (Wien):

a) Über die Technik der Wurzelkanalerweiterung mit Projektion von Röntgenaufnahmen.

b) Ein zahnärztlicher Elektro-Universalanschlußapparat in Verbindung mit einem Warmluftgebläse.

Sicher H. (Wien): Über Topographie der Pulpahöhle.

Sicher und Spitzer (Wien): Systematik der Zahnextraktion.

Silbermann (Breslau): Herstellung von Kronen und Brücken durch Guß.

Stein-Kotányi: Plantationsstudien.

Ing. Tarbuck (Wien): Demonstration des Heliodorapparates und des „Aurifax".

* * *

Samstag, den 6. Dezember, 1/2 8 Uhr abends Begrüßungsabend in Verbindung mit musikalischen und deklamatorischen Vorträgen im Kursalon der Stadt Wien (Stadtpark). Der Vorstand des Verbandes beehrt sich, die Damen hierzu einzuladen. Preis des Gedeckes K 60.000.

Die Teilnahme möge dem Schriftführer des Verbandes, Herrn Dr. Hans Eiffinger, VI, Mariahilferstraße 1 d, bekanntgegeben werden.

Zeitschrift für Stomatologie

Organ für wissenschaftliche und praktische Zahnheilkunde

Offizielles Organ des Vereines österreichischer Zahnärzte, der Zahnärztlichen Gesellschaft in Wien, des Vereines steiermärkischer Zahnärzte, der Wirtschaftlichen Vereinigung der Zahnärzte Wiens, des Vereines der Zahnärzte in Tirol und Vorarlberg

XXII. Jahrg. **November 1924** **11. Heft**

Originalarbeiten

Bieten uns physikalische, insbesondere thermische Einflüsse die Möglichkeit, die Sensibilität des Dentins auszuscheiden?

Von

Dr. med. **Joseph Kieffer,**

Direktor der Zahnklinik der Ortskrankenkasse. Ehemaliger Privatdozent an der Universität Straßburg

Der Wunsch, chirurgische Eingriffe mindestens erträglich, wenn möglich schmerzlos zu gestalten, ist so alt als diese Eingriffe selbst und hat die Ärzte aller Zeiten beschäftigt. Wir dürfen dabei nur an das Wort des Hypokrates denken: „Schmerzen lindern ist ein göttliches Werk."

Zahlreich sind diejenigen, die den Gedanken aufgegeben haben, zu dem Ziele zu gelangen, das wir heute in vielen Fällen durch unsere Maßnahmen in Anästhesie erreicht haben, und es ist noch keine 100 Jahre her, daß Velpeau (Médecine opératoire, Paris 1839) seine Ausführungen in dem fatalistischen Satz zusammenfaßte: „Schmerzen zu vermeiden bei Operationen ist ein Trugbild, dem wir nicht länger nachjagen sollen".

Dieser Autor ist bei weitem nicht der einzige, der die Unzulänglichkeit der zu seiner Zeit bekannten Mittel erkannt hat. Professor Simson von der Universität Edinburg, der Versuche zur Lokalanästhesie mit Chloroformdämpfen vornahm, spricht sich dahin aus (The lancet 1848, Vol. 2, pag. 42): Künstliche Lokalanästhesie mit irgendwelchem Mittel erscheint mir zwecklos, an welchem Körperteil wir auch operieren mögen."

Velpeau hat übrigens später seinen Pessimismus gemildert, denn in einer Sitzung derSociété impériale de chirurgie, die am 14. III. 1846 stattfand und in welc er das später zu besprechende Verfahren von Richardson (siehe weiter unten) diskutiert wurde, um zu einer Lokalanästhesie zu gelangen hat er die von Broka angegebene Neuerung verworfen, um das ebenfalls unten zu besprechende Verfahren von Arnott „das er selbst anwendete" „und das ihm gute Resultate ergab" (Union médica 17. III. 1866) zu empfehlen. Velpeau muß somit in der Zwischenzeit eine etwas optimistischere Auffassung der Lokalanästhesie bekommen haben.

Eines der ältesten Verfahren zur Erreichung einer Lokalanästhesie ist wohl das der alten Ägypter, die Wunden und schmerzhafte Stellen mit Krokodilfett bestrichen, dem sie einen schmerzlindernden Einfluß zuschrieben.

Die Kompression des schmerzhaften Nerven, die lange Zeit angewendet wurde, und die Erfolge, die davon berichtet werden, dürften zum Teil darauf zurückzuführen sein, daß diese Kompression mit einer derartigen Brutalität ausgeführt wurde, daß der Patient seinen eigentlichen Schmerz vergaß, weil dieser durch einen heftigeren Schmerz übertäubt wurde.

Historischer Überblick.

Erste Versuche der Lokalanästhesie mittels thermischer Einflüsse.

Eines der ältesten Dokumente, das wir in der Literatur über den Gedanken finden, durch thermische Einflüsse zu einer Lokalanästhesie zu gelangen, ist das Verfahren von Thomas Bartolinus, der in der Mitte des 16. Jahrhunderts als Schüler des neapolitanischen Chirurgen Marco Aurelio Severino (Kappler anästhetica, Stuttgart 1880) lebte. Bartolinus empfahl ein langdauerndes Auflegen von Schnee vor einem chirurgischen Eingriff und versprach sich davon eine Milderung des Operationsschmerzes. Wir sehen somit schon im Mittelalter Versuche eines Verfahrens, zu dessen Grundprinzipien man auch heute noch immer wieder zurückgekehrt im Bestreben, eine Lokalanästhesie zu erlangen. Nach Thomas Bartolinus verstreicht eine lange Periode, bevor wir wieder Versuche finden, mittels Temperatureinflüssen zu einer Lokalanästhesie zu gelangen. Dagegen finden wir mehrere Versuche, durch ausströmende Kohlensäure den genannten Zweck zu erreichen.

Lokalanästhesie mittels gasförmiger Elemente.

1772 gelang es einem englischen Chirurgen (siehe Briefe von Thomas Persival in dem Werke Priestleys, französische Übersetzung von Giblin 1775, tom. 3, pag. 397) Schmerzen, an denen er selbst infolge eines Geschwüres auf der Zunge litt, zu lindern durch Einatmen von Kohlensäure, die aus einer Mischung von Kali und Essig ausströmte.

Ein holländischer Physiker, der zu derselben Zeit lebte, Ingen Housz (Miscellanea Physico Medica 1794) erreichte eine Linderung und zum Schlusse ein Aufhören von Schmerzen, die er an seinem eigenen Finger durch absichtliche Verletzungen aller Art und durch Verbrennungen erzeugt hatte, indem er diesen Finger einem Kohlensäurestrom aussetzte. Sowie die Einwirkung der Kohlensäure aufhörte, setzten auch die Schmerzen wieder ein.

Die Idee des Thomas Bartolinus, Schmerzstillung durch Kältewirkung, finden wir anderthalb Jahrhunderte später in die Praxis umgesetzt von 2 Chirurgen der napoleonischen Armee Lavrey und Moricheau-

Beaupré, die (siehe Les effets et propriétés du froid, Montpellier 1817) feststellten, daß der Schmerz bei Operationen bei großer Kälte geringer wäre. Moricheau hat diese Feststellung nachher systematisch in die Praxis umgesetzt.

Erster Versuch der Schmerzlinderung durch **progressive** Temperaturveränderungen.

Ein englischer Chirurg James Arnott in Brighton (The Lancet 1848, Vol. II, pag. 98) ist sicher einer der ersten, der die Modifikation der Temperatur methodisch durchgeführt hat. Arnott nahm eine Schweinsblase, in welcher er oben eine Öffnung anbrachte und unten eine Art kleinen Abflußhahn. Die Schweinsblase wurde mit lauwarmem Wasser gefüllt und auf die Haut des zu operierenden Körperteiles aufgesetzt. Er füllte dann die Blase nach und nach mit kleinen Eisstücken, die in dem lauwarmen Wasser langsam schmolzen und ließ von diesem Wasser unter ständigem Beifügen von neuem Eis und unter ständiger Kontrolle der Temperatur mehr und mehr abfließen. Er erreichte durch dieses Verfahren eine Unempfindlichkeit der Haut nach 15 bis 20 Minuten. Arnott erwähnt in seiner Selbstkritik, daß er keine Verletzung von Geweben konstatieren konnte, selbst dann nicht, wenn er die abgekühlten Gewebe wieder unvermittelt zur normalen Temperatur zurückkehren ließ, betont aber, daß es zweckmäßig sei, ein langsames Wiedereinschleichen in die normale Temperatur vorzunehmen.

Das Verfahren Arnotts ist nach 2 Richtungen sehr wichtig für uns:

1. Zunächst ist er der erste, der systematisch vorging, um eine langsame und progressive Temperaturerniedrigung zu erreichen;

2. Erwähnt er nebenbei, daß zahnärztliche Operationen nach seiner Ansicht durch sein Verfahren schmerzlos gestaltet werden könnten. (That operations on the teeth in which ether and chloroform are so nouch and so improperly used, could be rendered painless by the same meens.)

Ein anderer englischer Arzt, John Hunter, gibt uns an der Hand von Tierexperimenten weitere, wichtige Anhaltspunkte für eine progressive Temperaturveränderung und für deren Zweckmäßigkeit, wenn sie systematisch betrieben würde (British Medical Journ. 1859). Hunter fand bei physiologischen Versuchen, daß Kaninchenohren unempfindlich würden, wenn sie einige Zeit einer Kältemischung ausgesetzt worden wären. Die Feststellungen Hunters bestätigen somit diejenigen Arnotts, welcher übrigens den Wunsch ausspricht, daß sein Verfahren, das er für das zweckmäßigste und das gefahrloseste hält, weiter Verbreitung finden möge. Arnott selbst hat sich keinerlei Illusionen gemacht über die Tiefenwirkung seines Verfahrens, aber da er die oberflächlich gelegenen Organe, insbesondere die Haut, für den Sitz des unerträglichsten Schmerzes

hielt, so legte er auf eine große Tiefenwirkung keinen besonderen Wert. Seit der Zeit Arnotts ist die Idee einer Herabsetzung oder Ausschaltung des Schmerzes durch progressive Herabsetzung der Temperatur in der gesamten Medizin nicht mehr aufgegeben worden, so daß wir zweifellos Arnott als denjenigen ansprechen können, der die Idee der progressiven Herabsetzung der Temperatur gegründet hat.

Nachdem das Prinzip dieses Verfahrens einmal erkannt war und bei den inzwischen erfolgten Fortschritten der Chemie ist es nicht verwunderlich, daß sehr bald Versuche gemacht wurden, eine Kältemischung dadurch zu erzielen, daß man dieselbe auf chemischem Wege suchte durch Verflüchtigung einzelner Körper.

Wie Arnott zuerst eine methodische Herabsetzung der Temperatur anwandte, so war Richardson sicher einer der ersten, die versucht haben, eine Temperaturherabsetzung zu verwerten, die eintritt in dem Moment, in welchem ein flüchtiger und flüssiger Körper in gasförmigen Zustand übergeht. Dieser Autor verwendete reinen Äther (Medical Times, 9. II. 1866) und berichtet kurz darauf, daß er in 36 Fällen von 43 bei Operationen einen vollen Erfolg erreicht habe und in den übrigen 7 eine bedeutende Herabsetzung des Schmerzes. Die Richardsonsche Kälteeinwirkung wurde in der obenerwähnten Sitzung der Société impériale de chirurgie von 14. III. 1866 (referiert in Union Medicale, 17. III. 1866) lebhaft diskutiert, wurde von Broka empfohlen, von Velpeau verworfen, welch letzterer von dem Arnottschen Verfahren einen besseren Erfolg erwartete.

Es steht daher fest, daß, wenn Arnott das Prinzip der systematischen Abkühlung gegründet hat, andrerseits Richardson das Verdienst zufällt, diese systematische Abkühlung durch Verflüchtigung eines Körpers, der vom flüssigen in den gasförmigen Zustand übergeht, in die Medizin eingeführt zu haben. Diese beiden Autoren sind somit diejenigen, denen wir es verdanken, daß das Prinzip der Verwertung thermischer Einflüsse zur Herabsetzung des Schmerzgefühls praktisch verwertbar gestaltet wurde.

Erst lange nachher empfahl Baudoin (Progrès médical 1892) den Gebrauch des Äthylchlorids, das natürlich wesentlich wirksamer ist als Äther, da sein Siedepunkt schon bei 12° liegt, während der des Äthers 35° beträgt.

Es ist selbstverständlich, daß mit Äthylchlorid bedeutend schneller eine sehr tiefe Temperatur erreicht wird, allerdings ist eine geringere Tiefenwirkung gleichzeitig vorhanden.

Es ist somit nach dem oben Gesagten mehr als 300 Jahre her (diese liegen zwischen Thomas Bartolinus und Baudoin), daß man immer wieder aufs neue versucht hat, zu einer Lokalanästhesie durch Temperatureinflüsse zu kommen.

Wenn diese thermischen Einflüsse in der Zahnheilkunde eine so geringe Rolle gespielt haben, so liegt es nicht daran, daß wir deren Wirkung verkannt haben, sondern daran, daß das Verfahren, wenn wir es ohne Überlegung anwenden, dazu geeignet wäre, wesentliche Schmerzen auszulösen, die besonders auf unserem Operationsgebiet vermieden werden müssen. Der kranke Zahn ist um so empfindlicher, je mehr die Karies in die Nähe der Pulpa vorgedrungen ist, und von einer Kältewirkung kurzweg können wir natürlich keinen Gebrauch machen.

Gleichviel welche Deutung wir den im Zahn befindlichen sensiblen Elementen geben wollen — die histologischen Theorien darüber sind ja recht verschieden (ich nenne nur Tomes, Ebner, Walkhoff, Röse), — so haben wir es klinisch auf alle Fälle mit einem Empfindungsorgan zu tun, das genau so auf Schmerzen reagiert wie ein Nerv und das muß auch der Grund sein, weshalb wir kurzerhand im Volksmunde vom Zahnnerven sprechen hören. Wenn wir daher in der Folge auf ein „Nervenorgan" zu sprechen kommen, so hat diese Bezeichnung rein klinischen, durchaus keinen histologischen Wert.

Über Kältewirkung im allgemeinen.

Sehen wir nun, wie im allgemeinen nach unserem heutigen Wissen Nerven auf Kältewirkung reagieren. Schon eine Abkühlung auf + 5° vermindert die Empfindlichkeit eines Nerven. Eine Abkühlung auf 0° unterbricht die Leitungsfähigkeit eines Nerven, aber dieselbe kehrt sofort nach Aufhören der Abkühlung wieder zurück.

Um eine praktisch verwertbare Lokalanästhesie zu erreichen, bedürfen wir einer Temperatur von mindestens —5°; die Anästhesie, die wir erreichen, ist eine Terminalanästhesie und der Nerv erlangt nach etwa 2 Minuten nach Aufhören unserer Kältewirkung — in diesen 2 Minuten kommt er zur Körpertemperatur zurück — seine Leitungsfähigkeit wieder.

Wir können sehr weit gehen, ohne selbst bei rascher Abkühlung allzu heftige Schmerzen auszulösen. Ich habe zum Versuche auf meinem eigenen Arm Abkühlungen vorgenommen mittels eines Chloräthylstrahles:

Nach 20 Sekunden:	Temperatur — 9°	Erfolg:	unempfindlich gegen Berühren mit einer Nadelspitze.
„ 40 „	„ — 20°	„	unempfindlich bei Stich in 1 mm Tiefe.
„ 120 „	„ — 30°	„	vollständige Unempfindlichkeit bei Schnitt von 3 mm Tiefe.

Bei längerer Anwendung war zwischen der 40. und 100. Sekunde ein heftiger Schmerz zu verspüren, der sofort zur Unerträglichkeit anstieg, wenn man zwischendurch, (etwa mit Watte, die in + 25° heißes Wasser

getaucht war) erwärmte. Die absolute Anästhesie im 3. Versuch dauerte nach Aufhören der Kältewirkung 6 Minuten, eine relative Anästhesie war noch nach 24 Stunden festzustellen, so daß ein leichter Nadelstich auf 1 mm Tiefe nicht von einer bloßen Berührung mit der Nadelspitze unterschieden werden konnte. Was beweist das?

Die Erklärung dieser Vorgänge ist von Gendre aus St. Petersburg, der an der Universität in Zürich arbeitete (siehe Pflügers Archiv für Physiologie 1884, Band XXXIV) gegeben worden. Gendre gelang es, das Leitungsvermögen von Nerven schon durch eine Temperatur von — 3·5° auszuschalten. Der Autor stellt fest, daß die Empfindlichkeit eines Nerven wesentlich abnimmt, wenn er sich nicht bei Körpertemperatur befindet, also schon zwischen — 3° und — 6° und daß die Leitungsmöglichkeit auf alle Reize, also auch auf den mechanischen, auf den es uns hauptsächlich ankommt, bei einem derartig vorbehandelten Nerven wesentlich geringer ist als die eines Nerven in Körpertemperatur.

Vor Gendre hat schon ein anderer Autor, Weber (Handwörterbuch der Physiologie von R. Wagner, Tom. 3, II, 1846, pag. 578) experimentell festgestellt, daß die Abkühlung eines Nerven auf 0° zuletzt in dem betreffenden Nerven eine Art Torpor, eine vorübergehende Lähmung, auf alle Fälle eine wesentliche Störung seiner Leitungsfähigkeit für Schmerzen hervorriefe. Aus diesen klinischen und physiologischen Versuchen geht daher für uns hervor:

1. Daß ein Nervenelement, wenn es im Vollbesitz seiner molekulären Funktionen, also auch seiner Leitungsfähigkeit für Reize, die das Endorgan aufnimmt, bleiben soll, einer gewissen Temperatur bedarf, eines physikalischen Gleichgewichts, und daß dieses Gleichgewicht nur optimal ist bei der normalen Körpertemperatur.

2. Daß das Nervenelement, wenn es dieses Gleichgewicht verloren hat, und so lange dieser Verlust dauert, gleichviel ob es sich um eine wesentlich höhere oder wesentlich niedrigere Temperatur als die normale handelt, vollständig oder zum Teil seine protoplasmatischen Funktionen, sein Leitungsvermögen verliert. Dieses letztere nimmt in dem Grade, in dem die Temperatur von der Körpertemperatur abweicht, ab und hört zuletzt ganz auf, wenn der Temperaturunterschied genügend groß ist.

Diese Einflüsse von Störungen im physikalischen Gleichgewicht bieten im übrigen für uns nichts so besonders Erstaunliches, da

wir wissen, daß auch Störungen im chemischen Gleichgewicht eines Nerven schon Verminderung seiner Leitungsfähigkeit bedingen können, und daß schon Injektionen von destilliertem Wasser eine Störung in der Leitungsfähigkeit eines Nerven hervorrufen können (siehe Revue odontologique 1906).

Es steht somit fest, daß Temperaturen, die wesentlich von der Körpertemperatur abweichen, imstande sind, das Leitungsvermögen eines Nerven herabzusetzen und schließlich aufzuheben.

Wir können uns das so erklären, daß sehr hohe oder sehr tiefe Temperaturen direkt die histologische Struktur der Oberfläche des betreffenden Nervenelementes verändern (wie es z. B. schon eine einfache Austrocknung tut) und daß diese Veränderung durch Kompression der tiefer gelegenen histologischen Elemente eine Veränderung in deren physiologischen Tätigkeit herbeiführt, genau so wie wir die Leitungsfähigkeit eines Nerven herabsetzen oder ganz aufheben können, indem wir seine Oberfläche einer heftigen Kompression -- etwa einer Ligatur — aussetzen.

Die anästhesierende Wirkung einer erheblich von der Körpertemperatur abweichenden Temperatur beruht somit auf einer Störung des physikalischen Gleichgewichts des in Betracht kommenden Nervenelementes.

Wir können menschliche Gewebe längere Zeit verhältnismäßig sehr hohen und sehr tiefen Temperaturen aussetzen, wir wissen, daß Baudoin Chloräthylbestrahlungen lange Zeit fortgesetzt hat bei chirurgischen Operationen; wir wissen, daß Hattyasi (Budapester med.-chir. Presse 1892) Bestrahlung für Zahnextraktionen mit Chloräthyl empfiehlt und daß Edgar Gans (siehe therapeutische Monatshefte 1893) Chloräthyl lange Zeit auf schmerzhafte Trigeminusäste wirken läßt.

Alles das beweist uns, daß wir sehr tiefe Temperaturen verhältnismäßig lange auf Gewebe wirken lassen können, ohne sie dauernd zu schädigen. Edgar Gans wendet sie zur Heilung der Trigeminusneuralgie täglich während 2 Wochen an. Die Befürchtung einer dauernden Schädigung, selbst von sehr hohen oder sehr tiefen Temperaturen, ist somit nicht sehr begründet, die meisten Gewebe halten auch sehr tiefe Temperaturen lange Zeit ohne dauernde Schädigung aus.

Temperaturen von 24° im Rektum sind bei im Schnee Liegengebliebenen beobachtet worden und die Betreffenden kommen bei geeigneter Behandlung wieder zu vollem Wohlbefinden. Kaninchen, die während 12 Stunden einer Temperatur ausgesetzt wurden, bei der sie vollständig erstarrten, und die wie tot aussahen, sind wieder zu vollem Wohlbefinden gekommen, wenn während der Kälteeinwirkung künstliche Atmung fortgesetzt unterhalten wurde. Dieser Umstand erklärt sich dadurch, daß durch die künstliche Atmung Stauungen und eine exzessive Verlangsamung der Oxydationsvorgänge vermieden wurden. Wenn die Umgebung des abgekühlten Körperteiles

bei normaler Temperatur bleibt, so ist auch eine sehr weitgehende Abkühlung wesentlich weniger gefährlich als eine weniger weitgehende Abkühlung, die gleichzeitig große Partien des abgekühlten Körpers umfaßt.

Alle diese Feststellungen, so interessant sie in der Theorie auch sein mögen, haben für die Unempfindlichmachung des Dentins keine praktische Verwertbarkeit, weil ein plötzliches Sinken oder Steigen der Temperatur schmerzhafter wäre als unser operativer Eingriff selbst und so wollen wir denn die Versuche weiter verfolgen, von denen wir schon einige (siehe oben im historischen Überblick) besprochen haben und sehen, welche Wirkungen erzielt wurden mit progressiver Temperaturveränderung.

Afanasief und Rosenthal (Archiv für Anatomie-Physiologie, Du Bois Reymond 1865) haben Nerven in ein Ölbad gebracht und dieses Ölbad von 35° auf 40° erhitzt. Die Versuche ergaben, daß eine plötzliche Temperaturerhöhung sofort Reaktionen des Nerven auslösten, während eine sehr langsame Steigerung der Temperatur keinerlei Reaktion desselben Nerven verursachte.

Gruenhagen (Archiv für Physiologie 1872, Vol. 6, pag. 157) bestätigt, daß nicht die Wirkung eines Reizes an und für sich eine Empfindung auslöse, sondern die Veränderung, die zu Anfang und zu Ende eines Reizes auf die Moleküle einwirkt, also Veränderungen in der Atomspannung des betreffenden Organs. Der Autor stellt zu gleicher Zeit fest, daß es uns mit unseren heutigen Mitteln fast unmöglich ist, einen Nerven einem vollständig gleichmäßig anwachsenden Reize, also im strengsten Sinne des Wortes kontinuierlichen Reize zu unterwerfen, sondern daß wir unwillkürlich fast immer nur über eine diskontinuierliche Reizmöglichkeit verfügen, gleichviel ob wir uns elektrischer, chemischer oder thermischer Reizquellen bedienen. Die Heftigkeit der Reaktion, die der betreffende Nerv zeigt, wird immer proportioniert sein der Grobheit der unwillkürlichen Sprünge, die wir kaum ganz vermeiden können und wird somit um so kleiner sein, je mehr es uns gelingt, die Progression eines Reizes durch verfeinerte Methoden zu dosieren.

Gruenhagen (s. o.) stellt fest, daß z. B. bei elektrischen Reizungen ein Nerv vollständig unempfindlich bleiben kann auf einen sehr langsam sich steigernden Reiz, wenn wir die Vorsicht gebrauchen, den Initialreiz sehr gering zu bemessen und die Steigerung mit äußerster Feinheit zu dosieren.

Auf diese Weise kann es vorkommen, daß die Versuchsperson außerstande ist, uns an einem

gewissen Zeitpunkt des Experiments anzugeben, ob der Reiz verstärkt oder abgeschwächt worden ist.

Diese Versuche bestätigen im Hinblick auf das uns interessierende Thema, daß wir auf ein Nervenorgan ein an und für sich schmerzhaftes Verfahren wirken lassen können (erhebliche Temperaturerhöhungen oder Erniedrigungen) vorausgesetzt, daß es uns gelingt, unsere Steigerung so fein zu dosieren, daß sie dem Patienten nicht zum Bewußtsein kommt.

Das, was Gruenhagen vor allem in bezug auf die Feinheit der Dosierung und die Progression von Reizen im allgemeinen festgestellt hat, hat ein anderer Autor, Heinzmann (s. Pflügers Archiv für Physiologie 1872, Vol. 6, pag. 222 und folgende) bestätigt, ganz speziell für thermische Reize.

Nachdem er die Erfahrungen Gruenhagens in Bezug auf alle anderen Reize nachgeprüft und gefunden hatte, daß wir dieselbe so steigern könnten, daß es sogar zu einer Zerstörung des betreffenden Nerven käme, ohne eine Reaktion desselben auszulösen, hat er in der Folge ausschließlich mit thermischen Reizen gearbeitet.

Heinzmann ging von der Erfahrung des täglichen Lebens aus, daß wir ein großes Unbehagen empfinden beim unvermittelten Übergang aus großer Kälte in ein überhitztes Zimmer, daß dieses Unbehagen uns aber erspart bleibe, wenn wir zuerst genügend lange Zeit in einem dazwischen gelegenen temperierten Zimmer zubrächten, sowie von dieser anderen Erfahrung, daß wir, ohne Schmerzen zu empfinden, eine sehr hohe Temperatur aushalten könnten, wenn wir z. B. eine Hand in lauwarmes Wasser tauchten und dieses Wasser dann ganz langsam bis zu der hohen Temperatur anwärmten, während diese selbe Temperatur, oder sogar eine weniger hohe uns einen erheblichen Schmerz verursachen würde, wenn wir die Hand unvermittelt eintauchten. Heinzmann hat, von diesen Erfahrungen ausgehend, an einem großen Menschen- und Tiermaterial dieselben nachgeprüft.

Er setzte Frösche, deren Körpertemperatur $+21^0$ beträgt (dieselbe wechselt ein wenig, je nach der Temperatur der Umgebung), nachdem er dieselben sorgfältig gegen alle sonstigen Reize (Geräusche, Erschütterungen usw.) isoliert hatte, in ein Bad von genau der Körpertemperatur des Tieres.

Während alle Versuchstiere sofort durch Fluchtversuche und Abwehrbewegungen sowohl auf Erniedrigung als auch auf Erhöhung der Temperatur (diese letztere ist ihnen ganz besonders unangenehm) heftig reagierten, wenn der Temperaturwechsel einen sprunghaften Fortschritt aufwies, so verhielten sie sich vollständig anders, wenn das Experiment mit äußerster Langsamkeit (von $\frac{1}{300}{}^0$ bis $\frac{1}{400}{}^0$ Veränderung pro Sekunde) vorgenommen wurde.

Um nur 2 Beispiele anzuführen, ist es dem Autor (Versuch III) gelungen, in 96 Minuten von 21·5° auf 38·5° zu steigern (diese letzte Temperatur ist tödlich für den Frosch, wenn sie einige Zeit beibehalten wird.) ohne irgendwelche Reaktion des Versuchstieres in irgendeiner Etappe des Versuches.

In einem anderen Falle (Versuch XXVI) wurde die Temperatur in 55 Minuten von + 21° auf — 6° erniedrigt; obwohl der Versuchsfrosch nur mehr eine festgefrorene Masse darstellte, so war während der ganzen Dauer des Versuches keinerlei Reaktion festzustellen gewesen.

Sehr interessant sind bei Heinzmanns Versuchen noch die Folgeerscheinungen für die Versuchstiere.

In einem Falle war das Tier bei + 37° schon tot, während ein anderes Tier, das längere Zeit bei — 4° gehalten wurde, wieder vollständig munter wurde, wenn man die Vorsichtsmaßregel gebrauchte, sowohl die Erniedrigung der Temperatur wie auch die Rückkehr zur normalen mit äußerster Langsamkeit vorzunehmen.

Der Autor ging dann zu ähnlichen Versuchen am Menschenmaterial über.

Eines der interessantesten Ergebnisse ist folgendes:

Die Versuchsperson tauchte eine Hand in ein mit Quecksilber gefülltes Gefäß und blieb in Unkenntnis über dessen derzeitige Temperatur. Wenn die Temperatur in sehr langsamer Progression von 35° auf 37° gesteigert wurde (Dauer 7 Minuten) so war die Versuchsperson außerstande, eine Veränderung wahrzunehmen, dagegen wurde eine in rascherer Progression vorgenommene Steigerung schon von 37° auf 38° sofort als solche empfunden.

Auch eine Erniedrigung der Temperatur um 4° innerhalb 15 Minuten blieb vollständig unbemerkt.

Was ergibt sich daraus für uns?

Es folgt aus den Versuchen Heinzmanns:

1. Daß ein Nerv außerstande ist, eine Temperaturerhöhung bzw. -erniedrigung wahrzunehmen und auf dieselbe zu reagieren, wenn diese Veränderungen mit einer Langsamkeit vorgenommen werden, bei welcher der Reizunterschied nicht mehr groß genug ist, um empfunden werden zu können.

2. Temperaturen, die an und für sich schmerzhafte Empfindungen auslösen müßten, werden ohne jede Reaktion ertragen, wenn ihnen in langsamem Fortschritt andere, für den Nerven angenehmere Temperaturen vorausgehen.

Ein anderer Autor, Grützner (Pflügers Archiv, Physiologie 1878, XVII) hat in gleicher Richtung Versuche angestellt über Reaktion einzelner Nerven bei Hunden.

Grützner nahm dazu ein Rohr mit doppelten Wänden, zwischen welchen je nach Bedarf kaltes oder warmes Wasser zirkulierte. Die einzelnen Temperaturen wurden genauestens kontroliert durch ein Präzisionsthermometer, welches zwischen den Versuchsröhren befestigt war.

Der Autor stellt unter anderem fest, daß ein Nerv schon bei einer Temperatur von $+5^0$ einen Teil seines Leitungsvermögens einbüße, und daß bei einer weiter fortgesetzten Abkühlung, wenn sie mit der nötigen Langsamkeit und der nötigen Sorgfalt ausgeführt wurde, diese Leitungsfähigkeit immer mehr abgeschwächt wurde, während die Temperaturherabsetzung selbst unbemerkt blieb, und er kommt zu der für uns fundamentalen Feststellung:

„Die langsame Abkühlung eines Nervenelementes erzeugt bei demselben nicht nur einen progressiven Verlust des Empfindungsvermögens, sondern auch nach und nach den vollständigen Verlust der Leitungsfähigkeit".

Über Dissoziation der Empfindungen.

Eine Wahrnehmung, die ich im Laufe meiner eigenen Experimente gemacht habe über die Art und Weise, wie ein Nerv auf erhebliche, aber langsam durchgeführte Temperaturveränderungen reagiert, ist folgende:

Ich habe festgestellt, daß alle funktionellen Manifestationen eines Nerven nicht ohne weiteres zu gleicher Zeit in derselben Phase des betreffenden Temperatureinflusses zu verschwinden brauchen. Es ist mir vorgekommen, daß ein Zahn noch empfindlich blieb auf ein elektrisches Trauma (Faradisation), während die Empfindlichkeit auf ein mechanisches Trauma (Bohren) schon längst verschwunden war.

Es gibt somit eine Analgesie ohne gleichzeitige Anästhesie.

Die Literatur über dieses Phänomen ist nicht sehr reichlich.

Boëri und Sylvestro (Archives italiennes de Biologie 1899, Tome XXXI) unternahmen in der medizinischen Klinik des Prof. Renzi in Neapel, Untersuchungen in dieser Richtung, aus denen hervorgeht, daß die verschiedenen Arten der Empfindungsfähigkeit (z. B. Tastempfindung und Schmerzempfindlichkeit) sich in ein und demselben Nerven sehr verschieden verhalten.

Die beiden Autoren erklären diese Erscheinung durch das Vorhandensein verschiedener Empfangsstationen und Leitungswege für die

verschiedenen Reizquellen in ein und demselben Nervenorgan.

Von allen Versuchen dieser beiden Autoren sind diejenigen ganz besonders interessant für uns, welche sich mit Modifikationen der Temperatur befassen. Die Autoren haben alle Arten von Reizquellen von dem einfachen taktilen Reiz, über sämtliche elektrische Reizmöglichkeiten hinweg, bis zum Auslösen aller Arten von Schmerzen vorgenommen. Es hat sich dabei Folgendes herausgestellt:

Während das Leitungsvermögen eines Nerven für Schmerz erst in letzter Linie verschwand — und zwar lange nach demjenigen für Tastvermögen — wenn man eine Reihe anderer, leitungshemmender Mittel anwendete, so verschwand diese selbe Leitungsfähigkeit für eigentliche Schmerzempfindungen zu allererst — und zwar lange vor der Empfindungsfähigkeit auf einfache, taktile Reize — durch zweckmäßig angewendete Temperaturveränderungen.

Die Autoren schließen aus ihren Experimenten, daß die verschiedenen Formen der Sensibilität sich nicht alle gleichmäßig gegenüber ein und demselben Agens verhalten; während die eine Art der Sensibilität einem bestimmten Reiz länger widersteht, wird die andere viel eher von der Einwirkung des schmerzerzeugenden oder schmerzstillenden Mittels betroffen. Desgleichen zeigt sich dieselbe Art der Empfindung einem bestimmten Agens gegenüber sehr widerstandsfähig, während sie von anderen Agentien lange Zeit vorher schon erheblich beeinflußt wird.

Nach Boëri und Sylvestro ist z. B. die Schmerzempfindung, die gegenüber allen anderen Agentien sehr widerstandsfähig ist, der leitungshemmenden Wirkung thermischer Einflüsse sehr zugänglich.

Es folgt daraus, daß die verschiedenen Formen des Empfindungsvermögens **tatsächlich einen physiologisch verschiedenen Charakter haben**, woraus wir wohl schließen können, daß die Leitungsvorgänge für einzelne Empfindungen voneinander unabhängig sind.

Wir können somit direkt von einer **Dissoziation der Empfindungs- und Leitungsvorgänge** sprechen.

Eine ungefähre Analogie über das, was Boëri und Sylvestro festgestellt haben — daß das Aufhören einzelner Nervenfunktionen nicht auch ohne weiters das Aufhören aller Funktionen in ein und demselben Nerven zu bedingen braucht — finde ich in einem Hinweis in einer Abhandlung von Bellin du Coteau (Glaneur médical, März 1922).

Dieser Autor hat an der Hand eines reichlichen Materials Beobachtungen angestellt über die verschiedene Art des Versagens der Körperkräfte nach sportlichen Höchstleistungen und Übertreibungen. Aus den Beobachtungen Bellins geht hervor, daß ein genauer Unterschied zu machen ist zwischen der eigentlichen Synkope eines menschlichen Körpers, d. h. einem Zustand, in welchem der Blutkreislauf und sogar die Atmung

zeitweise aussetzen und einem anderen, mit der Synkope nahe verwandten Zustand, der zu Unrecht und sogar von Ärzten oft mit ihr verwechselt wird, einem Zustand, den Bellin „Lipothymie" nennt und unter welchem er ein plötzliches Versagen einzelner Körperfunktionen (z. B. der Bewegung) versteht, während Kreislauf und Atmung ihren normalen Verlauf nehmen. Wenn wir die von Boëri und Sylvestro an einem Einzelnerven gemachten Beobachtungen in eine Ideenassoziation bringen wollen mit den von Bellin in bezug auf das ganze Nervensystem eines Körpers gemachten Beobachtungen, so könnten wir, nach dem, was oben über die schmerzherabsetzende Wirkung gewisser thermischer Einflüsse auf das Zahnbein, das trotzdem noch auf andere, z. B. elektrische Reize reagiert, uns vorstellen, daß wir uns vor einer „Lipothymie" des Zahnes befinden, welche Bezeichnung natürlich nur als Vergleichswert oder zur Anregung der Vorstellung, worum es sich eigentlich handelt, hier Platz findet.

Aus den Beobachtungen Gendre-Webers, Afanasiefs und Rosenthals, Gruenhagens, Heinzmanns, Boëris und Sylvestros im wissenschaftlichen Experiment sowie aus meinen eigenen, an großem, klinischem Material ausgeführten Beobachtungen ergeben sich folgende, einstweilige

Schlußfolgerungen:

1. Wir haben tatsächlich in Modifikationen der Temperatur — unter der Voraussetzung, daß diese zweckmäßig angewendet werden — ein Mittel, um die Schmerzempfindlichkeit des Dentins herabzusetzen, ohne gleichzeitig die Tastempfindung und die elektrische Reizbarkeit auszuschalten.
2. Wir können somit im Dentin, in welchem ein sehr empfindlicher Rezeptor für Schmerz sitzt, die Leitungsfähigkeit für direkte Schmerzempfindungen herabsetzen, während die Leitungsfähigkeit für andere Reize, z. B. Feststellungen mit dem faradischen Strom über das Verhalten der Pulpa noch erhalten bleibt.
3. Wir befinden uns in diesem Falle vor einer Analgesie, nicht vor einer Anästhesie.
4. Diese Erscheinungen erklären sich durch Beeinflussung der Leitungsfähigkeit der in Betracht kommenden Nervenelemente.
5. Die Möglichkeit, daß Nervenelemente einem derartigen Einfluß unterliegen können, erklärt sich durch die Störung im physikalischen Gleichgewicht des Nervenelementes (das sein optimales Leitungsvermögen bei Körpertemperatur hat) und zwar entweder durch die Tatsache, daß

wir von dieser für das Leitungsvermögen optimalen Temperatur nach oben oder nach unten wesentlich, aber langsamer Progression uns entfernen, oder möglicherweise, es wird diese Störung in der Leitungsfähigkeit außer durch den thermischen Einfluß auch noch unterstützt durch andere Störungen im physikalischen Gleichgewicht des Organs durch vorübergehende, histologische Veränderungen, welche nebenbei in Betracht kommen können, z. B. durch Austrocknung der oberflächlich gelegenen Zellelemente, durch welche wieder ein Druck auf die tiefergelegenen Zellen stattfindet.

Wahrscheinlich handelt es sich um eine kumulative Wirkung aller dieser Einflüsse. Es wird Sache der Praxis sein, festzustellen, welchem der in Betracht kommenden Verfahren der Vorzug genügender Wirkung bei gleichzeitiger, möglichster Einfachheit gebührt, jedenfalls ist heute schon die Möglichkeit, die Sensibilität des Dentins durch thermische Einflüsse herabzusetzen, nicht von der Hand zu weisen, allerdings ist dazu nötig, daß wir ein Verfahren anwenden, mit welchem eine bis ins feinste dosierbare Progression in der Herabsetzung der Temperatur möglich ist.

Die Sensibilität des Dentins, die für alle Patienten eine Quelle erheblicher Schmerzen ist, die mehr gefürchtet werden als der Extraktionsschmerz, die sogar viele Patienten davor zurückschrecken läßt, sich einer systematischen, zahnärztlichen Behandlung zu unterziehen, ist es wert, daß wir alle Möglichkeiten ergründen, die dieselbe ausschalten können.

Es ist uns innerhalb weniger Jahre gelungen, den ehedem so gefürchteten Eingriff der Extraktion zu einem fast immer völlig schmerzlosen zu gestalten, und die erfolgreiche Bekämpfung der Dentinsensibilität, der wir bis jetzt so gut wie machtlos gegenübergestanden haben, würde meines Erachtens weiter dazu beitragen, unseren Behandlungsmethoden viel von ihrem Schrecken zu nehmen.

Aus dem histologischen Laboratorium (Leiter: Dozent Dr. B. Gottlieb) des zahnärztlichen Institutes der Wiener Universität (Vorstand: Prof. Dr. R. Weiser)

Histologische Befunde an retinierten Zähnen

Von

E. Kotányi, Wien *)

(Mit 26 Figuren)

Inhaltsverzeichnis.

A. Einleitung.

Als Ausgangspunkt der folgenden Ausführungen dienen 4 retinierte Zähne, und zwar 2 retinierte Eckzähne und 2 retinierte Weisheitszähne, die mir Herr Dozent Gottlieb aus seinem Material zur Verfügung gestellt hat. Die 4 retinierten Zähne wurden mit ihrer Umgebung aus dem Kiefer entfernt und nach der üblichen Behandlung in Serien geschnitten.

Im Anschluß an die histologischen Befunde und an der Hand der Literatur sollen einige Probleme und Streitfragen, die mit den retinierten Zähnen zusammenhängen, einer systematischen Besprechung unterzogen werden.

B. Histologische Befunde.

Fig. 1 gibt die Übersicht über den retinierten rechten oberen Eckzahn und die benachbarten Zähne, nämlich den seitlichen Schneidezahn (2), den ersten Prämolaren (4) und den stehengebliebenen Milcheckzahn (III).

I. Rechter oberer Eckzahn: Der Schmelz des retinierten Zahnes ist durch die Entkalkung zugrunde gegangen, an der Oberfläche sind stellenweise noch Schmelzreste erhalten. Bei „*a*“ ist die festonierte Schmelzdentingrenze zu sehen. Der vom Schmelz eingenommene Hohlraum wird an den abhängigen Partien vom äußeren Schmelzepithel gegen die Umgebung begrenzt (ASE und ASE_1). In der Durchbruchsrichtung ist kein

*) Auszugsweise vorgetragen auf der 88. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte, Innsbruck, September 1924.

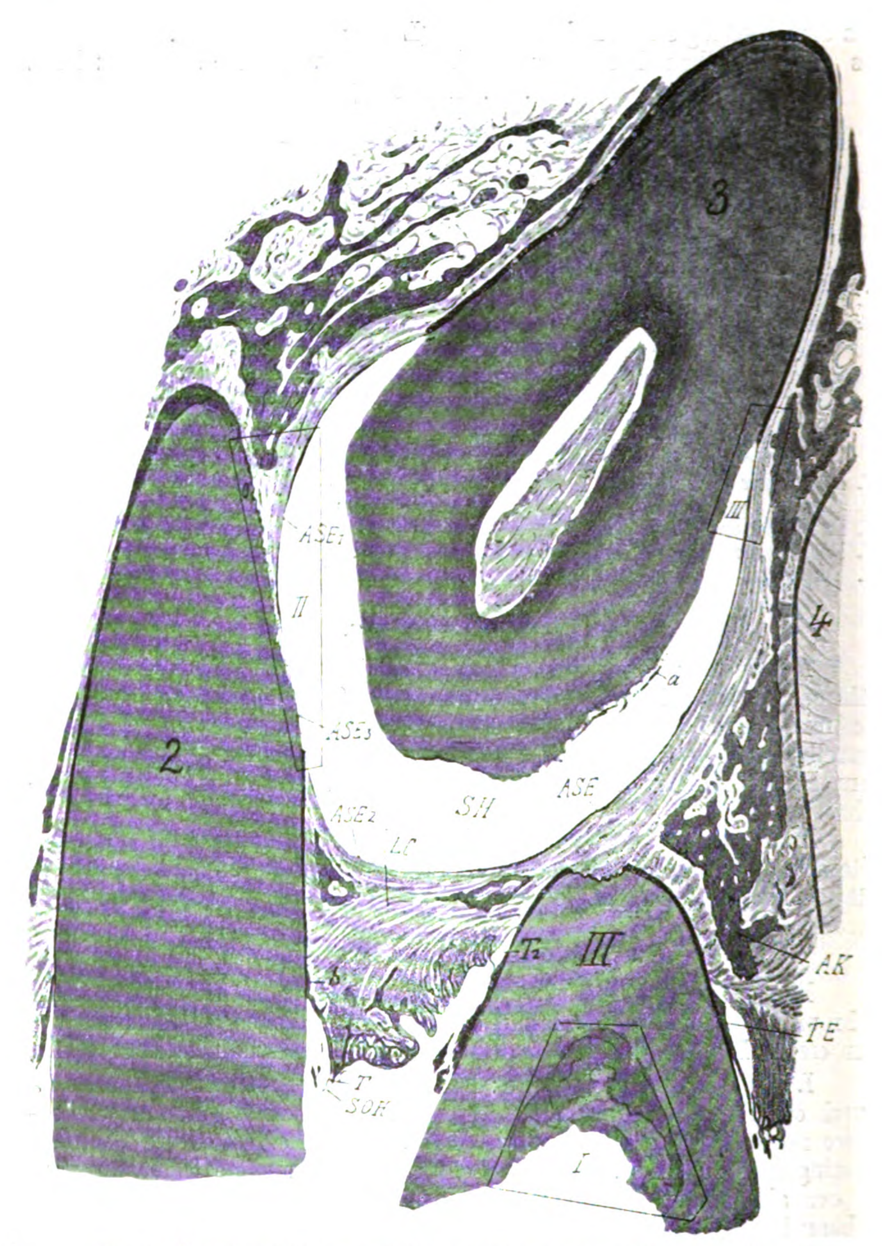


Fig. 1. Übersichtsbild des retinierten rechten oberen Eckzahnes (3) mit den Nachbarzähnen (2, 4) und dem stehengebliebenen Milcheckzähne (III).

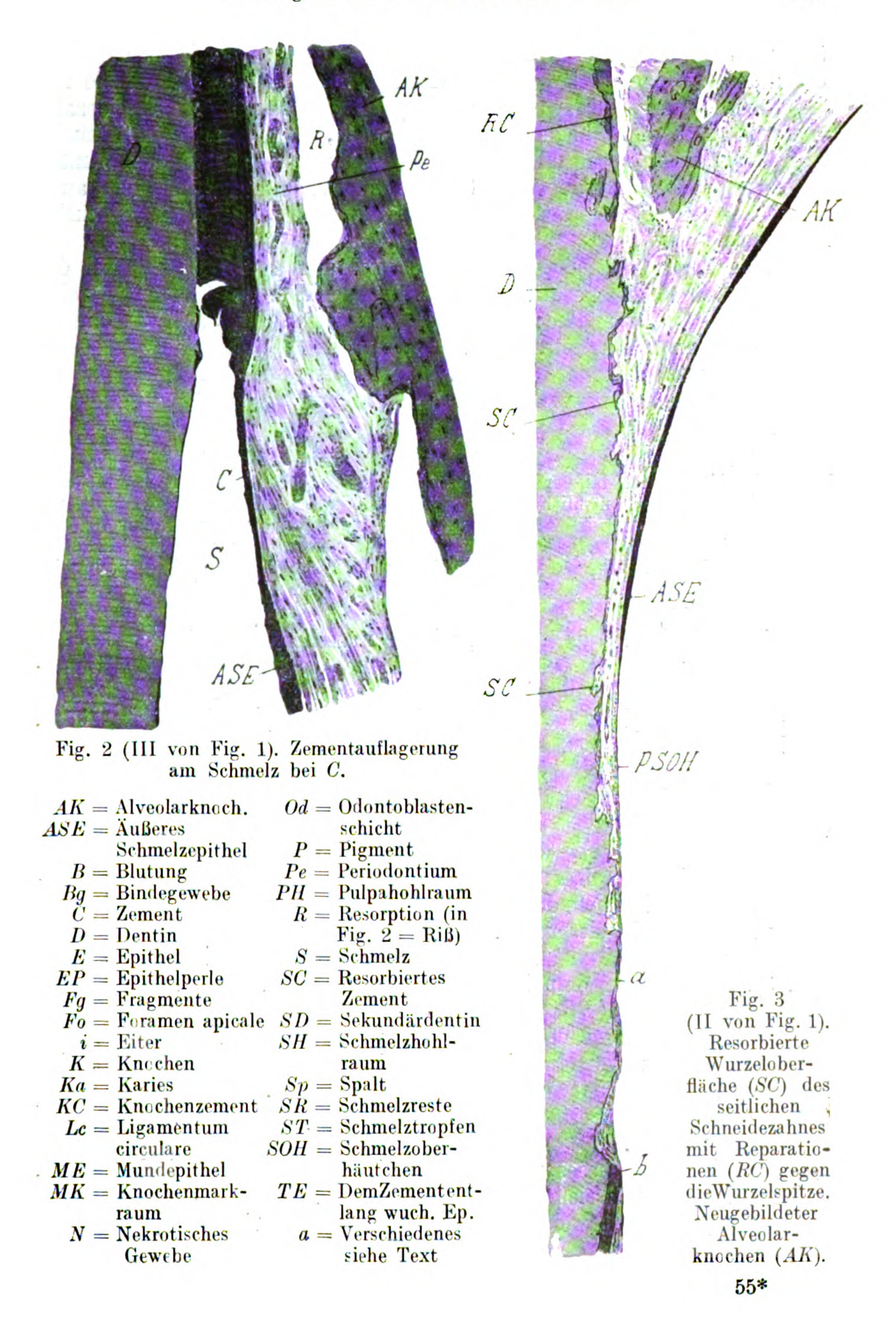


Fig. 2 (III von Fig. 1). Zementauflagerung am Schmelz bei *C*.

AK = Alveolarknoch.
ASE = Äußeres Schmelzepithel
B = Blutung
Bg = Bindegewebe
C = Zement
D = Dentin
E = Epithel
EP = Epithelperle
Fg = Fragmente
Fo = Foramen apicale
i = Eiter
K = Knochen
Ka = Karies
KC = Knochenzement
Lc = Ligamentum circulare
ME = Mundepithel
MK = Knochenmarkraum
N = Nekrotisches Gewebe
Od = Odontoblastenschicht
P = Pigment
Pe = Periodontium
PH = Pulpahohlraum
R = Resorption (in Fig. 2 = Riß)
S = Schmelz
SC = Resorbiertes Zement
SD = Sekundärdentin
SH = Schmelzhohlraum
Sp = Spalt
SR = Schmelzreste
ST = Schmelztropfen
SOH = Schmelzoberhäutchen
TE = DemZemententlang wuch. Ep.
a = Verschiedenes siehe Text

Fig. 3 (II von Fig. 1). Resorbierte Wurzeloberfläche (*SC*) des seitlichen Schneidezahnes mit Reparationen (*RC*) gegen dieWurzelspitze. Neugebildeter Alveolarknochen (*AK*).

äußeres Schmelzepithel zu finden, und zwar weder an denjenigen Stellen, die an das Bindegewebe grenzen (ASE_2), noch an der Partie, die mit spärlicher Bindegewebszwischenlagerung an den seitlichen Schneidezahn angrenzt (ASE_3). Zu beiden Seiten der Stelle, die kein äußeres Schmelzepithel aufweist, kann man in der Fortsetzung desselben das primäre Schmelzoberhäutchen auf eine Strecke hin verfolgen, dann hört auch dieses auf und bei II grenzt das Bindegewebe direkt an den Schmelzhohlraum.

Der Zahn zeigt eine Durchbruchsrichtung gegen die Wurzel des seitlichen Schneidezahnes. Das äußere Schmelzepithel reicht an der mesialen Seite äußerst nahe an die Wurzel des 2| heran (s. Fig. 3, *ASE*), und an dieser Seite reicht das anschließende primäre Schmelzoberhäutchen ebenfalls recht weit hinunter (*PSOH*). Im Gegensatz dazu hören beide an der distalen Seite, lang vor der Stelle auf, an der eine Annäherung an den kleinen Schneidezahn erfolgt.

Die Zerstörung des Schmelzes, die bei der Entkalkung solcher Präparate entsteht, läßt gewisse Fragen nicht mit der gewünschten Eindeutigkeit beantworten. Bei Betrachtung dieses Bildes drängt sich nämlich die Frage auf, ob an der Schmelzoberfläche Resorption stattgefunden haben und wir können diese Frage nur mit einem gewissen Grade von Wahrscheinlichkeit beantworten. Die Tatsache, daß an der beschriebenen Stelle das äußere Schmelzepithel fehlt, daß der allgemeine Kontur des Hohlraumes an dieser Stelle eine Abflachung zeigt, läßt die Vermutung aufkommen, daß eine Resorption des Schmelzes hier vorhanden war.

Bei *b* in Fig. 3 finden wir, wie an manchen benachbarten Partien der Gegend *a*, Stellen der Wurzeloberfläche des 2|, die gar kein Bindegewebe an der Oberfläche zeigen. Es ist anzunehmen, daß an diesen Partien der Schmelz des 3| mit der Wurzeloberfläche des 2| in Berührung kam. Zu beiden Seiten der vorspringenden Ecke *b* sind die anschließenden Bindegewebsteile nach oben und unten besonders zellarm und zeigen ein homogenes Aussehen vom Charakter des Osteoids (hyaline Degeneration des Bindegewebes).

An der Oberfläche der Wurzel des 2| finden wir Resorption von Zement und Dentin. Der Umfang der Resorption erstreckt sich wurzelwärts über den Bereich der engsten Stelle hinaus, und zwar bis in eine Partie hinein, die bereits einen Alveolarknochen aufweist, der sich zwischen der Krone des retinierten Zahnes und der Wurzel des 2| erstreckt (*AK*, Fig. 3). Hier ist auf dem Boden der resorbierten Partie bereits neues Zement aufgelagert (*RC*, Fig. 3). Auffallenderweise finden wir hingegen kronenwärts die Oberfläche des 2| in der unmittelbaren Nähe des äußeren Schmelzepithels unversehrt. Wir haben bereits erwähnt, daß bei *b* eine Ecke des Zementes keine Bindegewebsdecke besitzt, so daß wir an dieser Stelle eine direkte Berührung der Krone des 3| mit der Wurzel des 2| annehmen müssen.

Die Ursache dieses verschiedenen Verhaltens liegt offenbar darin, daß die Durchbruchsrichtung des retinierten Zahnes in einem früheren Zeitpunkt gegen den weiter apikalwärts gelegenen Teil des 2| gerichtet

war, dessen Wurzeloberfläche resorbiert wurde. Zu dieser Zeit war die Krone an dieser Stelle dem resorbierten Teil der Wurzel näher gelegen und es befand sich kein Alveolarknochen zwischen beiden. Später wurde dann die Durchbruchsrichtung weiter nach unten abgelenkt, die Entfernung zwischen dem apikalen Teil der Wurzel des 2| und der Kronenoberfläche des retinierten Zahnes wurde größer, die resorbierte Partie

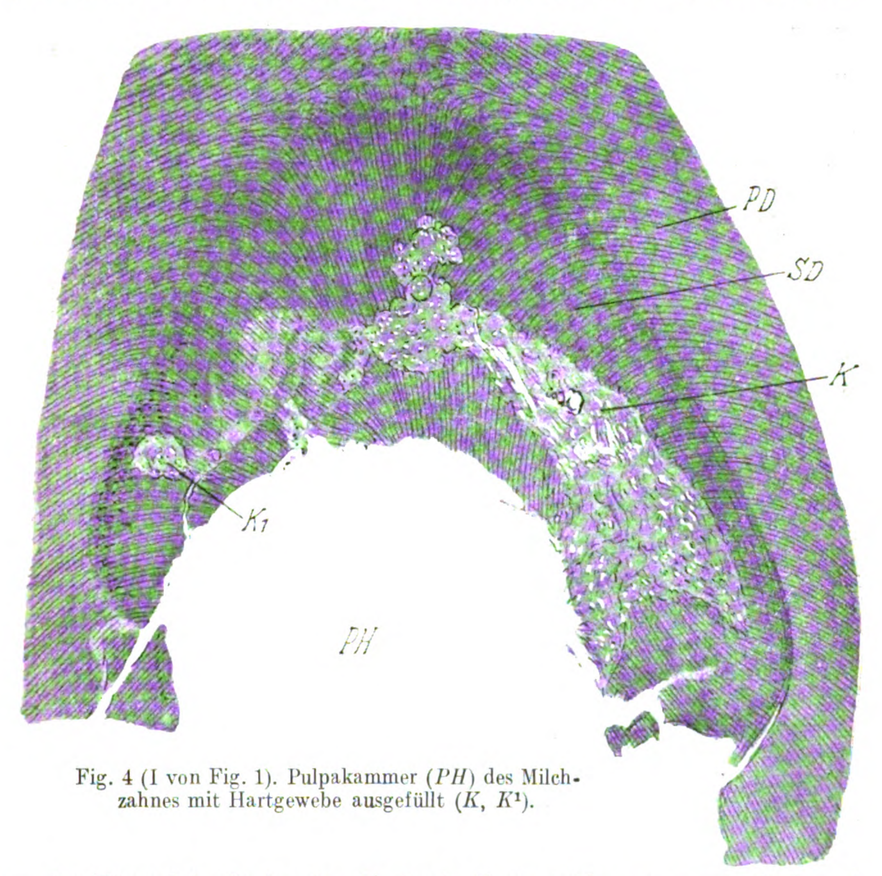


Fig. 4 (I von Fig. 1). Pulpakammer (*PH*) des Milchzahnes mit Hartgewebe ausgefüllt (*K*, K^1).

an der Wurzeloberfläche des 2| durch Zementablagerung repariert und der Alveolarknochen ebenfalls wieder gebildet (*AK*, Fig. 3). Auf das gleiche Moment läßt sich der Umstand zurückführen, daß bei ASE_2 (Fig. 1), also in einer Gegend, die nach der gegenwärtigen Lage weit weg von dem als Hindernis wirkenden 2| liegt, kein äußeres Schmelzepithel mehr vorhanden ist. Diese Partie war offenbar in einem früheren Zeitpunkt, als der Eckzahn mehr horizontal gelagert war, in der gleichen Situation wie jetzt die Partie ASE_3, etwa zur Zeit der Resorption der Oberfläche *SC*

(Fig. 3). Das äußere Schmelzepithel ging verloren und es wurde vielleicht auch ein Teil der Schmelzoberfläche resorbiert, da auch das Schmelzoberhäutchen hier fehlt. In der Umgebung des retinierten Zahnes findet man an der resorbierten Partie des 2| nirgends Riesenzellen, was dafür spricht, daß zur Zeit des Todes dieses Individuums eine Bewegung des Zahnes in der Richtung gegen den 2| nicht stattgefunden hat.

Am distalen Teile des retinierten Zahnhalses, gegenüber der Wurzeloberfläche des ersten Prämolaren, können wir, wie Fig. 2 *c* zeigt, das Wurzelzement eine Strecke weit auch am Schmelz verfolgen. Weiterhin geht das auf dem Schmelz aufgelagerte Zement scheinbar kontinuierlich in das äußere Schmelzepithel über.

Wir haben hier den gleichen Befund, den W e s k i als erster an einem retinierten Zahn beschrieben hat, und zwar ebenfalls eine Reparation resorbierter Partien, an einer Stelle, die bereits passiert war. Die für diesen Befund von W e s k i gegebene Deutung stimmt auch für das vorliegende Bild.

Besonders bemerkenswert ist die Tatsache, daß an der Stelle *b* am kleinen Schneidezahn keine Resorption zu finden ist, obwohl, wie bereits erwähnt, diese Stelle an den Schmelz so nahe herankommt, daß kein Bindegewebe dazwischen liegt. Es ist einleuchtend, daß dort, wo eine direkte Berührung zwischen zwei Hartgebilden vorhanden ist, eine Resorption nicht stattfinden kann, da diese von dem zwischengelagerten Bindegewebe ausgeführt werden muß. Eine rasch erfolgte Bewegung des Eckzahnes kann eine unvermutete Berührung mit der Partie *b* zustande gebracht haben, so daß diese nicht resorbiert wurde. Es bleibt aber unbegreiflich, wieso auch der nach der Krone zu gelegene Teil unresorbiert blieb, wiewohl wir von anderen Befunden her wissen, daß eine solche Nähe Resorption zu verursachen pflegt. Ob der erwähnte Befund, daß zu beiden Seiten dieser vorspringenden Ecke osteoides Gewebe sich findet, mit dem Ausbleiben der Resorption in Zusammenhang steht, läßt sich nicht entscheiden. Es läßt sich vor allem nicht sagen, ob dieses Osteoid die Ursache für das Ausbleiben der Resorption dargestellt hat oder ob diese Bildung die Folge davon ist, daß die Resorption aus einem anderen Grunde ausgeblieben ist. Es bleibt jedenfalls die bemerkenswerte Tatsache bestehen, daß eine bestimmte Nähe des Schmelzes zur Wurzeloberfläche eines im Wege stehenden Zahnes nicht unbedingt eine Resorption der Zahnoberfläche mit sich bringen muß.

Über den stehengebliebenen Milcheckzahn ist Folgendes zu berichten: Mit Ausnahme einer geringen Wurzelkaries ist die Krone dieses Zahnes intakt. Der Stand des Durchbruches (der Stand des Epithelansatzes) ist fortgeschritten (gehört zu Schema IV, O r b á n - K ö h l e r), ein größerer Teil der Wurzeloberfläche ist bereits ausgestoßen, während am benachbarten 2| der Boden der Tasche sich beiderseits noch im Bereiche des Schmelzes befindet (*T*, Fig. 1) und nur eine geringgradige Tiefenwucherung des Epithels (*b*, Fig. 1) dem Zement entlang vorhanden ist (Schema III). Die Entzündung im Bereiche der Interdentalpapille zwischen dem Milcheckzahn und dem kleinen Schneidezahn ist erheblich und im Bereiche

der Tasche des Milchzahnes (T_1) sind Epitheldefekte vorhanden. Das Ligamentum circulare (*LC*) zwischen Milchzahn und kleinem Schneide-

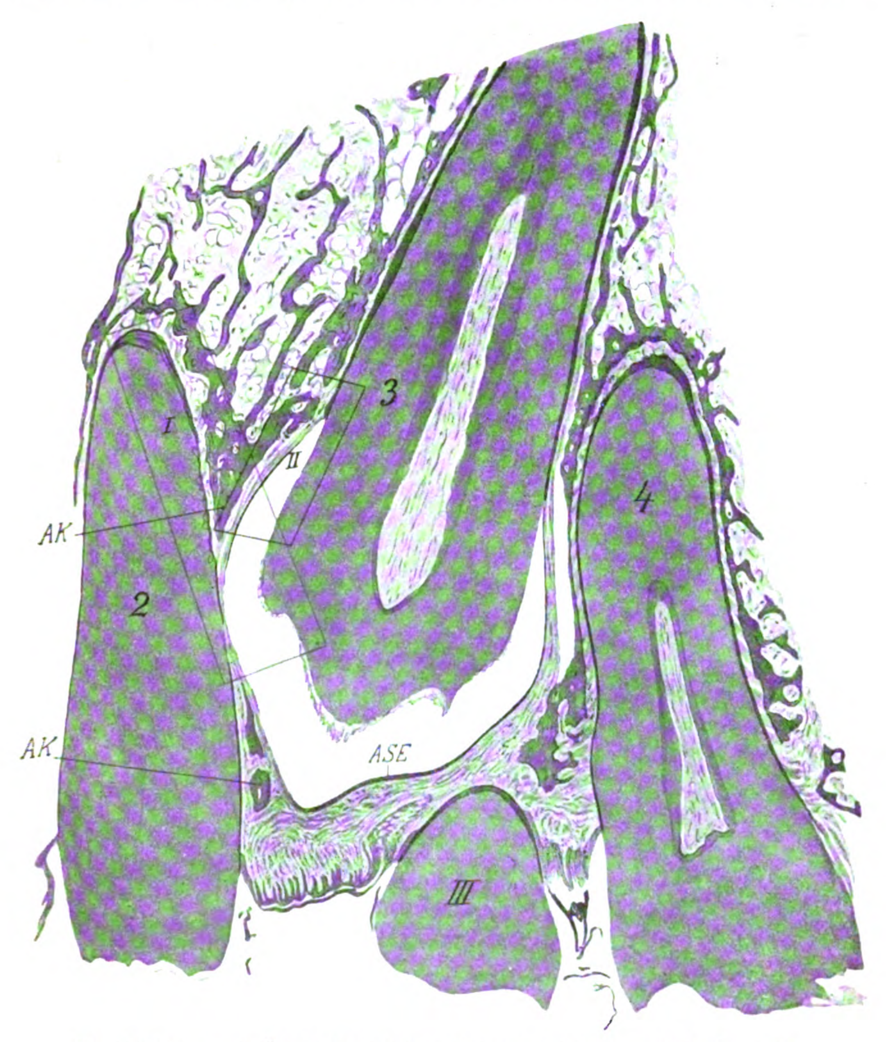


Fig. 5. (Zeichnung). Übersichtsbild des retinierten linken oberen Eckzahnes (3) mit den Nachbarzähnen (2, 4) und dem stehengebliebenen Milchzahne (III).

zahn geht stellenweise in das Bindegewebe des Zahnsäckchens des retinierten Eckzahnes über und auch das Infiltrat, das, ausgehend von der Interdentalpapille, zwischen den Bündeln des Ligamentum circulare sich

findet, läßt sich stellenweise zwischen die Bindegewebsbündel des Zahnsäckchens verfolgen, reicht also bis an die Schmelzoberfläche des retinierten Zahnes. Die Wurzelspitze des Milchzahnes ist zum größten Teile resorbiert und allenthalben befindet sich am Boden dieser Resorptionspartien ein Streifen Reparationszement. Es ist dies ein Zeichen dafür,

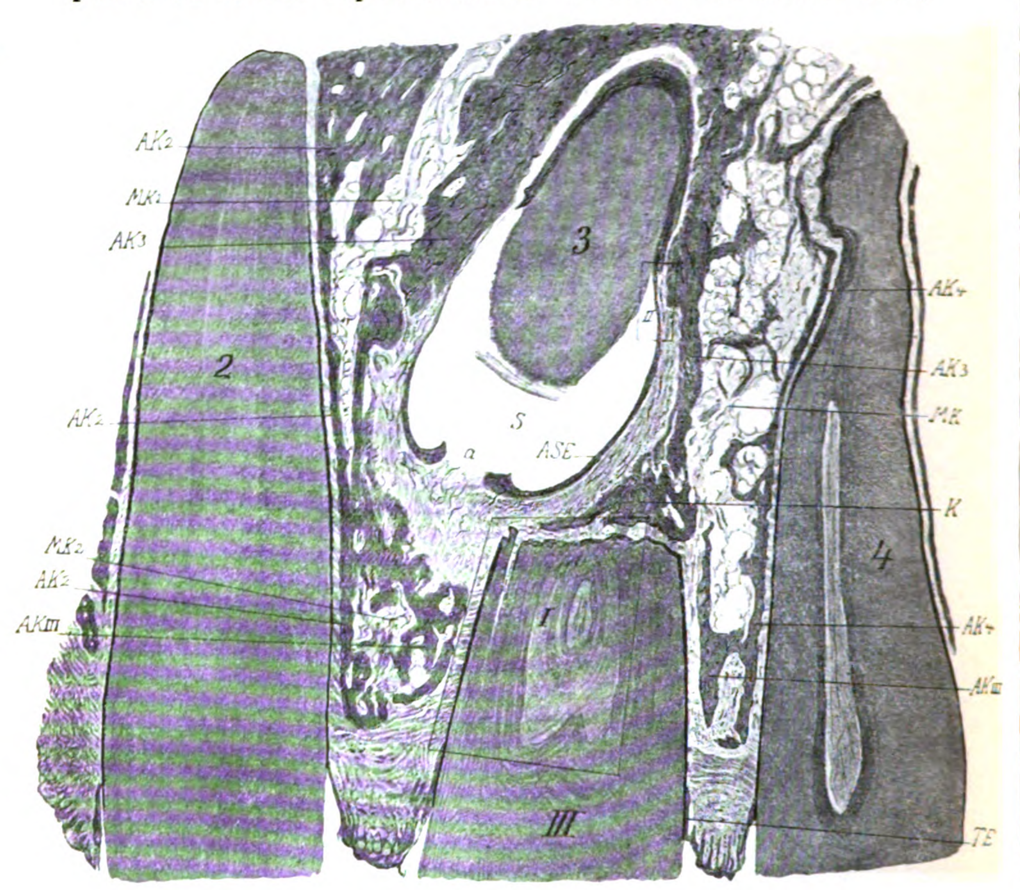


Fig. 6. Übersichtsbild des retinierten linken oberen Eckzahnes (3) mit den Nachbarzähnen (2, 4) und dem stehengebliebenen Milchzahne (III).

daß auch nach dieser Richtung zur Zeit des Todes keine Bewegung des retinierten Zahnes stattgefunden hat. Außer der flächenhaften Resorption an der Wurzeloberfläche finden sich in anderen Schnitten der Serie in die Zahnsubstanz hineinreichende Resorptionskanäle, die gefäßhaltiges Bindegewebe enthalten. An den Wänden der Resorptionskanäle finden sich Spuren von Reparationszement. In der Serie sind sowohl Längs-

als Querschnitte solcher Kanäle zu sehen. Besonders bemerkenswert ist, daß an manchen Stellen zwischen die resorbierten Partien an der Milchzahnwurzel und das äußere Schmelzepithel Knochenspangen hineinragen, ein Zeichen dafür, daß die Reparation hier mehr Zeit zur Konsolidierung

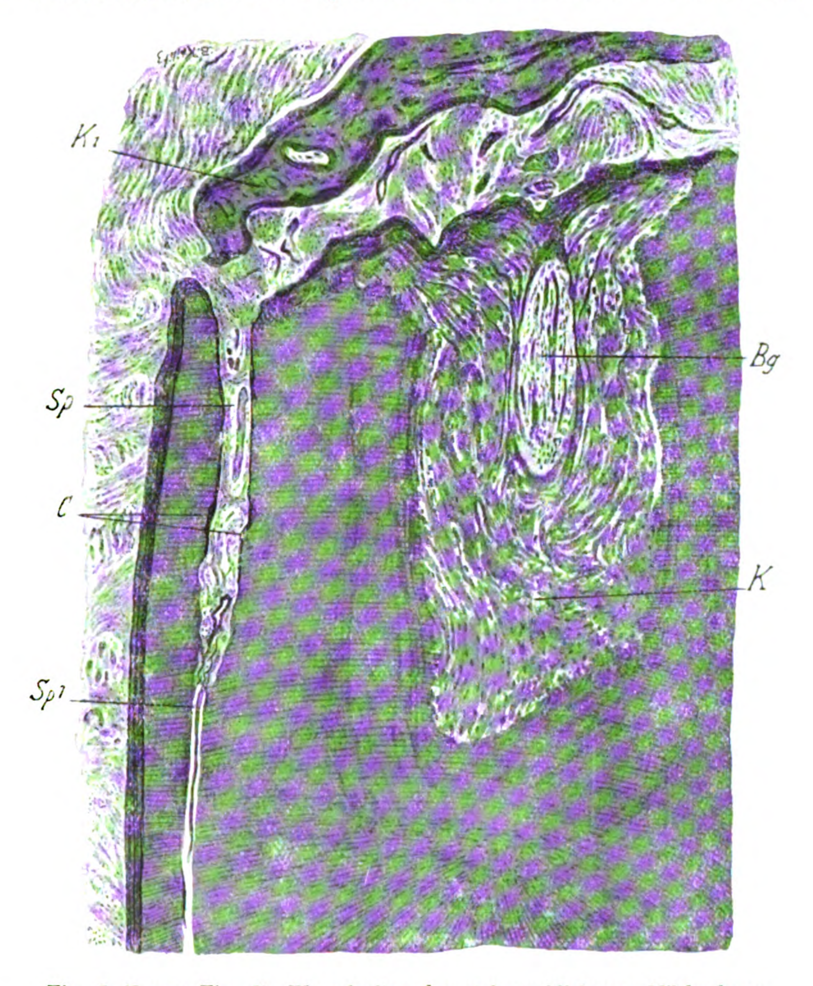


Fig. 7 (I von Fig. 6). Wurzelspitze des stehengebliebenen Milchzahnes.

hatte. Wir finden damit die Angabe Oppenheims gelegentlich der Beschreibung der histologischen Vorgänge beim Zahnwechsel bestätigt, daß nämlich zur Zeit der Bewegung des bleibenden Zahnes Alveolarknochen und Wurzel des Milchzahnes in weiterem Umfange resorbiert werden als für den Moment unbedingt erforderlich ist und daß bei Ein-

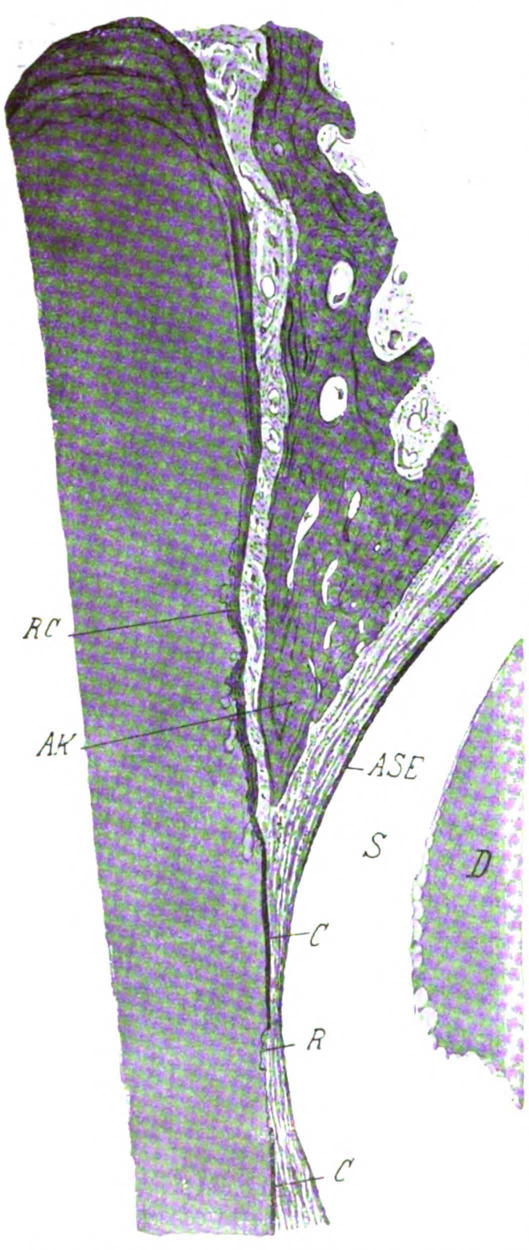


Fig. 8 (I von Fig. 5). Resorptionen (R) an der Wurzeloberfläche des seitlichen Schneidezahnes, zum größten Teile repariert (RC).

treten einer Ruhepause ein Wiederaufbau der über das notwendige Maß hinaus resorbierten Partien einsetzt.

Ein besonderes Interesse verdienen die Befunde im Bereiche des Pulpahohlraumes dieses Milchzahnes (Fig. 4). Von einem wirklichen Pulpahohlraum kann keine Rede sein. An der Färbung des Dentins kann man noch die Konturen des ursprünglichen Pulpahohlraumes erkennen. Auf diesem primären Dentin (*PD*) findet man stellenweise ein unregelmäßig gebautes Sekundärdentin (*SD*) aufgelagert; weiter gegen das Zentrum fortschreitend hingegen findet sich ein homogen verkalktes Gewebe, von dem man gar nichts aussagen kann, da man weder die charakteristischen Knochen- noch Dentinelemente findet (Fig. 4, K und K_1). An anderen Stellen sieht man auf dem Boden resorbierter Dentinpartien Knochengewebe aufgelagert. Der ganze Hohlraum ist von den erwähnten Hartsubstanzen ausgefüllt, und nur an einzelnen Stellen sind noch Reste des zugrunde gegangenen, äußerst zellarmen Pulpabindegewebes zu finden. Es liegt also eine Obliteration des Pulpahohlraumes vor, teils durch unregelmäßiges Dentin, teils durch indifferentes Hartgewebe. Von Odontoblasten ist nirgends mehr eine Spur zu finden. Über das Schicksal des ersten Prämolaren ist

nichts zu berichten. Es ist nur ein Teil mitgeschnitten. Er ist allenthalben durch Alveolarknochen von dem Milch- und Eckzahn getrennt.

II. Linker oberer Eckzahn. Auch der linke obere Eckzahn dieses Individuums war retiniert. Die allgemeine topographische Lage ist an-

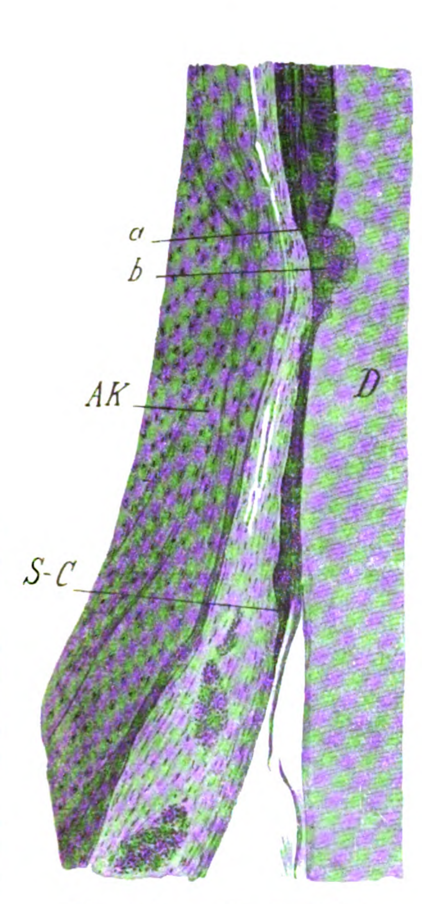


Fig. 9 (II von Fig. 6). Teilweise reparierte Resorption (*b*) an der Wurzeloberfläche des retinierten linken oberen Eckzahnes.

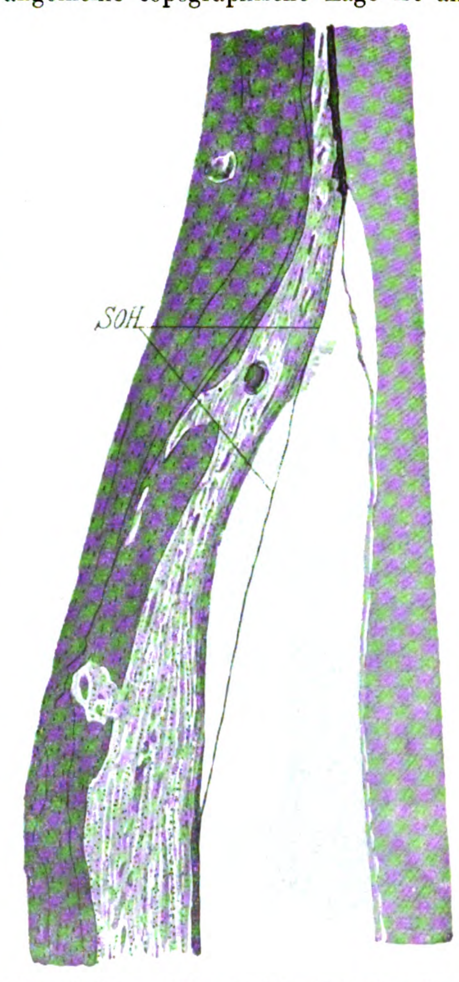


Fig. 10 (II von Fig. 5). Schmelzoberhäutchen (*SOH*).

nähernd die gleiche wie auf der anderen Seite. Auch hier hat der retinierte Zahn die Durchbruchsrichtung gegen den Zwischenraum zwischen dem Milcheckzahn und dem seitlichen Schneidezahn.

In Fig. 6 fällt es auf, daß die zu den 4 Zähnen gehörenden Alveolarknochenpartien dort, wo es der Raum zuläßt, voneinander durch zusammen-

hängende Markräume getrennt sind, die nur von spärlichen Knochenbälkchen durchzogen werden. So finden wir um den Prämolar den zugehörigen Alveolarknochen AK_4 in relativ geschlossenem Zuge ver-

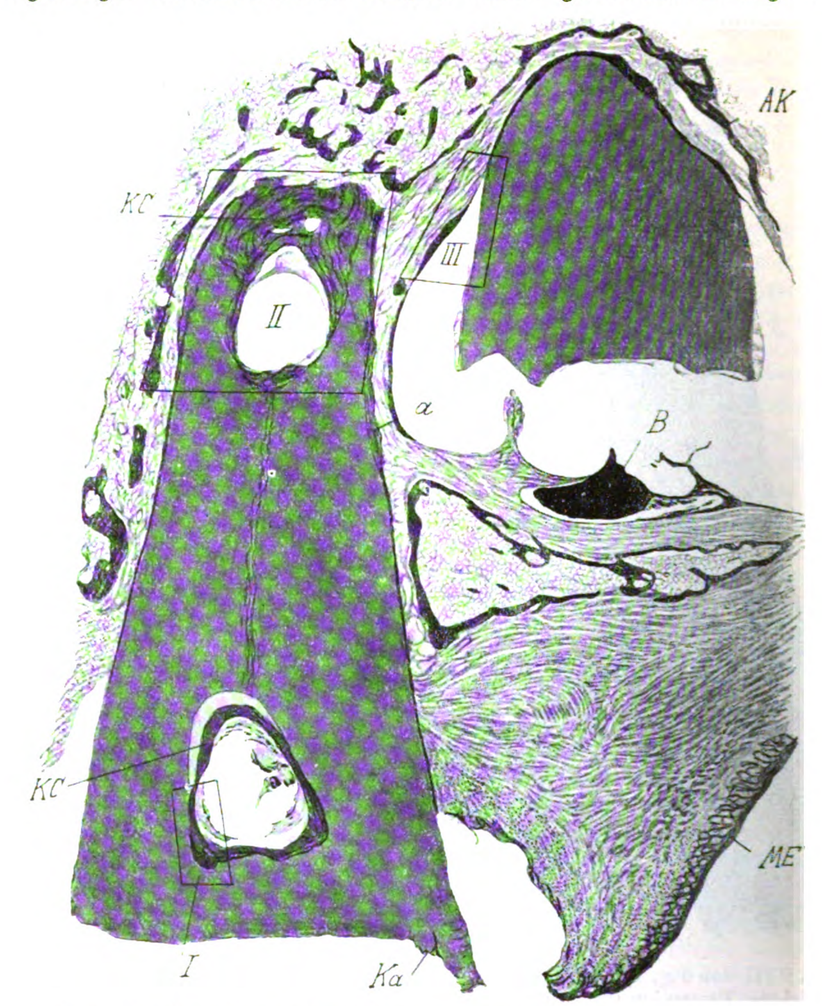


Fig. 11. Übersichtsbild des Weisheitszahnes mit Zementauflagerung am Schmelz und des zweiten Molaren.

laufen. Eine Verbindungsbrücke führt zum Alveolarknochen des Milchzahnes AK_{III} hinüber und spärliche Verbindungsbälkchen zum Alveolarknochen des retinierten Zahnes AK_3. Ein ausgedehnter Markraum MK trennt deutlich diese zu den verschiedenen Zähnen gehörigen Knochen-

partien. Der Alveolarknochen des seitlichen Schneidezahnes AK_2 ist durch einen Markraum MK_1 vom Alveolarknochen des retinierten Zahnes AK_3 geschieden. Die gleichen Verhältnisse finden wir an der Grenze

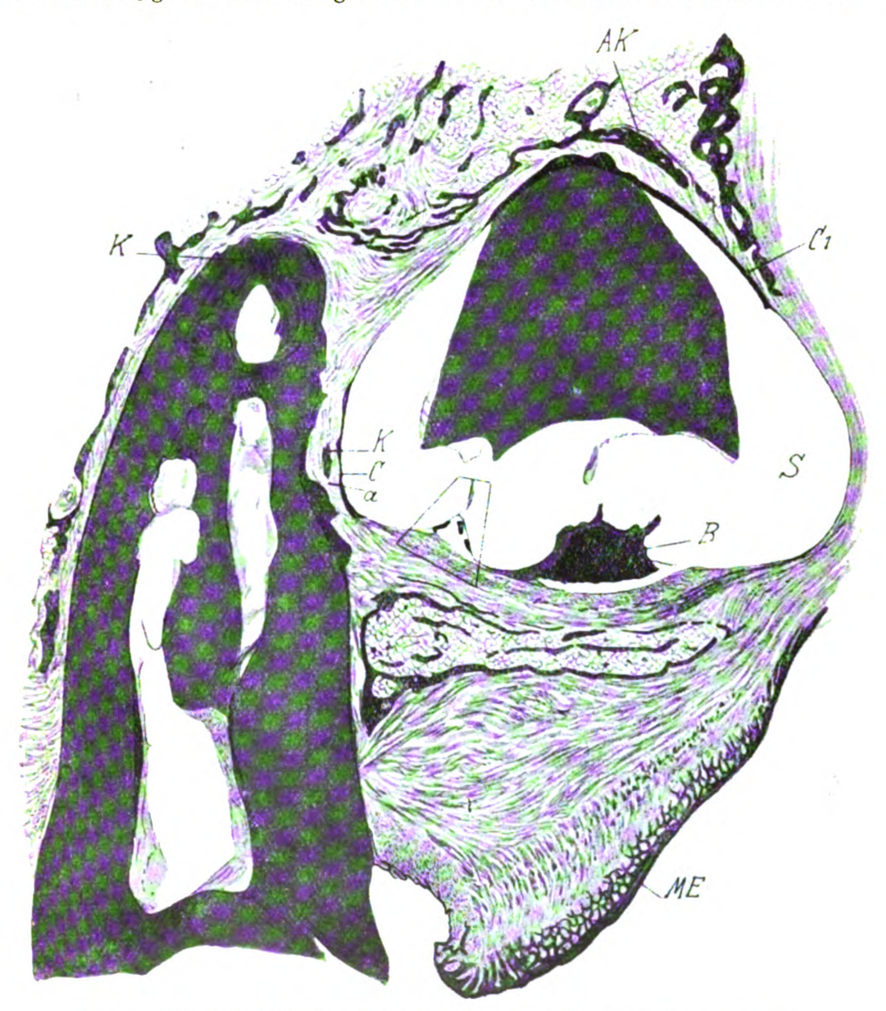


Fig. 12. Übersichtsbild des Weisheitszahnes mit Zementauflagerung (C) am Schmelz und des zweiten Molaren.

zwischen dem seitlichen Schneidezahn und dem Milcheckzahn, wo der Markraum MK_2 die beiden zu den erwähnten Zähnen gehörigen Alveolarpartien scheidet. Dort, wo die Zähne eng beieinander stehen, ist kein Platz für derartige trennende Markräume vorhanden und der betreffende

Knochenteil ist dann der Alveolarknochen beider Partien. So können wir die Knochenspange bei *K* als gemeinsamen Alveolarknochen für den

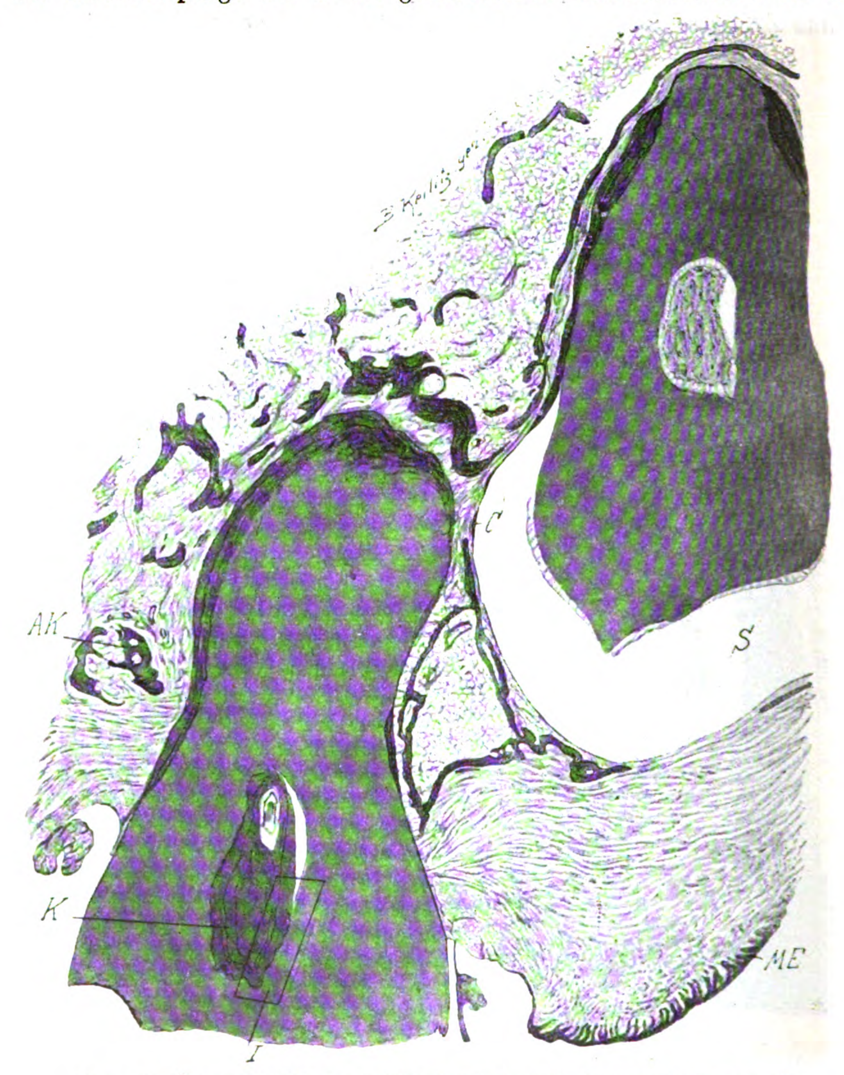


Fig. 13. Übersichtsbild des Weisheitszahnes mit Zementauflagerung (*C*) am Schmelz und des zweiten Molaren.

Milchzahn und die zwei bleibenden Zähne ansprechen, wie dies bei den Septa interalveolaria engstehender Zähne immer der Fall ist. An einem anderen Schnitt derselben Zähne (Fig. 5) ebenso wie am retinierten Zahn

der anderen Seite sind die Verhältnisse lange nicht so schön zu sehen. Dort sind die vier in Betracht kommenden Zähne auf einen engeren Raum beschränkt und die Alveolarknochenpartien der einzelnen Zähne gehen ohne deutlichen trennenden Markraum ineinander über. Die sonstigen Verhältnisse sind einander weitgehend ähnlich.

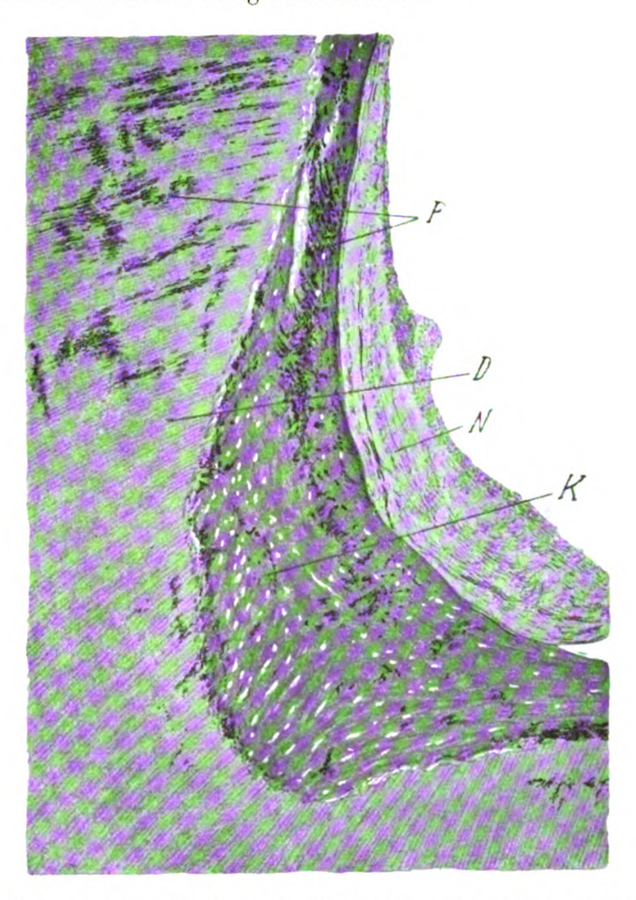


Fig. 14 (I von Fig. 11). Ecke der Pulpakammer des 7 mit Knochenauflagerung (*K*) am Dentin und Blutpigment (*P*) in den Dentinkanälchen.

Was zunächst den retinierten Zahn betrifft, so zeigt das äußere Schmelzepithel (*ASE*, Fig. 5) auch an diesem Zahne einen Defekt an der Stelle, die in der unmittelbarsten Nachbarschaft des seitlichen Schneidezahnes liegt, und zwar finden wir auch hier den Defekt kronenspitzenwärts weiter als gegen die Schmelzzementgrenze reichen; er ist offenbar auch hier auf die gleichen Verhältnisse zurückzuführen, wie wir sie bei

dem anderen Zahne besprochen haben. Eine Besonderheit jedoch stellt ein anderer Defekt dar (Fig. 6 *a*), an einer Stelle, die in der Serie mit dem eben erwähnten Defekt im äußeren Schmelzepithel, der durch die Nähe

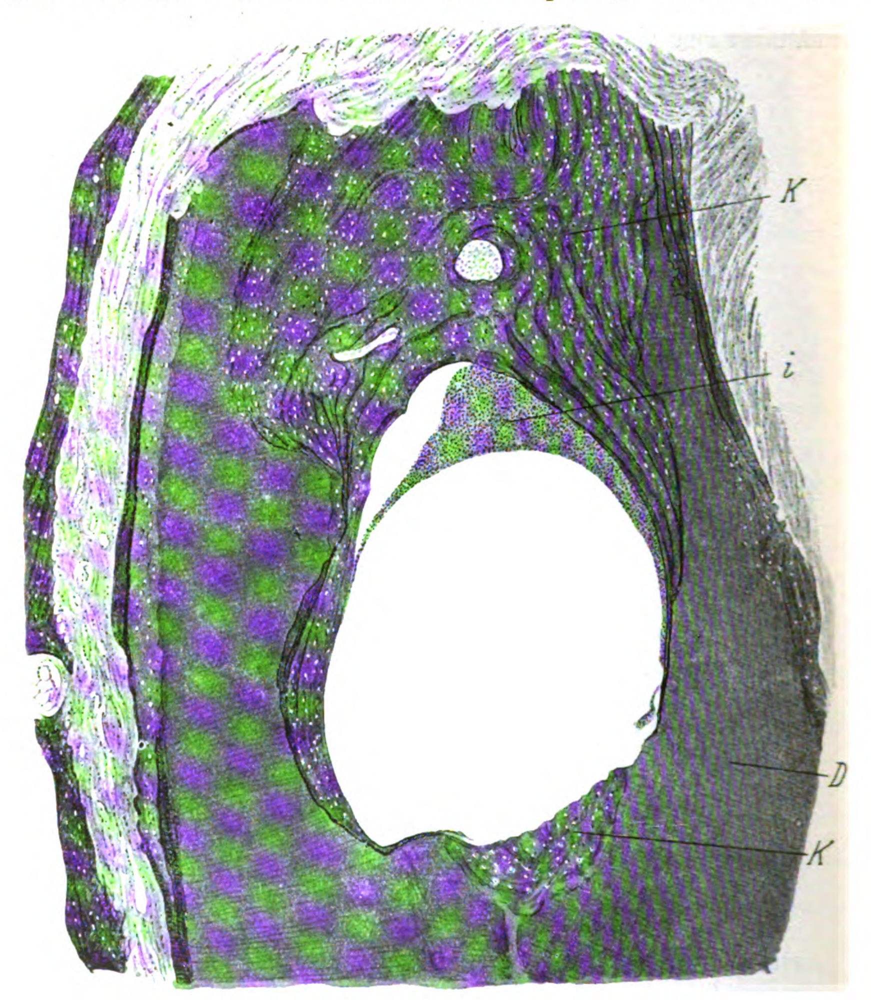


Fig. 15 (II von Fig. 11). Wurzelspitze des 7.

des seitlichen Schneidezahnes erklärlich ist, in keinem Zusammenhang steht. Auch die Form dieses Defektes ist von der des ersteren verschieden. Während bei den anderen 2 Defekten das äußere Schmelzepithel gegen die Defekte hin immer dünner wird und zum Schluß ganz ausbleibt, finden wir hier an beiden Seiten desselben das an den Defekt grenzende äußere

Schmelzepithel mit verdickten Rändern eingestülpt. Man gewinnt hier den Eindruck, daß dieses Loch sich auch gegen den Schmelz hin fortgesetzt hat und auch ein Defekt im Schmelz vor der Entkalkung vorhanden war. Dies kann selbstverständlich nur vermutungsweise geäußert werden, da wir am entkalkten Präparat keine sicheren Anhaltspunkte dafür haben. Aus dem Verhalten des Bindegewebes, das an diesen Defekt grenzt, läßt sich ebenfalls nichts mit Bestimmtheit schließen, da das Bindegewebe in den Defekt nicht hineinragt. Es ist immerhin möglich, daß nur eine seichte Resorption hier stattgefunden hat und deshalb an den Konturen des Bindegewebes nichts zu finden ist, oder daß ein eventuell hineinragender Bindegewebspfropf bei der Präparation abgerissen ist.

Fig. 16 (III von Fig. 11). Zementauflagerung (*C*) am Schmelz des Weisheitszahnes.

Ein besonderes Verhalten zeigt die Wurzeloberfläche des retinierten Zahnes. Während am Zement des Zahnes an der rechten Seite nur seichte Resorptionen zu finden waren und die Dicke der Zementschicht mit Ausnahme einiger geringgradiger Erhabenheiten überall gleichmäßig ist, finden wir an der Wurzeloberfläche des in Rede stehenden retinierten Zahnes an zahlreichen Stellen Resorptionen, die teilweise repariert, teilweise nicht repariert sind. In Fig. 9 (II von Fig. 6) sehen wir eine resorbierte Partie am Zement. Bei *b* ist die Resorption bis ins Dentin zu verfolgen; sie ist zum Teil repariert worden. Die anderen resorbierten Partien an der Oberfläche dieses Zahnes zeigen keine Reparationen. Die Zementbreiten an den verschiedenen Stellen variieren in viel größerem Maße, als es bei dem retinierten Zahne der anderen Seite der Fall ist. Dasselbe gilt auch für die Periodontalbreiten, die sehr verschieden sind.

Beim linken seitlichen Schneidezahn sind die Veränderungen an der distalen Fläche die gleichen wie rechts. Wir finden genau so wie an der anderen Seite, Fig. 8 (I von Fig. 5, *S*) am apikalen Teile ältere Resorptionen, die bereits durch neues Zement repariert worden sind (*RC*), ferner zwischen diesen Partien und dem retinierten Zahn in bedeutendem Umfange neugebildeten Alveolarknochen (*AK*). Weiter kronenwärts finden

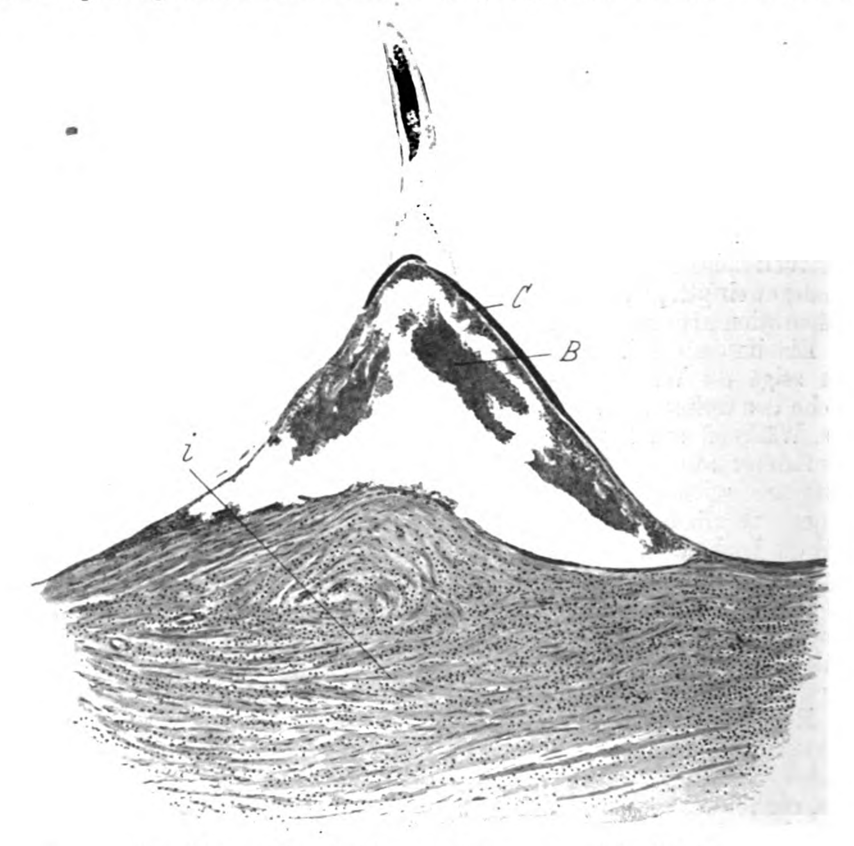


Fig. 17 (von Fig. 12). Zementauflagerung am Schmelz (*C*).

wir stellenweise eine intakte Zementoberfläche *C*, noch weiter kronenwärts Resorption *R* an der Oberfläche; diese Stelle ist nur durch eine dünne Bindegewebspartie von der Krone des retinierten Zahnes getrennt.

Im Pulpahohlraum des Milcheckzahnes finden wir (Fig. 7, I von Fig. 6) ähnliche Verhältnisse wie auf der anderen Seite. Als letzten Rest des Pulpagewebes sehen wir bei *Bg* (Fig. 7) gefäßführendes Bindegewebe, umgeben von breiter Knochenschicht *K*. Auch hier sehen wir zwischen

den resorbierten Partien der Milchzahnwurzel und dem retinierten Zahne neugebildeten Knochen (Fig. 7, K_1, und Fig. 6, K). Eine Besonderheit ist ein Längsspalt im Milchzahne (Fig. 7, SP), der mit gefäßführendem Bindegewebe ausgefüllt ist. Dieses ist am koronaren Teil bei SP_1, wo sich der Spalt stark verengt, hyalin degeneriert. Am apikalen Teil des Spaltes findet sich an der Wand Zementablagerung vom Charakter des Primärzementes. Auf welche Weise dieser Spalt entstanden ist, ist nicht sicherzustellen. Auf Grund von Resorptionstätigkeit scheint er sich nicht entwickelt zu haben; dagegen spricht Form und Verlauf. Ob eventuell ein intravitales Trauma daran schuld war, läßt sich höchstens vermutungsweise in Erwägung ziehen.

Am ersten Prämolaren, der ebenfalls mitgeschnitten wurde, ist ebenso wie auf der anderen Seite nichts zu finden.

III. Oberer Weisheitszahn mit Zementauflagerung. Der dritte Fall betrifft einen retinierten oberen Weisheitszahn.

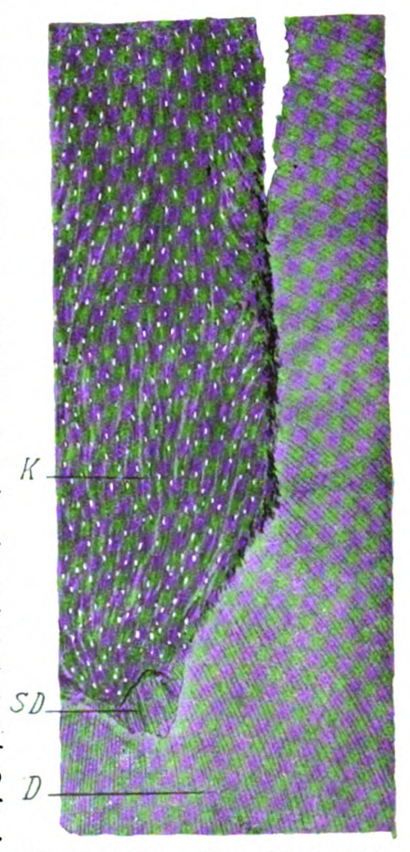


Fig. 18 (Zeichnung). (von Fig. 13). Ecke der Pulpakammer des 7 mit Sekundärdentin (SD) und Knochenauflagerung (K).

In Fig. 11, 12 und 13 sehen wir Übersichtsbilder über diesen Zahn und den anschließenden zweiten Molaren. Der retinierte Zahn ist in diesen Bildern nur im Anschnitt getroffen. In den anderen Bildern der Serie sind auch größere Partien enthalten, aber auch hier ist bei der Präparation die Wurzelspitze nicht mitgenommen worden, so daß über etwaige Veränderungen in dieser Gegend nichts berichtet werden kann. Im Bereiche des Wurzelanteiles sehen wir in den Fig. 11, 12 und 13 Unebenheit der Zementoberfläche, Abwechseln glatter Stellen mit stärker prominierenden; was aber in diesem Falle ganz besonders auffällt, ist der Befund von Zementauflagerung am Schmelz; eine ganz besondere Seltenheit. So sehen wir im Übersichtsbild, Fig. 12, bei C und C_1 Zement auf Schmelz aufgelagert, und zwar schließt sich die Zementpartie bei C_1 direkt an die des Wurzelzementes an, während sie bei C in keinem Zusammenhang mit dem Wurzelzement steht. In Fig. 16 ist die Partie III

von Fig. 11 eine solche Zementauflagerung bei stärkerer Vergrößerung abgebildet. Hier besteht sie aus lamellär gebautem Knochen, an anderen Stellen stellt sie den Typus des Primärzementes ohne Knochenkörperchen dar.

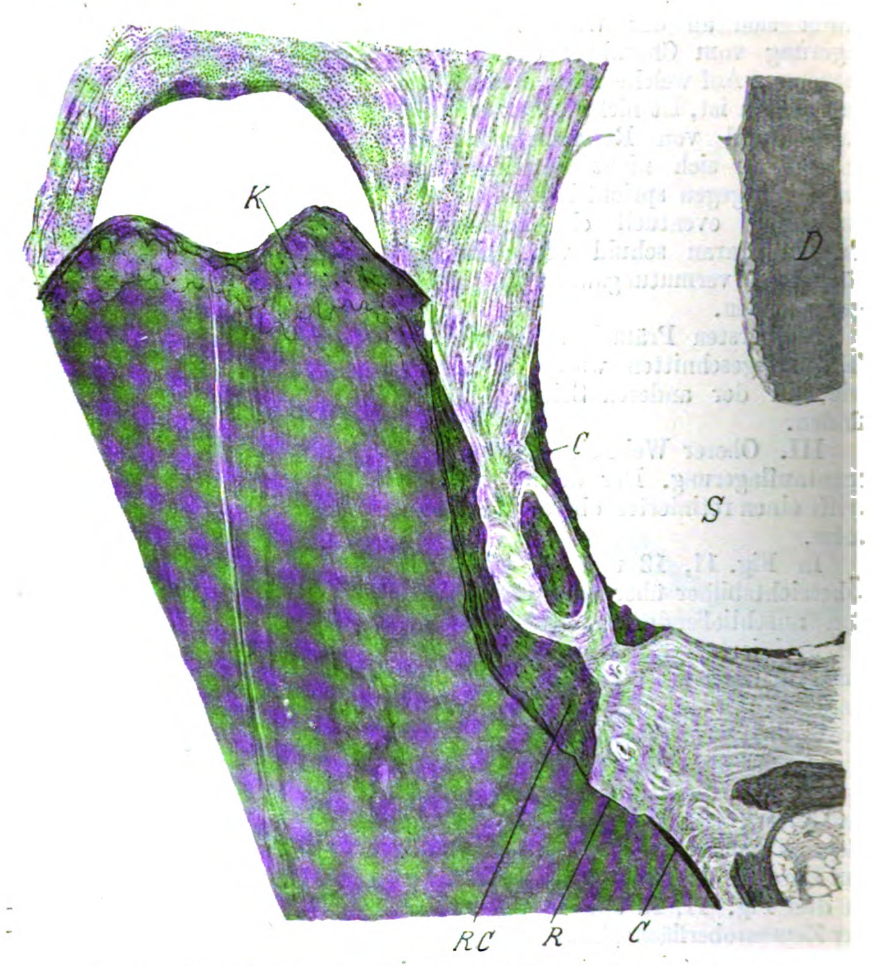


Fig. 19. Wurzelspitze des 7 mit periapikalem Prozeß, reparierter Resorption (*RC*) an der Wurzeloberfläche, neugebildetem Alveolarknochen, Zementauflagerung am Schmelz (*C*).

Im Gegensatz zu den Befunden an den beiden retinierten Eckzähnen ist hier fast nirgends ein geschlossener Zug von äußerem Schmelzepithel zu finden, nur da und dort sind atrophische Reste zu sehen. Im

Bereiche der Krone finden wir, den Fissuren entsprechend, 2 Blutungen und in deren Umgebung ein Infiltrat, das gegen die abhängigen Partien des Zahnes abnimmt und offenbar mit dem Vorhandensein dieser Blutungen in Zusammenhang steht. Die Umgebung der einen Fissur zeigt eine geringere Blutung (Fig. 17); gleichzeitig ist bei *C* eine dünne Schichte von Zementauflagerung festzustellen.

Was den Zustand des zweiten Molaren anlangt, so konnte hier, unabhängig von seinem Verhältnis zum retinierten Zahn, ein sehr interessanter Befund erhoben werden. Es findet sich nämlich, offenbar im Anschluß an eine ausgedehnte Kronenkaries, eine langsam entwickelte Nekrose der Pulpa mit Ausgang in einen periapikalen Prozeß. Ob für

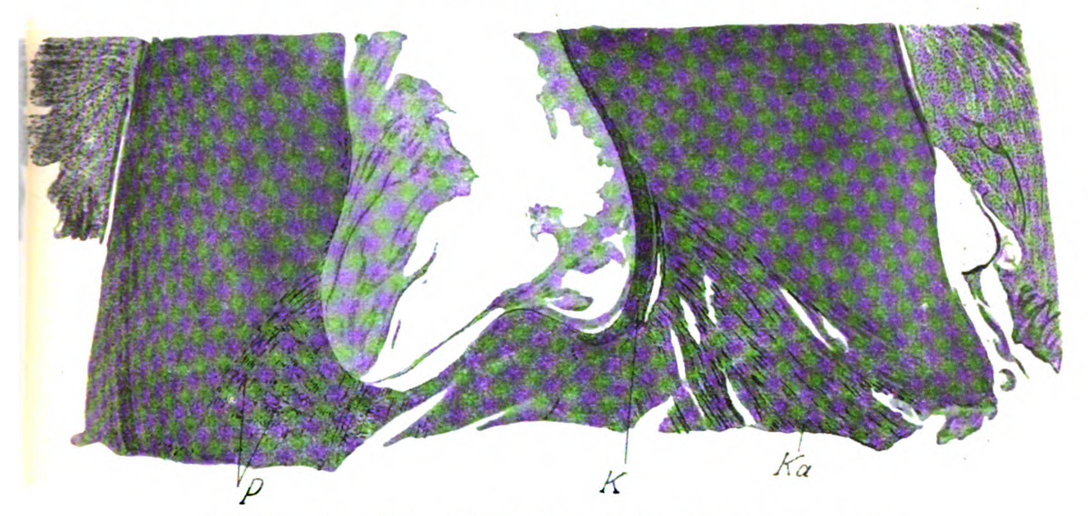


Fig. 20. Kariöser Kronenteil (*Ka*) des 7 mit Knochenauflagerung in der Pulpakammer (*K*).

das Zugrundegehen der Pulpa außerdem noch ein Trauma in Betracht kam, läßt sich nicht sicher feststellen. Doch spricht der Umstand dafür, daß sich an einer Stelle, die vom kariösen Herd weit entfernt ist, in den Dentinkanälchen Pigment findet (Fig. 14 und 20, *P*), das sich mit Hilfe der Schwefelammoniumreaktion als eisenhaltig erwies, also von einer Blutung herrühren muß.

Es wäre immerhin denkbar, daß das Absterben der Pulpa nicht auf die fortschreitende Karies allein zurückzuführen ist. Zur Zeit der Entnahme dieses Präparates war aber mit Sicherheit bereits ein periapikaler Prozeß vorhanden, wie in Fig. 19 zu sehen ist. Allenthalben im Bereich des Pulpakanals finden sich nur nekrotische Massen.

Nur an wenigen Stellen des Pulpakanals grenzt Dentin an den Hohlraum. In den meisten anderen Partien finden wir, teils nach voraus-

gegangener Resorption, teils ohne eine solche, mehr oder weniger dicke Knochenpartien, sowohl im Kronenteil als auch in den apikalwärts

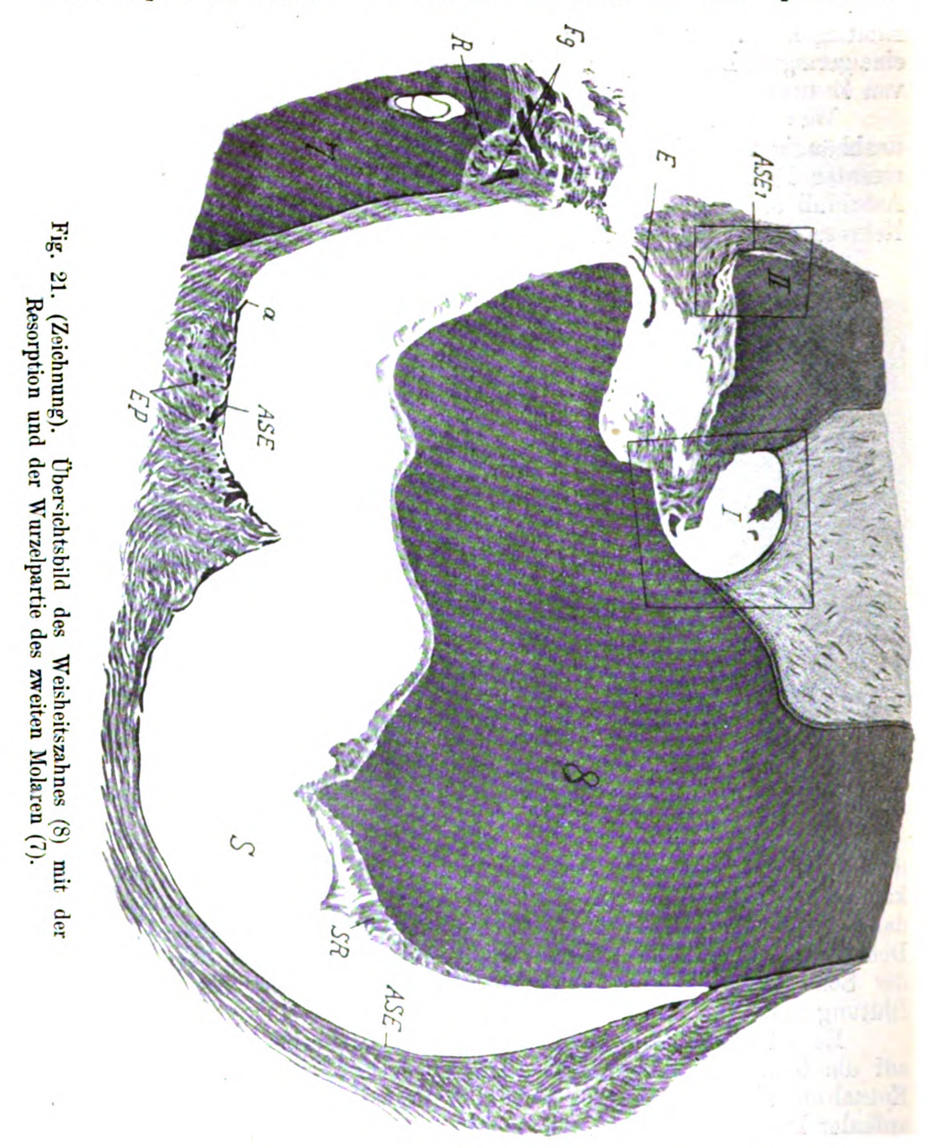


Fig. 21. (Zeichnung). Übersichtsbild des Weisheitszahnes (8) mit der Resorption und der Wurzelpartie des zweiten Molaren (7).

gelegenen Partien abgelagert. So sehen wir in Fig. 18 an einer Ecke des Kronenpulparaumes eine dicke Knochenschichte aufgelagert. In Fig. 15

ist der apikale Teil von Fig. 11 dargestellt; hier ist nur ein kleiner Rest des Dentinkörpers zurückgeblieben, während alles andere resorbiert und durch Knochen ersetzt ist. In Fig. 18, die die Stelle I von Fig. 13 zur Ansicht bringt und der Ecke entspricht, von der aus die Karies gegen die Pulpa vorgedrungen ist, finden wir erst eine dünne Sekundärdentinschicht (*SD*) im ursprünglichen Winkel des Pulpakanals aufgelagert und daran anschließend einen mächtigen Knochenteil. Allenthalben zeigt dieser Knochen im Pulparaum leere Knochenhöhlen als Zeichen der Nekrose.

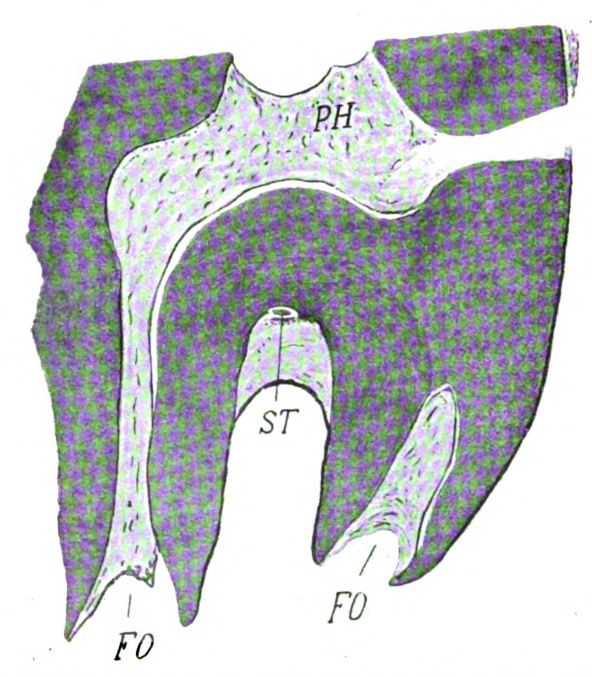


Fig. 22. Offene Foramina apicalia (*Fo*) des Weisheitszahnes mit der Resorption. An der Bifurkationsstelle ein Schmelztropfen (*ST*).

An der Oberfläche der Molarenwurzel finden wir, abgesehen von dem bereits erwähnten periapikalen Prozeß, an der Stelle, die dem retinierten Zahn am nächsten liegt (Fig. 12 *a* und Fig. 19 *a*), Resorptionen, die bis ins Dentin gereicht haben und durch Zement repariert wurden. Besonders auffallend ist dies in Fig. 12, aus der man sieht, daß in dieser Partie nicht nur eine reichliche Reparation durch Zementauflagerung stattgefunden, sondern sich sogar ein Stückchen Knochen zwischen 8 und 7 (bei *K*) gebildet hat; an dieser Stelle ist auch eine Zementauflagerung *C* auf den retinierten Zahn erfolgt. Die Stelle *R* (Fig. 19) ist ohne Reparation geblieben.

IV. Oberer Weisheitszahn mit Resorption. Im Folgenden soll über einen vierten retinierten Zahn berichtet werden, der mit dem größten Teil des umgebenden Gewebes untersucht wurde. Es handelt sich um den rechten oberen Weisheitszahn eines 22jährigen Individuums. Das Übersichtsbild der gegenseitigen Lage der 2 Zähne ist in Fig. 21 dargestellt. Die Übersicht über die Konfiguration des Weisheitszahnes ist in Fig. 22 wiedergegeben, wo wir noch offene Foramina apicalia sehen. Als Nebenbefund ist zu bemerken, daß an der Bifurkationsstelle ein Schmelztropfen (*ST*) sich befindet, wie dies auch sonst bei Molaren nicht selten der Fall ist.

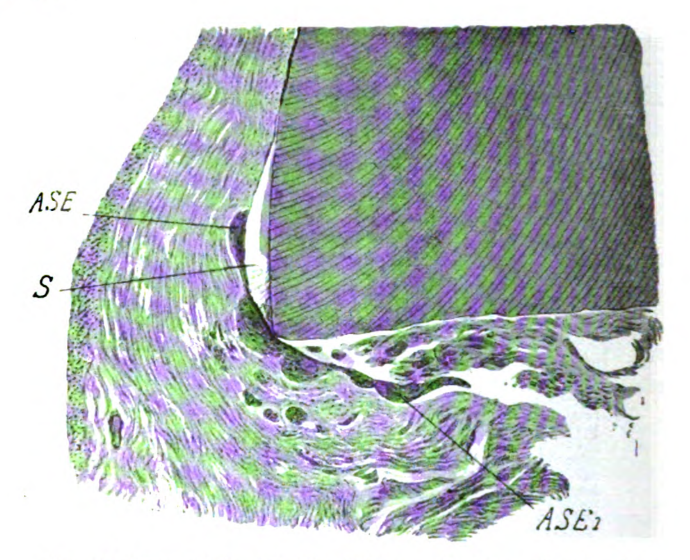


Fig. 23 (II von Fig. 21). Der Teil, wo die Resorption beginnt.

Die Wurzelspitze des zweiten Molaren ist zum Teil resorbiert (*R*, Fig. 21). Das äußere Schmelzepithel des Sapiens ist an allen Stellen erhalten (*ASE*) bis auf die Partie, die dem 7er am meisten genähert ist. Bei *a* hört es auf und wir sehen es am Rand der Resorptionsstelle bei *ASE* wieder. Im Bindegewebe des Zahnsäckchens, ganz nahe dem äußeren Schmelzepithel und an anderen Stellen in gewisser Entfernung von ihm, können wir zerstreut in kleinerer oder größerer Zahl Epithelperlen finden: Epithelkugeln, die am Rande meist deutliche Kern- und Zellstruktur aufweisen, gegen die Mitte zu aber aus einer homogenen verhornten Masse bestehen.

Am retinierten Weisheitszahne finden wir eine auffallend regelmäßige Resorption, etwas kronenwärts von der Schmelzzementgrenze. In Fig. 23 sehen wir den Eingang zu dieser Höhle, und zwar die Stellen II von Fig. 21

bei stärkerer Vergrößerung. Wir können hier das äußere Schmelzepithel vom Eingang des erwähnten Hohlraumes aus eine Strecke weit hinein verfolgen (ASE^1). Nicht nur im Bereich der Wurzel des 7 sind im zellarmen Bindegewebe zahlreiche Fragmente zu finden, die teils aus Knochen, teils aus Dentin bestehen, sondern es sind auch im erwähnten Hohlraum Dentin und stellenweise Knochensplitter nachzuweisen. Die Dentinsplitter sind mehr gegen den Pulpahohlraum, die Knochensplitter mehr am Eingang

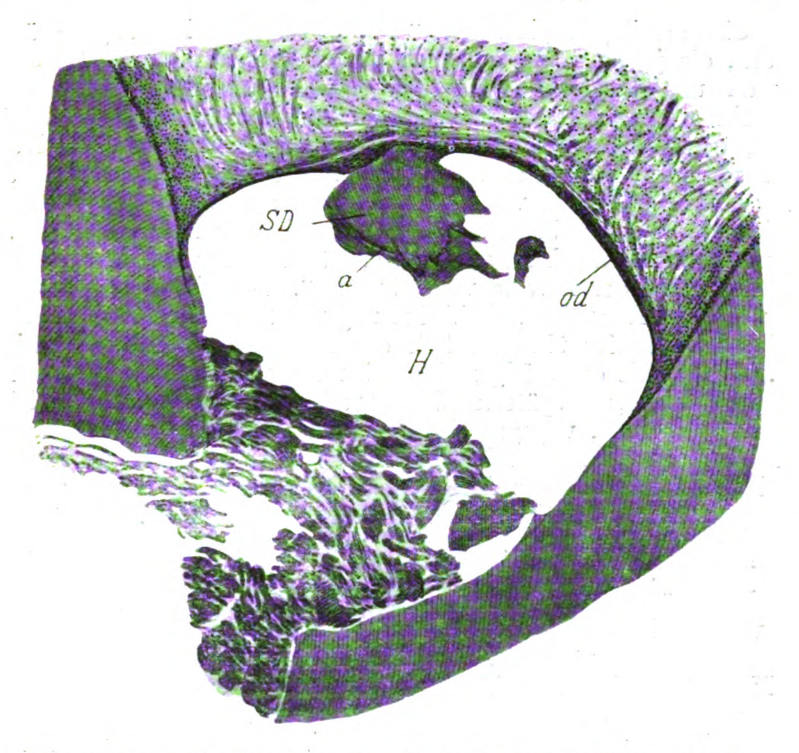


Fig. 24 (I von Fig. 21). Resorption, bis in den Pulpahohlraum reichend.

gelagert. Nebst diesen ungewöhnlichen Befunden beobachtet man einen Splitter am Eingang zum Pulpakanal. Außerdem sind im Hohlraume degenerierte verhornte Epithelien und nekrotische Gewebsfetzen nachzuweisen.

Dieses Durcheinander scheint postmortal durch eine Erschütterung bei der Entnahme des Präparates erfolgt zu sein.

Über das Verhalten der Pulpa ist Folgendes zu berichten. Wie in Fig. 24 zu sehen ist, ist eine Einbuchtung der Odontoblastenschicht (*OD*)

gegen den Pulpahohlraum vorhanden, an dem noch ein Dentinstück hängt. Der Hohlraum (*H*) war in vivo nicht leer. Es ist anzunehmen, daß er durch Schrumpfung der umgebenden Partie entstanden oder durch Ausfall eines in vivo vorhandenen Inhaltes zustande gekommen ist. Das Stückchen Dentin (*D*) repräsentiert Sekundärdentin. Die Begrenzungslinie gegen das Primärdentin ist noch bei *a* zu sehen.

C. Begriff der Retention.

Über den Begriff „Retention" sind verschiedene Meinungen geäußert worden, die jedoch nicht erheblich voneinander abweichen. Zuckerkandl und Scheff haben eine einfache und klare Definition der Retention gegeben: „Unter Retention der Zähne verstehen wir das Zurückbleiben derselben im Kiefer, so daß sie zu der für sie bestimmten Durchbruchszeit nicht erschienen sind." Das vollständige Zurückbleiben eines Zahnes im Kiefer wird von diesen Autoren als eine totale Retention bezeichnet, hingegen bezieht sich der Begriff der Halbretention „auf die nur halb durchgebrochene Krone, während der restliche Teil derselben noch in der Alveole verblieben ist". Luniatschek meint, daß wir unter Retention „die Verhaltung von Zähnen und zahnähnlichen Gebilden im Kiefer über die Zeit des normalen Durchbruches hinaus bzw. bis zur Zeit des erfolgten Durchbruches von Zähnen späterer Entwicklungsperiode, also spätestens bis zum erfolgten Abschluß der Dentitionsperiode" verstehen, wogegen Klein nur die Zähne als retiniert bezeichnet, „deren Wurzelwachstum abgeschlossen ist". Nur das Röntgenbild kann in diesem Falle Aufschluß darüber geben, ob der im Kiefer verborgene Zahn als retiniert zu bezeichnen ist oder nicht. Eine ähnliche Definition gibt Partsch, indem er „von einem vollentwickelten Zahnkeim" spricht.

Wir möchten uns bezüglich der Definition Scheff anschließen und von der Retention eines Zahnes dann sprechen, wenn er über die erfahrungsgemäß späteste Zeit seiner Durchbruchsfälligkeit hinaus in der Mundhöhle nicht zum Vorschein kommt. Ob er ganz vom Knochen umgeben ist oder an einzelnen Stellen nur von Schleimhaut bedeckt ist, bedeutet keinen wesentlichen Unterschied. Wenn der Zusatz von Klein auch in den meisten Fällen gerechtfertigt erscheint, so ist er doch nicht geeignet, in die Definition aufgenommen zu werden. Wir verweisen hier auf diejenigen retinierten Zähne, die infolge Verlagerung eine Durchbruchsrichtung gegen einen bereits durchgebrochenen Nachbarzahn haben, deren Schicksal als retinierte Zähne, also bereits zu einer Zeit besiegelt ist, in der das Wurzelwachstum noch nicht abgeschlossen ist. So sehen wir in unserer Fig. 21 bereits die Folgen dieser Verlagerung in der Resorption an der Zahnoberfläche eintreten, während wir an der Wurzelspitze noch ein weit offenes Foramen apicale finden. Bei den Eckzähnen beispielsweise war ihr Schicksal schon zu einer Zeit bestimmt, in der ihre Wurzeln noch nicht fertig gebildet waren, da ihre Durchbruchsrichtung gegen die

Wurzel des seitlichen Schneidezahnes lag, und es war mit großer Sicherheit vorauszusagen, daß sie nicht mehr ohne große Veränderungen der Umgebung in die Mundhöhle würden gelangen können.

D. Die Ursachen der Retention.

Sowohl Retention als auch Halbretention können durch verschiedene Ursachen bedingt werden, und zwar nimmt man als solche mechanische, hauptsächlich aber entwicklungsgeschichtliche Faktoren an.

Scheff zählt 10 Ursachen auf, die vorwiegend mechanischer Art sind. Luniatschek, später auch Port meinen im Gegensatz zu Klein, daß eine primäre Verlagerung des Zahnkeimes — wobei schon Ablenkungen von einigen Millimetern eine große Rolle spielen — die Hauptursache der Retention sei.

In dem von Klein aufgestellten Schema[1]) spielt auch das entwicklungsgeschichtliche Moment die Hauptrolle. Auch er betont, wie Tandler, Sicher und Bauer die konstitutionelle Komponente. Für diese finden wir unter anderem schon bei Virchow Beispiele: Virchow beschreibt einen Kretin, der sowohl im Ober- wie im Unterkiefer je 4 retinierte Zähne besaß. Einen analogen Fall hat Bauer mitgeteilt. Sicher beschrieb den Schädel eines Eunuchoiden mit prämaturer Synostose beider Zwischenkiefer und Retention des linken oberen Eckzahnes. Cryer zählt zu den bisher erwähnten Ursachen auch Kinderkrankheiten, unter anderem Scharlach. Herz und Podpečnik teilen Fälle mit, in denen retinierte Zähne bei mehreren Mitgliedern einer Familie vorkamen.

Eine eigenartige Auffassung vertritt Eckermann bezüglich der Ursache der Eckzahnretention. Vor allem unterscheidet er die Retention der in regressiver Metamorphose begriffenen Zähne (lateraler Schneidezahn, Weisheitszahn) scharf von der aller anderen Zähne. Der Eckzahn z. B. hat bei den Affen bis zum späten Alter ein offenes Foramen apicale, weshalb auch Darwin annahm, daß der Urmensch auch zeitlebens wachsende Eckzähne habe. Die Ursache der Eckzahnretention ist nach E. kein Atavismus, sondern die Modernisierung des Gebisses zum Zwecke der Elimination des seitlichen Schneidezahnes. Von rein pathologischen Fällen abgesehen, die äußerst selten sein dürften, sei also der seitliche Schneidezahn die primäre Ursache der Falschlage des Eckzahnes, Retention inbegriffen. Der Eckzahn müßte als Folge dieser Entwicklung an die Stelle des seitlichen Schneidezahnes treten und dessen Form annehmen, während der erste Prämolar an die Stelle des Eckzahnes rücken würde, da die Prämolaren nach Eckermann für das moderne Gebiß weniger notwendig sein sollen, als die Inzisiven. Der Eckzahn bleibe nun bei seinen Bestrebungen, durch einen versuchten, beschleunigten Durchbruch die Stelle des seitlichen Schneidezahnes im Kiefer einzunehmen und diesem den Weg zu verlegen, retiniert, wenn es dem kleinen Schneidezahn doch gelungen sei, seine ererbte Stellung im Kiefer einzunehmen. In seinen weiteren Ausführungen hält der obgenannte Autor als Ursache der Retention Raummangel für denkbar. Da nach seiner Auffassung absoluter Raummangel einerseits ein Ding der Unmöglichkeit ist, andrerseits aber „der Alveolarfortsatz im Verhältnis zum Zahnorgan in seinem Ganzen die sekundäre Bildung" darstellt, „also wo ein Zahn ist, gibt es immer auch eine Alveole", ist „alles Reden von zu kleinem Kiefer im Verhältnis zu großen Zähnen eine Contradictio". Er schließt seine Auseinandersetzungen damit, daß das Eckzahnproblem der tragende Faktor bei der retrograden Metamorphose des Säugetiergebisses sei.

[1]) 1. Die Ursache liegt in einer Abnormität der Zahnanlage (Follikularzyste).

2. Die Ursache liegt in einer Inkongruenz zwischen Kieferwachstum und Zahnentwicklung und ist bedingt:

a) Durch äußere Eingriffe (Extr., Trauma, om. Prozesse),

b) Durch Konstitutionsanomalien (vererbbar).

Wir wollen die einzelnen, bisher in Betracht gezogenen Ursachen der Reihe nach besprechen, und zwar zunächst die zehn von Scheff angeführten[2]). Die im Punkt 3 angegebene Ursache bildet eine in sich abgeschlossene Möglichkeit, ebenso Punkt 5 und 8. Die anderen 7 Punkte setzen alle stillschweigend Dinge voraus, die nach den alltäglichen Erfahrungen keineswegs selbstverständlich sind. Es wird davon gesprochen, daß Milchzähne, bleibende Zähne und Knochen dem Keime im Wege stehen und die Retention bewirken. Wir wissen, daß jeder Keim auf dem Weg, den er zurückzulegen hat, Hartgebilde zur Resorption bringt, und zwar können diese Hartgebilde sowohl Knochen als auch Zahnsubstanz (Zement, Dentin) sein. Nun sind in all diesen 7 Punkten Hindernisse für den Zahndurchbruch aufgezählt, die ebenfalls aus nichts anderem als aus Knochen- oder Zahnsubstanz bestehen. Dieser Widerspruch kann nicht unberücksichtigt bleiben. Es ist z. B. nicht einzusehen, warum ein Keim, der bis zu einem gewissen Grade einen Milchzahn resorbiert hat, in dieser Tätigkeit erlahmt und nun einen Milchzahnrest persistieren läßt, der als Hindernis angesprochen werden muß[3]). Noch viel unwahrscheinlicher klingt die Behauptung, daß „durch zu frühen Verlust des Milchzahnes mit nachfolgendem knöchernen Verschluß der Alveolardecke" ein Hindernis für den nachrückenden bleibenden Zahn geschaffen wird. Denn daß der Knochen ein Hindernis für den Keim darstellt, das glauben wir nach allgemeinen Erfahrungen ausschließen zu dürfen. Aber auch Wurzeln benachbarter bleibender Zähne können nicht so ohne weiteres als Hindernis für den Durchbruch eines Zahnes angesprochen werden. Es ist nicht einzusehen, warum ein wachsender Keim Milchzahnwurzeln resorbieren und aus dem Wege schaffen kann, die Wurzel eines bleibenden Zahnes aber nicht. Wir wissen übrigens, daß auch Wurzeln

---

[2]) Die Retention kann bedingt sein: 1. dadurch, daß der entsprechende Milchzahn zu lange in seiner Alveole verbleibt, weshalb der nachrückende Zahn in die für ihn gehörige Zelle nicht eintreten kann; 2. dadurch, daß die für den permanenten Zahn bestimmte Alveole bereits von einem Nachbarzahn eingenommen wird, die weitaus häufigste Ursache für die Retention des oberen Eckzahnes; 3. durch Verwachsung der Wurzeln zweier benachbarter Zähne, wie sie häufig zwischen den oberen Weisheitszähnen und den Wurzeln des zweiten Molaren vorkommt; 4. durch zu frühen Verlust des Milchzahnes mit nachfolgendem knöchernen Verschluß der Alveolardecke; 5. durch pathologische Veränderungen des Knochens in der Umgebung des retinierten Zahnes, wie Knochenauflagerung, Neubildungen oder anderweitige Beeinflussung; 6. durch abnorme Stellung und Lagerung der benachbarten Zähne, welche eine Raumverengerung bedingen; 7. durch einen abnorm kurz entwickelten Kiefer, hauptsächlich im Unterkiefer (Retention des unteren Weisheitszahnes, wenn der zweite Molar sich an den aufsteigenden Kieferast anlehnt, wodurch der Weisheitszahn keinen Platz zum Durchbruch hat (Tomes); 8. durch Verwachsung des Zahnes mit dem ihn umgebenden Knochen (Scheff), selten beobachtetes Vorkommen; 9. durch abnorme Stellung und Lagerung eines Zahnes infolge unvollkommener Entwicklung seiner Krone und Wurzel; 10. durch abnorme Verengerung der Kieferbogen.

[3]) In diesem Zusammenhange ist es als besonders merkwürdig zu bezeichnen, daß man gar nicht so selten kleine Milchzahnreste viele Jahre lang persistieren sieht, ohne daß sie resorbiert oder ausgestoßen werden.

von bleibenden Zähnen teilweise resorbiert werden können (siehe Fig. 1, 5, 11, 12, 19, 21). Bestehen doch beide aus den gleichen Geweben: Zement und Dentin. Andrerseits finden wir tatsächlich all diese genannten Gewebe, Knochen- und Zahnsubstanzen, als Hindernisse, und da wir weiters aus klinischen Erfahrungen wissen, daß nach Wegschaffung dieser scheinbaren Hindernisse (Milchzahnrest, im Wege stehender bleibender Zahn), wenn auch spät, ein Durchbruch des jahrelang ruhenden Zahnes beobachtet wird, müssen wir annehmen, daß dabei Vorgänge im Spiele sind, zu deren Erklärung bisher unberücksichtigt gebliebene Momente herangezogen werden müssen. Wir müssen zunächst uns die Frage vorlegen, wie beim Wachstum und der Vorwärtsbewegung eines Zahnkeimes Platz geschaffen wird, speziell durch Resorption von im Wege stehenden Hartgebilden. Wir wissen, daß diese Frage schon seit jeher verschiedene Beantwortungen erfahren hat. Insbesondere ist vielfach erörtert worden, ob der Milchzahn z. B. infolge von in ihm selber gelegenen Ursachen resorbiert wird (man hat sogar in der Pulpa solcher Milchzähne schlummernde Kräfte angenommen) oder ob der bleibende Zahn als die Ursache dieser Resorption anzusehen ist. Eine Analyse dieser Vorgänge haben wir bisher nur bei Oppenheim gefunden. Oppenheim hat klar erwiesen, daß die Ursache der Resorption des Milchzahnes zur Zeit des Zahnwechsels keinesfalls in Vorgängen am Milchzahn selbst zu suchen sei. Dagegen spricht, wie Oppenheim besonders betont, schon die klinische Erfahrung einwandfrei dafür, daß Milchzähne, wenn sie nicht von bleibenden Zähnen bedrängt werden, ausnahmslos viel länger in Funktion bleiben und erst in einem viel späteren Zeitpunkt einer spontanen Resorption anheimfallen. Wir wissen, daß solche Zähne erst durchschnittlich ungefähr um das 30. Lebensjahr, oft viel später, infolge spontaner Resorption der Wurzel verloren gehen. Wenn sie also zur Zeit des Zahnwechsels infolge Resorption ihrer Wurzeln ausfallen, so geschieht dies ausschließlich durch die Tätigkeit des durchbrechenden bleibenden Zahnes. Die histologischen Befunde Oppenheims haben erwiesen, daß zur Zeit der Ruhe des bleibenden Zahnes nicht nur die Resorption am Milchzahn sistiert, sondern daß sogar eine Reparation der vorangegangenen Resorption durch Zementablagerung erfolgt, mit Bildung neuen Alveolarknochens zwischen dem Keim und den resorbierten Partien. Welches sind nun die Mittel, deren sich der wachsende bleibende Zahn bedient, um sowohl Knochen als auch, wie wir gesehen haben, funktionstüchtige Milchzahnwurzeln zur Resorption zu bringen, um so auf deren Kosten durchbrechen zu können. Man findet vielfach in der Literatur Angaben, daß der harte Schmelz des bleibenden Zahnes imstande sei, sich Platz zu schaffen. Es ist dies eine Vorstellung, der wir nicht zustimmen können, da sie den Tatsachen nicht entspricht. Die Annahme, daß der harte Schmelz die weniger harten Gebilde der Zahnwurzel förmlich mechanisch verdränge und arrodiere, kommt ja überhaupt nicht in Frage. Wir wissen, daß bei dieser Raumschaffung nur eine Resorption durch Riesenzellen

in Betracht kommt. Es handelt sich also keinesfalls etwa darum, daß der Keim oder einzelne Gewebe desselben eine direkte Zerstörung der im Wege stehenden Hartgebilde vornimmt, sondern er veranlaßt das zwischenliegende Bindegewebe zur Bildung von Osteoklasten, die die Hartgebilde zur Resorption bringen. Weiters wissen wir seit jeher — und haben im Vorliegenden Bilder hierfür gebracht —, daß diese Riesenzellen nicht nur Knochen, Zement und Dentin resorbieren können, sondern daß sie auch den Schmelz angreifen. Es ist nun die Frage gerechtfertigt, durch welche Teile des Zahnkeimes die Produktion dieser Riesenzellen veranlaßt wird. Ist z. B. der Schmelz die Ursache für die Entstehung der Riesenzellen, die die im Wege stehenden Hartgebilde resorbieren, so wäre nach den vorangegangenen Ausführungen unerklärlich, wieso der Schmelz, auf dessen Veranlassung sie entstanden sind, nicht selbst resorbiert wird, da er ja bekanntlich resorbiert werden kann. Wir wissen, daß Hartgebilde imstande sind, anliegendes Bindegewebe zur Erzeugung von Riesenzellen anzuregen, die aber immer wieder den Zweck haben, diese Hartgebilde zu resorbieren. Hier sehen wir hingegen das merkwürdige Bild, daß dasjenige Hartgebilde, auf dessen Veranlassung die Riesenzellen erzeugt werden, verschont bleibt und diejenigen Hartgebilde, Knochen und Milchzahnwurzel, die selbst noch gar keine Veranlassung zur Bildung von Riesenzellen ihrerseits abgegeben haben, zerstört werden. Wir haben bereits erwähnt, daß der Milchzahn erst Jahrzehnte später zur Resorption gelangt, wenn kein nachfolgender Keim vorhanden ist, und wir wissen aus den Untersuchungen Oppenheims, daß Reparationen an den resorbierten Partien von Knochen sowohl wie von Milchzahnwurzeln im Ruhestadium eintreten. Abgesehen davon aber ist es bekannt — wir haben ja auch hier wieder ein Beispiel gebracht —, daß diese Riesenzellen in Wirklichkeit auch den Schmelz angreifen können. Eine Lösung dafür glauben wir darin zu finden, daß wir mit Gottlieb annehmen, daß der Schmelz wohl den erwähnten Reiz zur Erzeugung von Osteoklasten ausübt, durch den Schutz des äußeren Schmelzepithels aber vor einem Angriff von seiten der Osteoklasten bewahrt wird, so daß diese die nächstgreifbare Hartsubstanz resorbieren (Knochen- und Milchzahnwurzel), ein Prozeß, der so lange dauert, als durch die Bewegung des Keimes dieser Reiz ausgeübt wird. Wir nehmen also an, daß der Reiz wohl von der Schmelzoberfläche durch das äußere Schmelzepithel hindurch zu dem Bindegewebe gelangen kann, daß aber die Riesenzellen den Rückweg zur Beantwortung dieses Reizes nicht zurücklegen können. Dem entspricht auch die Tatsache, daß bei Zerstörung des äußeren Schmelzepithels durch entzündliche Prozesse eine Resorption des Schmelzes tatsächlich erfolgt, was aber so lange ausbleibt, als ein geschlossenes äußeres Schmelzepithel vorhanden ist. Solange der Schmelz noch nicht gebildet ist, scheint das funktionierende innere Schmelzepithel diese Aufgabe erfüllen zu können. Das wachsende innere Schmelzepithel schafft sich durch Vermittlung des Bindegewebes Platz auf Kosten der umliegenden

Hartgebilde. Es ist auch von anderen Gebieten her bekannt, daß wachsendes funktionierendes Epithel sich auf Kosten mesenchymatöser Gewebe Platz schaffen kann.

Wir kehren nun zu der oben erörterten Fragestellung zurück, wie es kommt, daß die Milchzahnwurzel oder die Wurzel eines bleibenden Zahnes einem wachsenden Keime im Wege stehen kann, ohne resorbiert werden zu können. Wir sehen da auf der einen Seite ein Stillstehen des betreffenden Keimes, das zur Retention desselben führt, auf der anderen Seite Abweichungen von der ursprünglichen Durchbruchsrichtung, die zu Stellungsanomalien typischer Art Anlaß geben (labiale Stellung oder palatinaler Durchbruch der oberen Eckzähne). Hier kommen, glaube ich, zwei Möglichkeiten in Frage: Entweder versagt das dazwischenliegende Bindegewebe oder es spielen da die Qualitäten der in Rede stehenden Hartgebilde eine Rolle. Was die erste Möglichkeit anlangt, scheint das Versagen tatsächlich in manchen Fällen zuzutreffen.

Wir finden nämlich (Fig. 1) Stellen, in denen sich zwischen dem Keim (retinierter Zahn) und der im Wege stehenden Wurzel eines bleibenden Zahnes kein Bindegewebe befindet. Es ist klar, daß nach erfolgtem Zustandekommen solcher gegenseitiger Verhältnisse die Bewegung des retinierten Zahnes auf einem toten Punkt angelangt und daß in diesem Falle eine Bewegung in dieser Richtung nur durch rein mechanische Verdrängung des seitlichen Schneidezahnes möglich ist. Dazu gehört natürlich schon eine größere Kraft, die einem retinierten Zahn mit abgeschlossenem Wurzelwachstum kaum mehr zugemutet werden kann. Immerhin sehen wir auch klinisch gar nicht selten Bilder, wo kleine Schneidezähne durch nachrückende retinierte Zähne aus ihrer Stellung gebracht werden; das sind offenbar die Fälle, bei denen für die Bewegung des retinierten Zahnes nicht mehr durch Resorption der im Wege stehenden Schneidezahnwurzel Platz geschaffen wird, sondern wo es durch die direkte Berührung zu einer Mobilisierung des seitlichen Schneidezahnes kommt. Wie kommt es nun zum Verschwinden des Bindegewebes an dieser Stelle? Wir finden an solchen Stellen auch einen Defekt im äußeren Schmelzepithel. Dies spricht dafür, daß eine mechanische Zerstörung dieses Gewebes stattgefunden hat, etwa in der Weise, daß wegen einer brüsken Vorwärtsbewegung des retinierten Zahnes für eine Raumschaffung durch Heranziehung von Riesenzellen und Resorption des im Wege stehenden Gewebes nicht Zeit genug vorhanden war. Die Krone des retinierten Zahnes kam mit der hier vorhandenen, ein Hindernis bildenden Wurzel in Berührung, das dazwischen liegende Bindegewebe einschließlich des äußeren Schmelzepithels ging infolge dieses Druckes zugrunde und so wurde jede weitere, organisch vor sich gehende, örtliche Verschiebung unmöglich gemacht. Es ist denkbar, daß in solchen Fällen ein rein mechanisches Vorbeigleiten bei Fortsetzung des Druckes erfolgen kann, wobei in anderen Partien die Raumschaffung durch die Krone des retinierten Eckzahnes etwa auf Kosten des Gaumengerüstes stattfindet und ein Durchbruch des Zahnes in einer

anderen Richtung erfolgt. Diese Möglichkeit beleuchtet einen Teil der Ursachen, die zur Sistierung der Bewegung eines retinierten Zahnes führen können, ebenso wie zu Ablenkungen von der ursprünglichen Durchbruchsrichtung.

Es scheinen aber auch noch andere Momente nicht weniger maßgebend zu sein. Es ist z. B. doch merkwürdig, daß es trotz der relativ großen Literatur bisher noch unbekannt ist, daß ein gegen die Wurzel eines benachbarten bleibenden Zahnes vorrückender Keim diese Wurzel in gleichem Maße resorbiert hätte, wie wir dies täglich an Milchzähnen sehen. Wir finden wohl da und dort geringgradige Resorptionen an solchen im Wege stehenden Wurzeln, wie wir dies ja im vorliegenden (Fig. 1 und 5) beschrieben haben; sie erreichen aber nie den Umfang, den wir an Milchzähnen zu sehen bekommen. Auch die Tatsache, daß Milchzahnwurzeln oder Milchzahnreste manchmal ganz offenkundig einen bleibenden Zahn am Durchbruch hindern können, spricht dafür, daß, abgesehen von der oben ventilierten Möglichkeit eines Zugrundegehens des dazwischen liegenden Bindegewebes, auch noch andere Störungsmöglichkeiten vorhanden sein müssen. Nicht zuletzt muß dabei berücksichtigt werden, daß wechselnde, in ihrer Art bisher noch unbekannte Varietäten der in Betracht kommenden Hartgebilde, und zwar sowohl des retinierten Zahnes als auch der im Wege stehenden Teile, eine Rolle spielen können.

Zusammenfassend können wir über die ätiologischen Faktoren der Retention Folgendes sagen: Vererbung und konstitutionelle Momente können eine Verlagerung von Keimen bedingen. Diese erreichen infolge der Ortsveränderung bei der ihrer Wachstumsrichtung entsprechenden Vorwärtsbewegung nicht die ihnen zukommende Stelle im Kieferbogen. Sie können auf die erwähnte Weise entweder ihre Bewegungsenergie ganz verbraucht oder irgendwo die Mundhöhle erreicht haben oder auf Hindernisse stoßen, die sie aus bekannten oder unbekannten Gründen nicht aus dem Wege räumen können. Die Bewegungsenergie mag zum Teil von der wachsenden Wurzel ausgelöst werden. Die Fähigkeit zur Vorwärtsbewegung scheint aber an den Bestand eines funktionierenden inneren Schmelzepithels gebunden zu sein, nach dessen Zugrundegehen die Fähigkeit, die behindernden Hartgebilde zu eliminieren, von der Schmelzoberfläche übernommen wird, die aber durch ein geschlossenes äußeres Schmelzepithel vor einem Angriff geschützt sein muß. Geht das zwischen den zwei Zähnen liegende Bindegewebe zugrunde, so daß es zu einer gegenseitigen Be-

rührung der Hartgebilde kommt, so erfolgt nun eine Verschiebung des bereits durchgebrochenen, bedrängten Zahnes.

E. Retention von Milchzähnen.

Wir finden in der Literatur mehrere Fälle von retinierten Milchzähnen beschrieben.

Fischer teilt in einer auch in anderer Hinsicht wertvollen Publikation die Retention je eines Milchmolaren im Ober- und Unterkiefer mit, die mit der Retention eines bleibenden Prämolaren vergesellschaftet war. Über einen besonders interessanten Fall berichtet John Ward Consius. Es handelte sich um ein 2jähriges Kind, dessen oberer Milcheckzahn in einem Tumor der linken Orbita verborgen war, „die Krone war von einem Sack umgeben und die Wurzel durch fibröses Gewebe an der Orbitalplatte befestigt". Holländer beschreibt einen retinierten Milcheckzahn, der im 32. Jahre des betreffenden Individuums ausgemeißelt wurde und trotz der vorhandenen Eiterung und Fistel auch mit der Lupe keine Resorption aufwies. Der entsprechende bleibende Zahn war zu normaler Zeit durchgebrochen, mußte aber schon im 29. Jahre wegen Eiterung entfernt werden[4]). Einen retinierten dritten Milchmolaren unter der Augenhöhle registriert Salter in der Sammlung seiner retinierten Zähne, von Edwards stammend. Es muß bemerkt werden, daß es sich hier offenbar auch um eine Verwechslung mit einem retinierten überzähligen Zahn gehandelt hat. Der retinierte obere Milchmolar, der von Zilkens beschrieben wurde, besaß infolge von Resorption eine tief ausgehöhlte Krone mit typischem Granulationsgewebe und aus dem gleichen Grunde keine Wurzel. Retinierte Milchzähne finden wir noch bei Berten beschrieben.

F. Retention mehrerer Zähne.

Wir finden in der Literatur Fälle angegeben, wo eine größere Anzahl von Zähnen im Kiefer verborgen aufgefunden wurde.

Den interessantesten derartigen Fall finden wir bei Hildebrand. Er beschreibt einen 9jährigen Knaben, dessen Gesicht, da sowohl die Ober- als die Unterkieferhälften infolge ihres Inhaltes aufgeblasen waren, an einen Frosch erinnerte. Der Knabe hatte im Munde 16 Zähne, 12 waren ihm gezogen worden. Man entfernte von den 4 Kieferhälften (beiderseitiges Empyema Highmori) zirka 30 mehr oder minder entwickelte Zähne verschiedener Kategorie, ferner ein Konglomerat von zirka 150 bis 200 Zähnen, darunter auch Milchzähne. Zwei Zähne waren durch den Gaumen durchgebrochen. In der Salterschen Zusammenstellung ist ein Fall von Tellander mit 28 Zähnen in einer Knochenzyste angeführt. Die Retention von 20 Zähnen finden wir bei Guttmann bei einem 19jährigen Mann mit hochgradiger körperlicher und geistiger Minderwertigkeit beschrieben. Das gleiche Thema wurde auch von Berten, Károlyi, Klein, Fr. Péter behandelt.

Die Möglichkeit der Retention mehrerer nebeneinanderstehender Zähne wurde von Virchow und Baume bestritten. Zuckerkandl teilte den ersten Fall mit, bei welchem der rechte obere Eckzahn und die beiden Prämolaren retiniert waren, wobei die Kronen ganz dicht miteinander in Berührung standen. Den Befund hat Zuckerkandl an einem brachyzephalen Schädel eines mehr als 40jährigen Mannes erhoben. Der Schädel war in Karner zu Kuchl (Herzogtum Salzburg) gefunden worden. Diese Mitteilung hat nicht nur historischen Wert, sondern verdient auch wegen einiger wertvoller histologischer Befunde unser allergrößtes Interesse. Wir kommen später auf diesen Fall zurück.

---

[4]) Bei solchen Befunden ist natürlich eine Verwechslung mit retinierten überzähligen Keimen möglich.

G. Vorgänge an retinierten Zähnen.

a) Klinik.

Die retinierten Zähne können klinisch vollkommen reaktionslos im Kiefer verbleiben, so daß man sie manchmal nur zufällig gelegentlich einer Röntgenaufnahme entdeckt..

Allgemeine und lokale Krankheiten. In der amerikanischen Literatur finden wir Fälle beschrieben, in denen retinierte Zähne mit Krankheiten allgemeiner oder örtlicher Natur in Verbindung gebracht werden. So z. B. mit Epilepsie (Ganley, Tholen), Iritis (Eldridge), Magendarmstörungen (Liebling), Chorioiditis (Sartori), Dementia praecox (Bartleman), Schilddrüsenvergrößerung (French) und anderem. Nun wissen wir aber, daß es sich, abgesehen von den Krankheiten, die auf nervös-reflektorischer Grundlage zu erklären sind, in allen anderen Fällen nur um ein zufälliges Zusammentreffen mit Retention handeln kann. Retinierte Zähne können, wie zahlreiche Fälle der Literatur beweisen, sehr hartnäckige Trigeminus- oder Fazialisneuralgie hervorrufen, die vielfach nach Entfernung der Ursache heilten. Solche Fälle finden wir mitgeteilt bei Berger, Dolan, Field, Heidl, Kirk, Klein, Landsmann, Lillie, Luniatschek, Partsch, Preiswerk, Salters, Schiefer, Schmidt, Wallisch u. a.

Tumoren. Da die Möglichkeit der Entstehung eines malignen Neoplasmas bei jedem retinierten Zahn gegeben ist, so fordern sowohl Eiselsberg als auch Loos, ferner Pichler die Entfernung der retinierten Zähne in allen Fällen.

Zystenbildung. Die retinierten Zähne kommen sehr oft mit Zystenbildung vor.

Eine hierher gehörige zusammenfassende Darstellung über zahntragende Zysten besitzen wir von Salters. Letzterer vertritt den Standpunkt: „Die zahntragenden Zysten in den Kiefern entstehen stets durch falsche Lagerung von Zahnkeimen".

Die Zysten enthalten eine seröse Flüssigkeit, rufen lokale Schädigungen hervor, stehen aber mit anderen Krankheiten selten in Verbindung. Salters erwähnt einen alten, vernachlässigten Fall von Forget, wo rings um die Zyste ein größerer Knochentumor sich vorfand, „in dem sich viel myeloblastisches Gewebe gebildet hat." Entgegen der obigen Auffassung der Zystenentstehung finden wir bei Klein infektiösen Ursprung der zystischen Degeneration als möglich hingestellt. Unter den von ihm beschriebenen retinierten Zähnen finden wir im Falle XX bei einer 60jährigen Frau, daß die Zyste den retinierten oberen 3 einschließt und reichlich übelriechenden Eiter entleert. Klein meint, falls die Zyste die primäre Ursache der Retention gewesen wäre, so müßte sie, da sie eine verdrängende Wachstumstendenz hat, bei der Sechzigjährigen bedeutendere Dimensionen angenommen haben. Im Falle XXI finden wir ein Trauma — Schlag gegen den linken Unterkiefer — als Reiz für das Zystenwachstum angegeben. Die Zyste enthielt außer dem retinierten Eckzahn auch die 2 Prämolaren. Im Falle XXII beschreibt Klein eine Zyste, die an einen retinierten Eckzahn grenzt. Wäre der Eckzahn auch in die Zyste einbezogen, so hätte sie den Eindruck erwecken können, daß seine Entstehung auf die Entartung des Zahnfollikels des Eckzahnes zurückzuführen sei, ebenso wie die Retention. Der kausale Zusammenhang zwischen Zyste und retiniertem Zahne muß demnach in jedem einzelnen Falle erwogen werden und läßt sich öfters nicht entscheiden. Zwei retinierte Eckzähne „in je einer Zyste" beschreibt Josef Péter. Es gelang ihm nach chirurgischer Behandlung der Zyste, beide Eckzähne auf ihren Platz zu bringen. Weiterhin finden wir Zystenbildung vergesellschaftet mit retinierten Zähnen beschrieben bei Bardach, Bauer, Bransby, Dupuytren, Eiselsberg, Heider, Luniatschek, Magitót, Tänzer, Tearn, Telländer, Wormald.

Odontom. Im Zusammenhange mit retinierten Zähnen kommen auch Odontome vor. Berten beschreibt ein zusammengesetztes Odontom (nach Partsch) aus

3 Konglomeratzähnen bestehend. Retiniert waren sowohl der Milch- wie der bleibende Eckzahn. Ähnliche Fälle finden sich bei Baume und Elsner.

Klinisch interessant ist der Fall von Großkopf, wo ein retinierter Zahn die Heilung einer Unterkieferfraktur verzögerte, und der von Glas, „Rhinolith infolge Retention des Caninus", vergesellschaftet mit übelriechendem Aufstoßen und wiederholtem Erbrechen fötider Massen. Über retinierte überzählige Inzisivi berichtet Josef Péter.

Prothese und retinierter Zahn. Wir bekommen klinisch Fälle zu Gesicht, welche es wahrscheinlich machen, daß das Tragen einer Prothese bei retinierten Zähnen nach kürzerer oder längerer Zeit einen Durchbruch des retinierten Zahnes bewirkt.

Salters berichtet über eine 70jährige Frau, die seit ihrem 50. Lebensjahre eine ganze obere Prothese ohne Störung getragen hatte, bis auf einmal Schmerzen und Schwellung auftraten und ein retinierter Zahn zum Vorschein kam. In einem Falle von Niemeyer sind nach dem Tragen einer Prothese durch 15 Jahre Störungen durch einen retinierten Zahn aufgetreten. Im Falle Jenkin wurde der retinierte Zahn nach sechsmonatigem Tragen der Prothese „aus seinem Schlummer aufgerüttelt".

Miller schreibt im Falle Billing, wo die Resorptionserscheinungen auf Krone und Zahnhals sich beschränkt hatten, daß dies damit zu erklären sei, daß nur die die Krone bedeckenden Weichteile „durch den Druck der Platte in einen gereizten bzw. entzündlichen Zustand versetzt wurden". Gegen diese Erklärungsmöglichkeit Millers ist wohl nichts einzuwenden, es muß aber darauf verwiesen werden, daß oft genug Fälle zu beobachten sind, in denen retinierte Zähne auf gleiche Weise zutage treten wie im Falle Billing nach Anfertigung einer Prothese, daß sie aber trotzdem keine Resorption an der Oberfläche aufweisen.

Diese Beispiele aus der Literatur sind nur wenige von vielen. Klinisch charakterisieren sich diese Fälle dadurch, daß der Patient nach einiger Zeit sich meistens mit Druckstellen meldet.

Manche Autoren sind der Ansicht, daß infolge senilen Knochenschwundes der retinierte Zahn seiner knöchernen Decke verlustig geht und freigelegt wird.

b) Pathologische Anatomie.

Zementauflagerung am Schmelz retinierter Zähne. Wenn wir die Befunde, die über die beiden Weisheitszähne erhoben worden sind, nebeneinander stellen, so sehen wir bei beiden ein Andrängen der Krone gegen die Wurzel des 7. Bei beiden finden wir die Folgen des so zustandegekommenen Raummangels aber in verschiedener Richtung. Bei dem einen (Fig. 21) sehen wir Resorption sowohl an der Wurzel des 7., als auch an der Krone des 8., bei dem anderen hingegen sehen wir nur eine reparierte Resorption an der Wurzel des 7., während wir am Weisheitszahne sogar Zementablagerung finden. Wir haben daher hier außer der so oft beschriebenen Resorption den seltenen Befund vor uns, daß auf einen retinierten Zahn im Bereiche des Schmelzes Zementauflagerung stattgefunden hat[5]). Eine hierher gehörige Angabe finden wir zuallererst bei Zuckerkandl. Dieser Autor war der erste, der retinierte

[5]) Zementauflagerung finden wir normalerweise an den Zähnen der Pflanzenfresser, ferner ist ein solcher Fall publiziert in Gottlieb: Ätiologie und Prophylaxe der Zahnkaries, Fig. 1 (Weisheitszahn eines Menschen).

Zähne im Kiefer mit Resorption und Knochenauflagerung sowohl im Bereiche des Schmelzes als auch am Dentin beschrieben und abgebildet hat (Fig. 25). Über die Resorption und die darauf folgende Knochenauflagerung äußerte Zuckerkandl folgende Ansicht: „Im Kampfe der beiden Gewebsarten unterliegt die harte Zahnsubstanz, und der Zahn verhält sich nicht viel anders, als ein in lebendem Knochen eingetriebenes Elfenbeinstäbchen, das bekanntlich nach Experimenten, die Billroth angestellt hat, seine glatte Oberfläche verliert, rauh und zerfressen, kurz, wie die mikroskopische Beobachtung solcher entkalkter Elfenbeinstücke lehrt, resorbiert wird.“ Diese Gewalt verdanke das Knochengewebe vornehmlich seinem kräftigen Gefäßsysteme, dieses scheine die Waffe zu sein, mit welcher es im Existenzkampfe Herr über die gefäßlose Zahn-

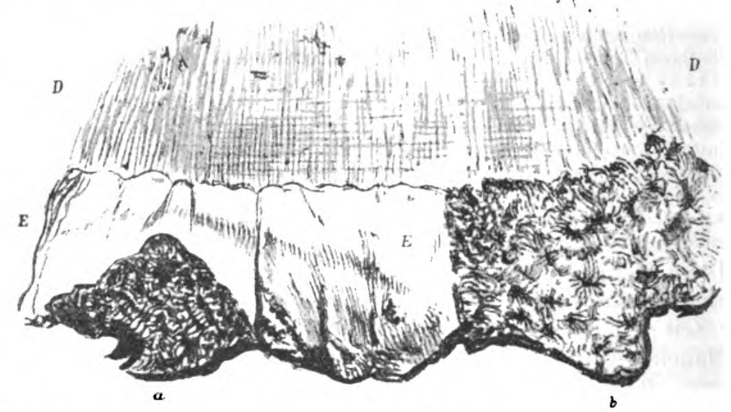


Fig. 25. Resorption und Knochenauflagerung im Bereiche des Schmelzes und am Dentin.
a, *b* = Knochen. *E* = Schmelz. *D* = Dentin.

substanz werde. Diese Vorstellung dürfte wohl nicht zutreffen. Es wird ja nicht direkt Schmelz oder Dentin vom eindringenden Knochen zerstört und substituiert, sondern der Vorgang findet derart statt, daß Schmelz und Dentin, wie Hartgewebe überhaupt, erst von Riesenzellen führendem Bindegewebe resorbiert werden und daß nach Einstellung der Resorptionstätigkeit vom gleichen Bindegewebe durch knochenbildende Zellen neuer Knochen aufgelagert wird. Zur Zeit der Ablageruug findet keine Resorption an dieser Stelle mehr statt. Ebensowenig wie zur Zeit der Resorption an derselben Stelle schon Knochen vorhanden war. Es sind dies zwei zeitlich auseinander liegende Vorgänge, die in keinen ursächlichen Zusammenhang gebracht werden können. Diese Vorstellung Zuckerkandls von dem Zustandekommen solcher Bilder kann also nicht zu Recht bestehen.

Auch Miller hat Zementauflagerung auf Schmelz beschrieben und abgebildet. Wir haben das dazugehörige Bild (Fig. 26) von Miller ebenso

wie das von Zuckerkandl wiedergegeben, um es der Vergessenheit zu entreißen und eine Vorstellung von dem erhobenen Befund zu geben. Der Fall von Miller unterscheidet sich von dem Zuckerkandls nicht nur dadurch, daß der Millersche Zahn aus einer Ovarialzyste stammt, also kein retinierter Zahn war, sondern auch dadurch, daß bei Miller die Knochenauflagerung nach vorausgegangener Resorption auf der Innenfläche, vom Dentin her, vor sich ging.

Resorption. Eine weit häufigere und dementsprechend die Autoren viel mehr beschäftigende Erscheinung an retinierten Zähnen ist die Resorption.

Bei der Erörterung der Frage von der Ursache der Resorptionserscheinungen müssen wir zuallererst die Anschauungen Willigers rekapitulieren, der mit seiner Arbeit: „Resorptionserscheinungen an einem retinierten Eckzahne", 24 Jahre nach der wiederholt erwähnten Abhandlung Zuckerkandls, die Diskussion über die Resorptionserscheinungen an retinierten Zähnen in der Literatur wieder eingeleitet hat. Williger rückt als Ursache der Resorption die Fremdkörpernatur des retinierten Zahnes und in dem publizierten Falle die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion in den Vordergrund. Da diese Arbeit nicht nur wegen ihres Inhaltes einer besonders ausführlichen Besprechung würdig ist, sondern auch deshalb, weil ihre Gedankengänge als Ausgangspunkt dienten und grundlegend für alle Arbeiten waren, die auf diesem Gebiete bis zum heutigen Tage erschienen sind, halte ich es für angezeigt, diesen Autor wörtlich zu zitieren.

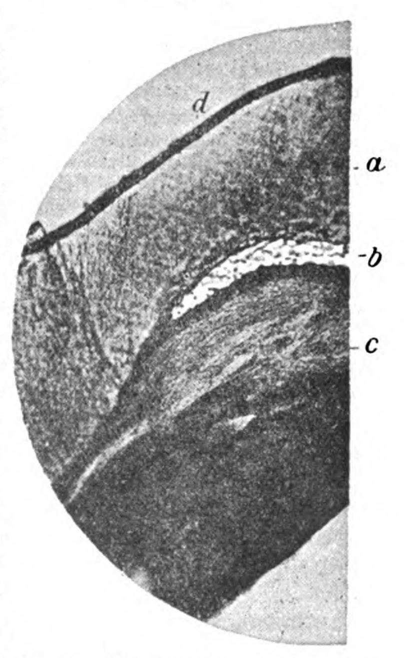


Fig. 26 (Mikrophotogramm). Knochenauflagerung auf der Innenfläche des Schmelzes.
a = Schmelz.
b = Knochenneubildung.
c = Resorptionsorgan.
d = Entkalkte äußere Schmelzschicht.

Williger sagt zur Erklärung der Resorptionserscheinungen: „Hypothetisch lassen sich die an resorbierbaren Fremdkörpern vorkommenden Resorptionserscheinungen zur Erklärung heranziehen." Weiter sagt er, „man könnte daher in diesem Falle daran denken, daß der verlagerte Eckzahn gewissermaßen als Fremdkörper der Resorption anheimgefallen wäre, es ist zwar dabei die große Frage, ob das denn überhaupt möglich war, da er ja lebte und ernährt wurde. Jedoch haben wir bei der Resorption der Milchzähne ähnliche Vorgänge". Weiter heißt es, „sehr merkwürdig ist nun an meinem Präparat, daß Resorptions- und Appositionsvorgänge sich gleichzeitig abgespielt haben". Daß die biologische Wertigkeit der nebeneinanderliegenden Teile der Wurzeloberfläche innerhalb mikroskopischer

Dimensionen diametral sein können, beweisen auch einige unserer Bilder. Für die Ursache des letzteren Verhaltens haben wir bisher keine mikroskopischen Kriterien. Williger beschreibt auch, daß der retinierte Zahn „im Kiefer plötzlich, zuweilen sogar unter stürmischen Erscheinungen eitrige Entzündungen" verursacht und diese jahrelang unterhält. Williger kommt nach Analysierung seines Falles zur Schlußfolgerung: „Nach alledem scheint es sich bei Resorptionserscheinungen an retinierten Zähnen um gesetzmäßige Vorgänge zu handeln. Weiteren Untersuchungen wird es vorbehalten sein, hierin noch bessere Aufklärung zu schaffen."

Klein schließt sich der Anschauung Willigers an, indem er sagt, „aus der Erklärung dieser Vorgänge als Fremdkörperresorption ergibt sich auch ungezwungen der typische Beginn der Resorption an der Krone". Die Möglichkeit des letzteren hängt vom Verhalten des äußeren Schmelzepithels ab, das wir nach Gottlieb als Isolator des Schmelzes gegen die bindegewebige Umgebung auffassen. Geht das äußere Schmelzepithel zugrunde, so bleibt der Schmelz entweder intakt oder er wird resorbiert oder aber es findet Zementauflagerung statt. Die Auflagerung von Zement auf Schmelz kann allerdings auch ohne Zerstörung des äußeren Schmelzepithels durch eine von außen kommende Ursache vor sich gehen.

Nach Scheff ist die Ursache der Resorption „ein vorübergehender Reizzustand des den retinierten Zahn einschließenden Knochens und seines Periostes."

Nach Bünte und Moral hat die Resorption keine einheitliche Ursache. In dem einen Fall ist es mehr der Druck, im anderen mehr der Reiz als Fremdkörper und in weiteren Fällen werden mehr die biochemischen und Stoffwechselprodukte die Veranlassung zur Resorption abgeben; ferner sagen sie, „es ist nicht von der Hand zu weisen, daß die Natur bestrebt gewesen ist, die einmal vorhandene Störung auf irgendeine Weise wieder gut zu machen, sei es nun, daß sie den Zahn zu resorbieren oder ihn durch Knochengewebe zu ersetzen suchte oder, wie in anderen Fällen berichtet wurde, ihn durch Eiterung auszustoßen bestrebt war".

Aus zahlreichen Befunden wissen wir, daß Bindegewebe imstande ist, alle Zahnsubstanzen zu resorbieren. Es ist dies ein Vorgang, wie er im Organismus am Knochen so oft gefunden wird. Es ist nicht einzusehen, warum solche retinierte Zähne, die über die übliche Zeit hinaus im Kiefer bleiben, nicht resorbiert und durch Knochen ersetzt werden. Es wäre unbegreiflich, wenn der Organismus eine Eiterung in der Umgebung des Zahnes entstehen ließe, um sich des Zahnes zu entledigen, anstatt ihn zu resorbieren. Jede Eiterung ist doch gefährlich, während die Resorption ein ganz ungefährlicher Vorgang ist. Abgesehen davon muß bemerkt werden, daß in der Literatur noch nie eine aseptische Eiterung um einen retinierten Zahn beschrieben wurde, um ihn auf diese Weise zu eliminieren, sondern daß nachgewiesenermaßen alle an retinierten Zähnen beobachtete Eiterungen durch Infektion zustande gekommen sind, entweder durch übergreifende Entzündungsherde der Umgebung, z. B. nach Extraktion eines Nachbarzahnes, wie es unter anderem Luniatschek betont, oder durch eine tiefe Zahnfleischtasche, wie der Fall XI von Klein, oder im Anschluß an ein Trauma, wie wir es bei B. Meyer beschrieben finden. Es scheint uns der Gedankengang von Bünte und Moral nicht annehmbar.

Kantorowicz verwirft den Gedankengang von Williger, daß es sich bei den retinierten Zähnen um Fremdkörperwirkungen handeln könnte, denn er meint, daß die Einführung des Fremdkörperbegriffes die Antwort nur verschiebt. Er sieht die Ursache der Resorption in einer mechanischen Bedingtheit, ohne erklären zu können, wieso das eine Mal Resorption, das andere Mal Apposition erfolgt.

Bauer sagt: „Die Fremdkörpertheorie Willigers kann meiner Ansicht nach wohl nicht ernst zur Deutung von Resorptionserscheinungen herangezogen werden, da es schwer verständlich wäre, wieso der Körper jahre- bzw. jahrzehntelang den retinierten Zahn unverändert im Kiefer ließe, um ihn dann plötzlich nach längerer Zeit als Fremdkörper zu empfinden."

Im Gegensatz zu Kantorowicz und Bauer schließt sich Euler der Ansicht Willigers an: „Sicher ist, daß der retinierte Zahn vom Organismus als Fremdkörper empfunden und dementsprechend behandelt wird. Es werden Versuche gemacht, ihn auszulösen; so etwa könnte man einen Teil der an jedem retinierten Zahn zu beobachtenden Resorptionserscheinungen erklären." Demgegenüber müssen wir feststellen, daß wir in der Literatur unzählige Fälle finden, dazu gesellt sich unser Weisheitszahn mit Zementauflagerung (Fig. 11, 12, 13, 16, 17), wo keine Resorption vorhanden ist.

Euler hat das Zustandekommen der Resorption an retinierten Zähnen einerseits mit Druckverschiebungen, also mechanisch, andrerseits mit entzündlicher Reizung erklärt. In dem einen Fall soll das resorbierende Gewebe normalen histologischen Charakter haben, in dem anderen Falle soll es ein entzündliches Resorptionsgewebe mit kleinzelliger Infiltration sein. Was die mechanische Seite der Theorie betrifft, so vertritt Euler die Auffassung, daß jedes Gewebe, welches härter ist, „als dies bei Spongiosa und selbst Kortikalis zutrifft", imstande ist, nicht nur bei ständiger Einwirkung Resorptionen hervorzurufen, sondern „es genügt, das erschwerte und verlangsamte Vorbeigleiten an irgendeiner Stelle", um entzündungsfreie Resorptionen zu erzeugen.

Diesem Gedankengange können wir nicht zustimmen. Der Zahn entwickelt sich ebensowenig wie unsere anderen Organe an funktionell ihm zukommender Stelle, sondern kranialwärts und muß später herabsteigen. Es müssen immer Hindernisse überwunden werden, ohne Schädigung des Keimes. Wie wenig es bei den Resorptionsvorgängen auf die „Härte" ankommt, geht aus der Tatsache hervor, daß, worauf Gottlieb in seinen Arbeiten besonderes Gewichte legt, „Osteoid nie resorbiert wird".

Als Beispiel zur entzündlichen Genese der Resorption zitiert Euler den dritten Fall von Luniatschek, wo die Bewegung der Oberlippe den Entzündungsreiz lieferte. Dagegen sprechen die Fälle, wo trotz vorheriger Schwellung keine Resorption am retinierten Zahn gefunden wurde.

Es handelt sich bei den Resorptionserscheinungen von retinierten Zähnen, wie Williger und Peckert betonen, um gesetzmäßige Vorgänge. Peckert meint sogar, daß es sich bei den Resorptionen um physiologische Momente handelt, „das hier waltende Gesetz scheint aber nur unter bestimmten Voraussetzungen, die uns noch keineswegs bekannt sind, Geltung zu haben".

Wir glauben, daß all diese Vorgänge von der Qualität der Zahnoberfläche abhängen, die im Laufe der Zeit Änderungen erfahren kann, auch ohne Hinzutreten von Entzündungen oder neuen mechanischen Momenten.

Diejenigen Autoren, die die von ihnen beschriebenen retinierten Zähne histologisch nicht untersucht haben, beschreiben an der schmelzbedeckten Krone oberflächliche Vertiefungen (vermutlich Resorptionen) nach klinischer Analogie als Hypoplasien (Kallhardt, Luniatschek, Berten).

Kallhardt bezeichnet kleine Vertiefungen an der Schneide der Zähne als Schmelzhypoplasien und tiefe Aushöhlungen als Arrosionsgruben, ohne daß er sie mikroskopisch untersucht hätte. Berten geht noch weiter. Auch er glaubt, daß die Grübchen Hypoplasien seien, welche durch Absprengung des Schmelzes bei Sondierung, bei Auskratzung nach Extraktionsversuchen, durch Prothese, Eiterung usw. zustande kommen.

Er meint, daß diese „Rauhigkeit" „eine Reizung des Gewebes" hervorruft mit folgender Granulationsbildung. „Die Granulationen können dann ihrerseits wieder Resorption und Knochenneubildung bedingen". Weiters sagt er, daß der Schmelz nicht resorbiert wird und wo Knochenneubildung an dieser Stelle sich findet, dort waren angeborene oder erworbene Schmelzdefekte vorhanden. Gegen diese Auffassungsweise sprechen der Fall Zuckerkandls und auch unsere Bilder, wo wir am Schmelz mit und ohne Resorption, also an glatter und an ausgefressener Oberfläche, Zementauflagerung finden.

Zusammenfassend können wir über die Ursache der Resorption Folgendes sagen: Die Auffassung des retinierten Zahnes als Fremdkörper fängt mit Zuckerkandl an, später hat es ganz besonders Williger betont, ihm haben sich Klein und Euler angeschlossen. Bauer negiert „die Fremdkörpertheorie" und Kantorowicz sieht die Ursache der Resorption in einer mechanischen Bedingtheit.

Wir fassen den retinierten Zahn als ein Plantat auf und als solches steht es zum umliegenden Bindegewebe in einem gewissen Verhältnisse, welches abhängig ist von der Qualität des Plantates und vom Zustande des Bindegewebes. Es kann entweder in einem indifferenten Verhältnis zum Bindegewebe stehen oder die Bildung von Osteoblasten oder Osteoklasten anregen. Die Qualität des Plantates hängt, wie es Gottlieb des öftern auseinandergesetzt hat, von dem Zustand der organischen Grundsubstanz und dem Grad der Verkalkung ab. Es handelt sich hier um allerfeinste Veränderungen des Plantates, die wir mikroskopisch gar nicht feststellen können. Das Plantat kann nur dann auf das umliegende Bindegewebe wirken, wenn zwischen beiden keine Isolierschicht vorhanden ist. Wenn z. B. Epithel oder eine Eiterschichte die beiden trennt, kommt es zu keiner gegenseitigen Auseinandersetzung.

Eine Ausnahme scheint die Zementauflagerung zu bilden. Bei hoher Plantationsfähigkeit durchbricht das Bindegewebe auch eine isolierende Epithelschichte. Bei negativer Plantationsfähigkeit sind Osteoklasten dazu nicht imstande.

Entzündung. Was den Einfluß von Eiterungen betrifft, so kommt Kantorowicz, da Resorption nicht nur mit, sondern auch ohne Eiterung, und Eiterung auch ohne Resorption zu finden ist, zu der Schlußfolgerung, „daß für die Resorption andere Momente maßgebend sind als für die Eiterung". Römer meint, daß nekrotische Wurzeln vom umspülenden Eiter wie ein Zinnstab von Salzsäure zerfressen werden, und nur diese Art von Zugrundegehen der Zahnsubstanz nennt er Arrosion.

Der Zusammenhang zwischen Eiterung und Knochenresorption ist schon von Billroth[6]) (1856) studiert worden.

„Tritt Eiterung auf, so daß die Granulationen von dem Knochenstück durch eine Eiterschicht getrennt gehalten werden, so erfolgt meist keine Knochenresorption". Diese experimentellen Tatsachen, gewonnen aus Transplantationsversuchen, bestätigt Billroth durch klinisch-chirurgische Erfahrungen, indem er feststellt: „Bei einer akuten Periostitis der Tibia wird das Periost des Knochens meist auf der Vorderfläche durch eine rasch sich ausbildende Eiterung abgehoben. — Es tritt Nekrose ein, die vordere, gleich

---

[6]) Billroth in Caspers Wochenschrift Nr. 46, 48, 1846.

von Anfang an mit Eiter umspülte Knochenfläche bleibt glatt, wie sie war und wenn sie auch 10 Jahre und länger im Knochen steckt". Ebenso seien bei der Phosphornekrose des Kiefers (subakute Periostitis), welche oft jahrelang dauere, die Sequester glatt an den Stellen, wo sie von Eiter umspült waren, hingegen sehr rauh, zerfressen und unregelmäßig abgegrenzt an allen übrigen Flächen. Endlich kommt Billroth zur Schlußfolgerung, daß man „für viele Fälle" den Satz aufstellen könne, „je weniger Eiter und je mehr Granulationsmasse bei jahrelanger Entzündung, um so größere Zerstörung des Knochens".

Kariesbefunde an retinierten Zähnen. Immer wieder findet man Karies an retinierten Zähnen beschrieben. Diese Beschreibungen beziehen sich nur auf makroskopische Untersuchungen und die Ursache des Irrtums ist die Verfärbung des Zahnes mit eingetrocknetem Blutfarbstoff. Es ist das Verdienst Millers, in den für ihn zugänglichen Fällen, wo Karies diagnostiziert wurde, mikroskopisch die Verwechslung von Resorption mit Karies festgestellt zu haben. Marthaler hat Gleiches bei Zähnen, die in Ovarialzysten gefunden wurden und aus derselben Ursache wie retinierte Zähne als kariös angesprochen worden waren, nachgewiesen.

Marthaler hat die histologische Differentialdiagnose zwischen Karies und Resorption folgendermaßen zusammengefaßt: *a*) bei Resorption keine Zonenbildung; *b*) in den Höhlen finden sich unzählige Resorptionslakunen, die denen bei der Resorption der Milchzähne und bleibenden Zähne im Munde vollständig gleichen; *c*) es fehlen in und an den Höhlen Mikroorganismen.

Literatur[*]: Adloff: Über Zahnretention. D. Z. W. 1910. IV. — Bardach: Zyste von einem retinierten Eckzahne. Ö.-u. Vj. 1903. — F. C. Bartleman: Two cases of Impaction. D. C. 1922. — Bauer: Zur Frage der Retention. Ergebnisse, III. Jg. H. 5. Histologie der retinierten Zähne mit besonderer Berücksichtigung nach der Genese der Osteoklasten. Ergebnisse IV. Jg. H. 1. — Baumes Lehrbuch der Zahnheilkunde. Ein Odontom. D. Vj. f. Z. 1874. — G. Beltrami: A case of retarded Eruption of Teeth at the Age of Seventy six. D. C. 1922. — Berger A.: Principes et technique de la chirurgie buccale. La Presse. Dentaire 1923. V. — Berten: Über Zahnretention. C. B. f. Z. 1910. H. 4. — Billroth: Über Knochenresorption. Archiv f. kl. Chirurgie. 1862. Bd. 2. — Bilot Ch. F.: Retention eines Backenzahnes. Dental Rekord, IX. Jg. R: Ö.-u. Vj. 1893 — Blake A. E.: Impakted tooth germ the result of traumatism. D. D. 1900. Nr. 4. — Bleichsteiner: Dachziegelförmige Deckung einer Stellungsanomalie mit Unterzahl der Zähne des Unterkiefers. Ö.-u. Vj. 1895. — Bonney T. C.: Supernumerary Teeth. D. C. 1924. A case of fourth Molar. D. C. 1924. — Brody H.: An interesting case of Impaction. D. C. 1923. — Brown C. J.: A case of retarded Emption. D. C. 1922. — Brown J. W.: A case of retarded Eruption J. Br. D. A. 1900. Nr. 6. — Burch R. W.: An impacted supernumerary third Molar. D. C. 1921. — Busch: Die Überzahl und Unterzahl in den Zähnen des menschlichen Gebisses mit Einschluß der sogenannten Dentitio tertia. D. M. f. Z. 1887. — Bünger: Ein Fall aus der Praxis. D. M. f. Z. 1900. — Bünte-Moral: Retention des ersten Molaren. D. M. f. Z. 1909. Anlagerung von Knochensubstanz an dem Dentin. D. M. f. Z. 1910. — Carabelli: Systematisches Handbuch der Zahnheilkunde. 1834. — Chandler A. W.: A case of impacted third and fourth Molars. D. C. 1921. — Chase St. Louis: Report of a case of impacted third Molar extract. under Infiltr. Anaesth. D. C. 1919. XII. — Consius John Ward, London: Right upper canine removed from the left Orbit of a Child. J. Br. D. A. 1887. R: D. M. f Z. 1887. — Corlay J. P.: Inflammatory phenomen due to an unerupted III Molar. D. D. 1902. I. Colborn G. F. J.: Über eine verzögerte Dentition. D. Z. 1856. XI. — Dolan B.:

[*]) Die hier angeführte Literatur ist keine erschöpfende Aufzählung aller Werke über die Frage der Retention.

Impaction associated with Albuminuria. D. C. 1923. III. — D o o r: Hautfistel als Folge eines eingeschlossenen infekt. Zahnes. La semaine dentaire. 1921. Nr. 30. — D w i n e l l e: Mitteilung über retinierte Eckzähne. D. C. 1889. IV. R: Ö.-u. Vj. 1889. — E c k e r m a n n: Das Eckzahnproblem und die Prämalarenwanderung. D. M. f. Z. 1908. Eine Laune der Natur. D. Z. 1856. III. — E i s e l s b e r g: Über einen Fall von Zahnretention. Z. St. 1913. H. 4. Zachary Eldridge; Obscure Optic Neuritis. D. C. 1922. — E l s n e r: Über einen Fall von Odontom mit retiniertem Eckzahn im Oberkiefer. D. M. f. Z. 1909. — E u l e r: 3 Fälle mit nicht gewöhnlichem mikroskopischen Befund. C. B. f. Z. 1910. H. 3. — F e l d m a n n M. Hillel: A case of Impaction. D. C. 1922. Impacted third Molar fused to second Molar. D. C. 1922. Two cases of impacted teeth. D. C. 1922. A dental Anomaly. D. C. 1923. I. — F i e l d Edgar: A case of removal of a tooth from the antrum. R: D. M. f. Z. 1898. — F i s c h e r G.: Die Retention der Milchmolaren in der Tiefe des Ober- und Unterkiefers sowie deren Folgeerscheinungen. D. M. f. Z. 1908. Beiträge zum Durchbruch der bleibenden Zähne und zur Resorption des Milchzahnes. — F l e t s c h e r M. H.: Teeth erupted into the antrum Inverted Molar. D. R. Nr. 2. 1900. R: D. M. f. Z. 1900. — F r ä n k e l Ein Zahn in der Nasenhöhle. Charite Annalen. XXII. R: D. M. F. Z. 1898. Berlin 1897. — F r e n c h H. B.: Enlarged Thyreoid due to impacted third Molar. Pacific Dental Gazette. 1909. IV. R: D. C. 1919. XII. Friedeberg E.-Schwarz: Beitrag zur Kasuistik der Zahnanomalien. D. M. f. Z. 1922. H. 20. — Mc G a u l e y and Mc G a u l e y: Epilepsy: Due to unerupted and Impacted Molars. D. C. 1922. — Giorelli u. Pietkiewicz: Ein rechter oberer retenierter Eckzahn. Revue de Stom. 1921. Nr. 4. — G l a s: Rhinolith infolge Retention des Kaninus. R: Ö.-u. Vj. 1907. — G o l t z: Über einen Fall von Zahnretention. D. M. f. Z. 1888. — G o t t l i e b: Histologische Untersuchung einer geheilten Zahnfraktur. Z. St. 1922. H. 5. — G o u r c: Eruption d'une canine permenante á 65 ans. Rev. de Stom. 1902. Nr. 11. — G r a e f n e r: Retention der mittleren Schneidezähne. Münchner med. Wschr. 1904, H. 4. — G r o s k o p f: Ein retenierter Eckzahn als Heilungshindernis einer Unterkieferfraktur. D. M. f. Z. 1922. — G u t t m a n n: Ein Fall von Retention fast aller bleibenden Zähne bei einem 19jährigen jungen Manne. D. M. f. Z. 1900. — G y s i: Über einen Fall beginnender Resorption eines retinierten Zahnes. Schweiz. Vj. f. Z. 1898. Nr. 2. — H a c k e r: Zwei Fälle von Zahnretent. Diagnose durch Röntgenuntersuchung. Ö.-u. Vj. 1905, H. 3. — H a r d i e Jany: Zwei Fälle von verzögertem Durchbruch der Zähne. C. Bl. f. Z. 1892. — H a r t u n g: Kieferzyste infolge abnorm entwickelter Zähne. D. M. f. Z. 1883. — H a y d e n J. S. (Dublin): Impaction and Absorption of a Tooth in the Antrum. J. Br. D. A. Vol. XXI. Nr. 9. D. M. f. Z. 1902. — H e a t h J. S. R.: A case of double Impaction. D. C. 1922. — H e i d e: Zahnzyste veranlaßt durch verspäteten Zahndurchbruch eines Eckzahnes. L'odontologie. XXV. — H e s s e: Entfernung eines retinierten Eckzahnes vom Gaumen aus. D. M. f. Z. 1922. Ein weiterer Beitrag zur operativen Entfernung eines retenierten Eckzahnes vom Gaumen aus. D. M. f. Z. 1922. — H i l d e b r a n d D.: Beitrag zur Lehre von den durch abnorme Zahnentwicklung bedingten Kiefertumoren. D. Z. f. Chirurgie. Bd. 31. R: D. M. f. Z. 1893. — H i n r i c h s e n: Zahnretention. D. Z. W. Jg. 5. — H o l l ä n d e r: Impaktion eines Milchzahnes tief im Kiefer bei normalem Durchbruch des bleibenden Zahnes. Ö.-u. Vj. 1892. — I n g e r s o l H. G.: A case of Impaction. D. C. 1923. — J e n k i n T. G.: Case of retarded eruption of a right maxillary canine in a patient 50 jears old. Br. J. D. A. Science 1900. R: D. M. f. Z. 1900. — J e s s o p: Alveolarabszeß eine Folge retinierter Zähne. D. M. f. Z. 1898. — J o h a n s o n Carin: Einige Fälle von retinierten Zähnen in den Inzisiv- und Eckzahnregionen. Nordiskt Odontologiskt Archiv 1923. Nr. 3. — J u n g C.: Ein seltener Fall von Transposition des Eckzahnes und dadurch bedingter Resorption der Wurzel des mittleren Schneidezahnes. D. M. f. Z. 1893. XII. — K a l l h a r d t: Ein seltener Fall von Retention mehrerer Zähne. D. M. f. Z. 1905. — K a n t o r o v i c z: Histologische Befunde an retinierten Zähnen. D. M. f. Z. 1910. — K a r o l y i: Mitteilung über multiple Retention in der Monatsversammlung der österreichischen Zahnärzte. D. M. F. Z. 1900. — K a u f m a n n J.: Eruption of canines at the Age of Sixty. D. C. 1922. — K i e l h a u s e r. Über das angeborene Fehlen und Unterzahl der Zähne. D. M. f. Z. 1894. — K i r k D. C.: Mitteilung über einen rechten Eckzahn. D. C. 1889. IV. R: Ö.-u. Vj. 1889. — K i r l e y A.: Impacted wisdom tooth. J. of the Br. D. A. 1889. I. R: Ö.-u. Vj. 1889. — K l e i n: Über Retention der Zähne.

Ö.-u. Vj. 1915. — Koeberle: Cyste sereux follicul aire du maxillaire inferieur avec inclusion d'une dent de sagesse. R: Ö.-u. Vj. 1888. — Kraus: Über operative Entwicklung und Regulierung retinierter Eckzähne bei Individuen fortgeschrittenen Alters. Ö.-u. Vj. 1901. — Landsmann: Severe Neuralgia resulting from Impaktion. D. C. 1923. IV. — Lang: Über das Vorkommen von Zähnen im Sinus maxillaris. Inaugur. Dissertat. Tübingen. 1844. — Lasarus: Retention eines rechten oberen Eckzahnes während 35 Jahren. D. M. f. Z. 1901. — Lecrenier: Un cas de Canine incluse. Revue belge de Stomat. 1923. — Liebling: A case of serious systemic disturbance from an impacted tooth. D. C. 1922. — Lillie J. L.: A. case of impacted lower cuspid. D. C. 1923. IX. — Loos: Ein seltener Fall von Zahnverlagerung. D. M. f. Z. 1910. — Loos (Prag): Pathologische Folgezustände und Therapie der Zahnretention. Z. St. 1924. H. 2. — Luniatschek: Ursachen und Formen der Zahnretention. D. M. f. Z. 1906. Pathogenese und Therapie verlagerter retinierter Zähne. Ö.-u. Vj. 1905. — Lyons C.: The etiologic Factors in the Retention of deciduous teeth. D. C. 1923. V. — Magitôt: Traité des Anomalies du systeme dentaire ehez l'hnmme et les mammiferes. Paris 1857. — Malleson: Ein Fall von Absorption der Wurzel des zweiten Molaren durch einen impaktierten unteren dritten Molaren. R: D. M. f. Z. 1924. — Marschhausen: Ein eigentümlicher Fall von überzähligen Zähnen. D. M. f. Z. 1902. — Marthaler Ed.: Über die Resorption an Zähnen in Dermoidzysten. Inaugur. Dissertat. Bern 1918. — Metnitz: Über Zahnretention. W. Z. M. 1900. Nr. 12. — Meyer B.: Oberkieferfistel infolge eines Fremdkörpers. Korr. f. Schw. Ä. 1887. Nr. 15. R: D. M. f. Z. 1888. — Meyer: Unerupted supernumerary Bicuspid. D. C. 1924. — Miller-Billing: Pathologische Prozesse an einem retinierten Zahn. D. M. f. Z. 1901. — Miller: Pathologische Prozesse an Zähnen außerhalb der Mundhöhle. D. M. f. Z. 1905. — Miller-Peirce: Karies eines angeblich nicht durchgebrochenen Zahnes. D. M. f. Z. 1898. — Morrison F.: A case of fourth Molar. D. C. 1924. — Obler H. G.: Bilateral Impaction of the Maxillary Cuspids. D. C: 1922. — Oliver J. C.: A peculiar surgical case. J. Br. D. A. 1900. I. — Oppenheim: Histologische Befunde beim Zahnwechsel. Z. St. 1922. X. — Orban B. und Köhler J. Die phisiologische Zahnfleischtasche, Epithelansatz und Epitheltiefenwucherung. Z. St 1924. H. 6. — Partsch: Über Retention der Zähne und die dabei zu beobachtenden Eiterungsprozesse. Odontologisk Tidskrift 1920. Nr. 3. — Partsch-Bruhn-Kantorovicz: Handbuch der Zahnheilkunde. 1917. I. — Peck C. D.: A malposed tooth D. R. 1900. II. — Peckert D.: Resorptionserscheinungen an einem retinierten Eckzahn. C. f. Z. 1909. H. 2. — Pedley S. E.: Tiefsitzende, nicht durchgebrochene 3 Molaren eine Ursache akuter Neuralgie. R: D. M. f. Z. 1914. VII. — Péter Fr.: Über multiple Zahnretention im Ober- und Unterkiefer und ihre operative Behandlung. Z. St. 1923. H. 7. — Péter J.: Über retinierte Zähne. Z. St. 1913. — Pichler: Ein Divertikel der Zahnfleischtasche eines halbretinierten Weisheitszahnes, vierter Molar. Z. St. 1921. H. 11. — Poiré: Radiographische Entdeckungen. La Semaine Dentaire. 1923. H. 41. — Pont et Leclerc: Osteo-Perisostite du maxilaise superieure consécutive a la chute tardlive des molaires temporairres. Lyon médicale J. XXXVI. Nr. 14. — Pont: Durchbruch eines Weisheitszahnes bei einem 84jährigen Patienten. R: Z. St. 1913. — Port: Unterzahl und Retention von Zähnen sowie das Stehenbleiben von Milchzähnen unter der Kontrolle der Röntgenographie. C. f. Z. 1902. II. 3. — Posner J. J.: Follicular Cyst containing five teeth. D. C. 1924. — Powers H. H.: Two Impactions and a retained deciduous lateral in the Region of the Apper left Central. D. C. 1922. — Preiswerk: Ein Beitrag zur Trigeminusneuralgie dentalen Ursprungs. D. M. f. Z. 1909. — Proctor Rea et Mc Gel: A consideration of Impections. D. C. 1921. — Robitschek: Retinierter Bicuspis. D. Z. W. 1902. — Roller O. P.: Impakted third Molar asthe primary Cause of Ocular Disturbances. D. C. 1922. V. — Röse: Ein seltener Fall von Zahnretention. D. M. f. Z. 1898. — Derselbe: Über die Verwachsung von retinierten Zähnen mit den Kieferknochen. Anat. Anz. 1893. — Sadoff: A case of retarded Eruption affecting the Nose and Eye. D. C. 1922. — Salters J. A.: Dental Pathology and Surgery. D. Vj. f. Z. 1876. — Sartori: A case of Impaction of canine associated with coroiditis. D. C. 1922. — Schaefer: Beiträge zum Kapitel der Zahnretention. D. M. f. Z. 1911. H. 6. — Scheff: Retention. Handbuch der Zahnheilkunde. 1922. I. — Derselbe: Halb-

retention der vier oberen Schneidezähne. Ö.-u. Vj. 1886. — Schmidt-Lubeck: Kasuistik der Störungen, die durch Retention der Weisheitszähne hervorgerufen werden D. M. f. Z. 1898. — Sicher: Ein Fall von prämaturer Synostose der beiden Zwischenkiefer mit einer Durchbruchsanomalie der Zähne. Z. f. angew. Anat. u. Konstitutionslehre. 1901. Bd. 1. — Smit G. G.: A case of Anomalous Eruption. D. C. 1924. — Stein: Ein Fall aus der Praxis. Ö.-u. Vj. 1886. — Stephans C. J. B.: Facialneuralgie from impacted Tooth. D. C. 1923. IX. — Stern L.: Unerupted Cuspid in the nasal Fossa. D. C. 1923. IX. — Stucky B. J.: Eruption of Canines at the Age of Sixty. D. C. 1921. — Stankard B. W.: Case of retarded Eruption. D. C. 1924. — Tänzer: Zystenbildung infolge von Retention eines oberen zentralen Schneidezahnes. D. M. F. Z. 1888. — Tandler: Perspektiven für die Erforschung der Ätiologie der Okklusions- und Kieferanomalien. Z. St. 1914. I. — Thésée: Un cas de desinclusion des canines inferieures chez une femme de 58 aug. La Revue de Stomat. 1924. II. — Tholen E. F.: Dental Impactions and their Sequelae. D. C. 1924. III. — Tomes J.: Ein System der Zahnheilkunde 1861. — Treuenfels: Mikroskopische Untersuchungen über die Resorption der Milchzähne. D. M. f. Z. 1901. — Virchow: Retention, Heterotopie und Überzahl von Zähnen. D. M. f. Z. 1887. — Derselbe: Ein retinierter Zahn mit offener Wurzel in dem Unterkiefer einer Goajiva. D. M. f. Z. 1888. — Wassermann: A case of Retention of Deciduous Molars. D. C. 1924. III. — Wedl: Pathologie der Zähne. 1870. — Wehlau: Entfernung eines retinierten Eckzahnes vom Gaumen aus. D. M. f. Z. 1921. H. 15. — Weiser: Ein lehrreicher Fall von follikulärer Unterkieferzyste und deren Behandlung. Ö.-u. Vj. 1913. X. — Weski: Die chronischen marginalen Entzündungen des Alveolarfortsatzes mit besonderer Berücksichtigung der Alveolarpyorrhoe. Vj. f. Z. 1921. H. I. — Williger: Resorptionserscheinungen an einem retinierten Eckzahn. C. f. Z. 1909. H. 2. — Witzel: Über Zahnretention und ihre Bedeutung für die Praxis. D. Z. W. 1903. — Zilkens: Über einen retinierten Milchmolar. D. M. f. Z. 1923. H. 12. — Zuckerkandl: Über Zahnretention. Medizinische Jahrbücher 1885.

Die Rolle der zahnärztlichen Röntgenologie im Oralsepsisproblem[1])

Von

Dr. F. G. Riha, Innsbruck

Der menschliche Organismus birgt an verschiedenen Stellen Infektionsherde, focus of infection. Das sind nach der Definition Billings Gewebsbezirke, die pathogene Bakterien enthalten. Im ruhigen Stadium von niederer Virulenz können letztere in den Blutkreislauf gelangen und Kraft elektiver Lokalisationserscheinungen in bestimmten Geweben sich niederlassen, um daselbst spezifische Veränderungen hervorzurufen, ohne in der Regel eine Allgemeinsepsis zu erzeugen.

Als hauptsächlichste Fundstelle solcher Infektionsherde bezeichnen die Amerikaner die Mundhöhle. Hier sind es Veränderungen der Tonsillen und des Zahnsystems, die zur Bildung von focus of infection führen können. Beim Zahnsysteme kommen 1. Gingivitiden, 2. die sogenannte Alveolarpyorrhoe und 3. der pulpenlose Zahn (mit und ohne Beteiligung der periapikalen Spongiosa) als Bildner dentaler Infektionsherde in Betracht.

[1]) Nach einem in der Abtlg. 30 der 88. Naturforscher- und Ärztetagung abgehaltenen Projektionsvortrage.

Wenn der Internist bei Beobachtung einer Erkrankung des hämatopoetischen Systems, des Gefäßsystems, des Nervensystems, der Muskeln, der Gelenke, des Magen-Darm-Traktes, des Urogenitalsystems, der Haut den Verdacht schöpft, es könnte sich bei einer solchen Erkrankung um einen Zusammenhang mit einem Infektionsherde handeln, dann wird er, wenn andere Herde ausgeschlossen werden konnten, auch die Möglichkeit eines Zusammenhanges mit oralseptischen Zuständen bedenken müssen.

Zur Fundierung einer solchen Verdachtsdiagnose wird er sich nach dem Beispiele der Amerikaner des Blutbildes als diagnostischen Hilfsmittels bedienen. Toren hat auf Grund von 2000 Fällen von Oralsespis nachstehendes Blutbild als charakteristisch für dieselbe aufgestellt:

1. Sekundäre Anämie leichteren Grades,
2. Leukopenie,
3. Lymphozytose mit auffällig großen Lymphozyten,
4. Türksche Reizzellen.

Spricht ein derartiger Blutbefund für Oralsepsis und kann der tonsilläre Anteil an derselben ausgeschaltet werden, dann muß der Internist an den dentalen Anteil denken und er wird mit der Feststellung von dentalen Infektionsherden wohl vorteilhafterweise den Zahnarzt betrauen. Aus diesem Grunde ist es nötig, daß der moderne Zahnarzt genauest mit dem Probleme der Oralsepsis vertraut ist.

Die Eruierung dentaler Infektionsherde wird der Zahnarzt mittels kombinierter Untersuchung versuchen, wobei der röntgenologischen Untersuchung die wichtigste Rolle zufallen wird, hauptsächlich bei der Feststellung von dentalen Infektionsherden, die von der Alveolarpyorrhoe und die vom pulpenlosen Zahne mit Beteiligung der periapikalen Spongiosa gebildet werden.

Die zahnärztliche Röntgenologie spielt also im Oralsepsisproblem die wichtigste Rolle in diagnostischer Hinsicht. Schon Weiser hat im Jahre 1921 in seiner Kongreßrede über die Oralsepsis der zahnärztlichen Röntgenologie diese wichtige Rolle zugewiesen, indem er als Antwort auf seine Fragestellung: „Wie leicht, wie oft kommen Infektionen des Gesamtorganismus auf dentalem Wege zustande?“ die Forderung erhob, daß alle Zahnkranken auf Kieferstationen, in Zahnkliniken röntgenologisch hinsichtlich Bestehens von periapikalen Veränderungen untersucht werden sollten, daß die mit solchen Befunden Ausgewiesenen einer klinischen Untersuchung zu unterziehen wären, um festzustellen, in wie viel Prozent der Fälle interne Leiden vorlägen, daß Zahnkranken mit Herden und internem Leiden dann die dentalen Herde zu entfernen wären, um dann aus der eingetretenen Besserung bzw. Heilung ex juvantibus die Verdachtsdiagnose „Oralsepsis“ sicherzustellen und ein kritisch gesiebtes statistisches Material schaffen zu können.

Die souveräne Rolle der zahnärztlichen Röntgenologie bei der Eruierung dentaler Infektionsherde kommt gerade in Amerika im Verlaufe der Entwicklung des Oralsepsisproblems dadurch in sinnfälligste

Erscheinung, daß zahnärztlich-röntgenologische Themen die Literatur beherrschen und daß jeder beschäftigtere Zahnarzt seinen eigenen, meist recht kompendiös gebauten Röntgenapparat besitzt, ihn selbst bedient, ihn zur Diagnose, vielfach schon zur Therapie, fast immer zur Kontrolle seiner gesamten zahnärztlichen konservierenden und chirurgischen Tätigkeit ausnutzt. Auf die Gründe, warum wir in Mitteleuropa noch weit entfernt von diesem Idealzustande sind, habe ich bereits des öfteren in meinen Arbeiten hingewiesen. Man hat vereinzeltenorts versucht, gegen die Exaktheit des Röntgenfilms in diagnostischer Hinsicht anzukämpfen. So finden wir in der amerikanischen Literatur Fälle angeführt, bei denen Verdunkelungen apikalwärts zu chirurgischen Eingriffen Veranlassung gaben, welche dann autoptisch normale Skelettlücken (z. B. Foramen incisivum, Foramen mentale, Antrum Hyghmori) offenbarten.

Solche Elementarfehler in der Deutung des Zahnröntgenfilms dürfen aber der Methode nicht angelastet werden, sie fallen als sicher vermeidbar weg.

Ich behaupte, daß die Gefahr, zu viel aus dem Röntgenfilme herauszulesen, wesentlich geringer ist, als jene, zu wenig herauszulesen

Die Gefahr des Zuvielherauslesens liegt hauptsächlich in der Verwechslung normaler Skelettlücken mit pathologischen Knochenveränderungen. Vor dieser Gefahr schützt die genaue Kenntnis der Topographie der Kiefer, die der Zahnröntgenologe beherrschen muß. Die theoretische Möglichkeit, daß ein meist Mohnkorngröße nicht überschreitendes Knochenlückchen rein atrophischer Natur zufällig über die Wurzelspitze projiziert erscheinend verwechselt werden könnte mit einem Knochendefekte entzündlicher Natur, kommt nicht in Betracht, weil wir außer der Verdunkelung im Originalfilme noch das Verhalten der Periodontallinie und den klinischen Befund des Pulpentodes (durch faradischen Strom) zur Stellung der Diagnose: chron. resorb. Periodontitis verwerten müssen.

Dagegen besteht unter Umständen die Gefahr, daß zu wenig aus dem Bilde herausgedeutet werden kann. Die auf Projektionsgesetze zurückzuführende Erscheinung, daß vielfach Knochendefekte bei der Autopsie größer sind als aus dem Bilde geschlossen werden konnte, ist für die Diagnose dentaler Infektionsherde irrelevant. Für die Oralsepsis genügt die Feststellung eines Herdes, das Ausmaß spielt keine Rolle, da ein mohnkorngroßer Herd unter Umständen für den Organismus giftiger sein kann als ein nußgroßer.

Es gibt aber Fälle — Müller (Würzburg) hat unter dem Titel „Täuschungen im Röntgenbilde“ darauf hingewiesen und auch ich erwähnte an verschiedenen Stellen solche Vorkommnisse —, bei denen wir im Zahnfilme bei oberflächlicher Betrachtung keine Verdunkelung über der Wurzelspitze sehen, höchstens eine verbreiterte Periodontallinie, hie und da einen zarten Resorptionsstreifen oder bloß zarte Resorptions-

punkte im Fundus der Alveole und unscharfe Konturen der Alveolarinnenkompakta in diesem Bereiche.

Klappen wir die Schleimhaut bukkal auf, so sind wir überrascht, unmittelbar unter derselben eine kleine Knochenusur zu sehen, aus der entweder ein Granulationspfropf herausragt oder die zum Teil mit Sekret gefüllt ist. Die Größe der Usur variiert von Stecknadelkopf- bis Reiskorngröße. Dieses Knochenröhrchen verläuft durch die bukkale Kompakta, bukkale Spongiosa und Alveolarinnenkompakta, am Boden desselben liegt i n dem kleinen Kreisausschnitte die Wurzelspitze zutage.

Der Grund, weshalb wir diese Knochenveränderung nicht sofort erkennen, liegt in der meist orthoradialen Einstellung des Hauptstrahles, wodurch es zur Deckung der kleinen Knochenusur kommt. Da aber in einem guten Röntgenfilme, der bei richtiger Strahlungswahl und darauf berechneter Expositionszeit auch feinste Schattendifferenzen anzeigt, das Wurzeldentin in dem Kreisausschnitte einen von dem übrigen Wurzeldentin differenten Schatten aufweist, wird man an die Möglichkeit solcher Bildungen denken müssen, besonders wenn darauf noch eine verbreiterte Periodontallinie, eventuell zarte Resorptionsstreifen hindeuten und durch medialexzentrische oder distalexzentrische Einstellung des Hauptstrahles versuchen, einen Teil der Verdunkelung über die Wurzelspitze hinauszuprojizieren.

Ein Versagen des Röntgennachweises dentaler Infektionsherde wird also äußerst selten zu beobachten sein.

Die zweite Rolle, welche die zahnärztliche Röntgenologie in dem Oralsepsisprobleme spielt, ist die des Ratgebers für die einzuschlagende Therapie.

Auch heute, wo wir über die bakteriologischen und klinischen Grundlagen der Oralsepsis besser unterrichtet sind — Allerhands umfassendes Sammelreferat hat dies in erster Linie bewirkt — als es noch vor kurzem der Fall war, auch heute noch können wir uns nicht dem Standpunkte anschließen, den der 100% Safety Klub in Amerika vertritt, nach welchem als einzige Therapie die Extraktion des schuldtragenden Zahnes in Betracht kommt. Wir stehen vielmehr auf den von Altmeister Partsch vertretenen, in Österreich von Weiser und Mayrhofer uns gelehrten Standpunkt, daß auch Zähne mit periapikalen Veränderungen erhalten werden können mittels der Wurzelspitzenresektion. Die Grenzen der Erhaltungsfähigkeit eines eine Oralsepsis verschuldenden Zahnes zeigt uns aufs deutlichste das Röntgenbild an. Sehen wir z. B. Resorptionsstreifen mesial oder distal oder beiderseits bis über halbe Wurzellänge herabreichen, dann werden wir nicht an die Erhaltung eines an sich operationstechnisch zugänglichen Zahnes denken, weil nach Abtragung der halben Wurzel der mechanische Halt des Zahnes zu sehr geschwächt würde.

Aber auch für den Fall, daß die zweite Art der Therapie bei einer Oralsepsiserkrankung, nämlich die Extraktion des schuldtragenden Zahnes

angezeigt ist, wird uns das Röntgenbild wertvolle Dienste erweisen. Da uns die Granulationen bzw. Granulome nicht immer den Gefallen tun, als Appendix in toto mit der extrahierten Wurzelspitze sich entfernen zu lassen, vielmehr recht häufig als Inklusa weiter im Kiefer bleiben, besteht die Gefahr, daß trotz Extraktion des pulpenlosen Zahnes die Giftquelle weiter den Organismus vergiften kann. Insbesondere bei radikulären Zysten, die durch die offene Alveole zumeist infiziert werden und die nach dem Involutionsprozesse der Alveole als Inklusum im Kiefer verbleiben und durch hydrostatischen Innendruck auch wachsen können, besteht diese Gefahr in hohem Grade, da auf natürlichem Wege eine Verödung, Vernarbung, wie sie oft bei zurückbleibenden Granulomen und Granulationen beobachtet wird, einer Zyste nicht eintritt.

Das Röntgenbild wird uns darüber belehren, welche Schritte an die Extraktion des schuldtragenden Zahnes angeschlossen werden müssen, ob es genügt, durch die leere Alveole zu exkochleieren oder ob bukkal bzw. palatinal eine chirurgische Entfernung der Herde vorgenommen werden muß.

In der dritten Rolle, welche der zahnärztlichen Röntgenologie in der Oralsepsisfrage zukommt, tritt sie als Beobachter der sich abspielenden Heilungsvorgänge im Kieferknochen auf.

Die klinischen Berichte der Amerikaner verzeichnen die fast regelmäßig auftretende Erscheinung, daß die inneren Erkrankungen, die in einen Zusammenhang mit dentalen (und auch anderen) Infektionsherden gebracht werden, unmittelbar nach der Entfernung solcher Herde zunächst sich verschlimmern, eine Erscheinung, die wohl durch die Mobilisierung des Herdes, durch das massenhafte Einströmen von Bazillen in die Blutbahn zu erklären sein wird.

Die klinischen Berichte machen weiters darauf aufmerksam, daß man nach ausgeführter Entfernung der Infektionsherde mindestens 2 Monate warten muß, um erst dann — von einer Besserung oder Heilung der Oralsepsis sprechen zu dürfen. Ist dies nicht der Fall, dann hat entweder die Diagnose nicht gestimmt oder es bestanden bereits sekundäre Infektionsherde bzw. derartig vorgeschrittene Veränderungen in den bestimmten Geweben, daß auch nach Entfernung primärer dentaler Infektionsherde eine Reparation nicht mehr möglich ist.

Mit diesen klinisch festgestellten Ausheilungszeiten stimmen auffallend die Zeiten überein, die ich bei der röntgenologischen Kontrolle operierter Fälle erheben konnte. Die Aufhellung des bis dahin mehr minder dunklen Operationsbereiches im Kieferknochen und erscheinende Knochenstrukturbilder vom 2. Monate post operationem lassen röntgenographisch auf die Verkalkung des Kallus schließen, was Bauer histologisch an wurzelresezierten Katzenzähnen beschrieben hat.

Durch röntgenologische Kontrolle der Heilungsvorgänge nach Entfernung dentaler Infektionsherde sind wir in der Lage, bei dadurch

feststellbaren wesentlichen Fristüberschreitungen zeitgerecht weitere therapeutische Vorsorgen zu treffen.

Die vierte und letzte, in ihrer Bedeutung aber sicherlich nicht die letzte Rolle, welche die zahnärztliche Röntgenologie im Oralsepsisprobleme spielt, liegt in prophylaktischer Richtung.

Je mehr wir in dieses Problem einzudringen trachten, um so mehr erkennen wir die Schwierigkeiten, die sich der exakten Diagnose und der wirksamen Therapie der Oralsepsis entgegenstellen. Selbst wenn die Diagnose richtig gestellt wurde, soll die Prognose stets vorsichtig ausgesprochen werden, da nach den amerikanischen Berichten leider nur zu oft auch die kausale Therapie versagt. Wie ja in der Gesamtmedizin als höchstes Ziel das Verhüten von Krankheiten angestrebt wird, soll auch in dem Oralsepsisprobleme die Prophylaxe im Vordergrunde stehen. Und da erwächst den Zahnärzten eine wichtige Aufgabe, die Verhinderung der Bildung dentaler Infektionsherde.

Während die Bekämpfung dentaler Infektionsherde, die von Gingivitiden ausgehen, durchführbar sein wird, rollt die Verhütung der von der sogenannten Alveolarpyorrhoe und vom pulpenlosen Zahn gebildeten Fragen auf, deren restlose Beantwortung in der Zahnheilkunde noch aussteht. Die Lösung des Alveolarpyorrhoe- und des Wurzelbehandlungsproblems wäre gerade in Hinblick auf die Oralsepsisfrage eine medizinische Großtat.

Die röntgenologische Kontrolle pulpenloser Zähne, gleichgültig ob und nach welcher Methode sie behandelt worden sind, zeigt in einem hohen Hundertsatze periapikale Veränderungen auf, Veränderungen, die ja vielfach nur als physiologische, als sichtbares Zeichen der biologischen Einstellung des Periodonts zur toten Pulpa gewertet werden dürfen, bei denen aber die Übergänge zum pathologischen Geschehen fließende sind. Und da dieser Zeitpunkt sich nicht rechtzeitig vorausbestimmen läßt, wird es aus prophylaktischen Gründen angezeigt sein, bei der Kontrolle pulpenloser Zähne, die am besten anläßlich der Jahresrevision des Gebisses oder bei der erstmaligen Untersuchung ausgeübt werden soll, vorgefundene röntgenographische Veränderungen periapikalwärts auch trotz Fehlens klinischer Krankheitszeichen zu entfernen und damit die Bildung von Infektionsherden zu verhindern.

Es dürfte kaum in der Gesamtmedizin ein Gebiet geben, in dem die Röntgenologie eine solch wichtige, segensreiche Rolle zu spielen geeignet ist, wie auf dem der Oralsepsisprophylaxe, soweit dentale Herde in Betracht kommen.

„Über die Behandlung der Zähne mit Formaldehyd abspaltenden Mitteln, insbesondere Nitroisobutylglycerin“

Bemerkungen zu der unter diesem Titel erschienenen Arbeit von Dr. Brasch. Zeitschrift für Stomatologie, H. 7. 1924

Von

Hans Scherbel, Leipzig

Verfolgt man den historischen Gang wissenschaftlicher Entdeckungen, so findet man immer wieder die Tatsache, daß nach der Publikation des betreffenden Ereignisses die Vertreter der bisherigen Ansicht den Versuch machten, ihren Standpunkt zu verteidigen und das Neue zu bekämpfen. Das ist ihr gutes Recht und infolge der daraus entstehenden Kontroverse ist immer die Wissenschaft ein gutes Stück weitergekommen.

Auch die konservierende Zahnheilkunde steht an einem Wendepunkt. Eine Reihe von Autoren ist mit einer nicht unbedeutenden Anzahl von Publikationen bestrebt, die bisherigen Methoden zu beseitigen und andere an ihre Stelle zu setzen. (Ich verweise auf die Arbeiten von Schröder, Rebel, Fischer, Scherbel u. a.) Dabei ist es nun verwunderlich, daß man auf die Repliken der Vertreter der bisherigen Anschauungen bisher vergeblich warten mußte, die doch sicher ihre guten alten Antiseptika, wie Chlorphenol, Eugenol und Trikresolformalin nicht ohne weiteres aus ihrem Arzneischatz verbannt haben. Es scheint mir daher als unbedingte Voraussetzung für einen Autor, der ein neues Antiseptikum bearbeitet, das von anderer Seite als schädlich bekämpft wird (Formaldehyd), daß er sich mit dem betreffenden Fragenkomplex auseinandersetzen muß. Das vermisse ich bei der Braschschen Arbeit, da er es gar nicht versucht und nur ein paar Sätze für das ganze Problem übrig hat. Andrerseits ist wohl ein Autor, der ein bestimmtes Präparat bearbeitet hat und seiner Meinung nach sehr gute Resultate damit erzielt hat, als verantwortlich dafür zu betrachten, wenn es auch, wie in diesem Falle, gar nicht im Handel zu haben ist.

Der Vorteil der neuen Methoden gegenüber den alten besteht darin, daß man gelernt hat, nach biologischen Grundsätzen zu arbeiten und die „Wunde" am Foramen apicale demgemäß zu behandeln. Damit ändern sich automatisch Betrachtungsweise und Untersuchungsmethoden, die man bei der Empfehlung und Untersuchung eines neuen Antiseptikums anstellen muß. Wenn Brasch schreibt: Da wir es im Dentin mit einem zum großen Teil anorganischen Gewebe zu tun haben, das auch die stärksten Desinfizientien reaktionslos verträgt und nur ein relativ sehr kleiner Bezirk am Foramen apicale einer eventuellen Schädigung durch das angewandte Mittel ausgesetzt ist.... so ist dem entgegenzuhalten, daß eben dieser sehr kleine Bezirk der Angelpunkt unserer Gedankengänge ist und durchaus keine Quantité négligeable. Von ihm hängt Bestehen oder Verlust des ganzen Zahnes ab und man muß jede Wurzelbehandlung und auch Wurzelfüllung zuerst auf ihr Verhalten an der Regio

apicalis prüfen. Womit der Zahnkanal gefüllt ist, ist ganz gleichgültig gegenüber der Füllung des letzten Teiles an der Regio apicalis. So erscheint es mir müssig zu untersuchen, ob der Zahnkanal völlig steril ist, da ja schon eine Lähmung der Mikroorganismen genügt, um eine klinische Heilung der Wunde am Foramen apicale zu erzielen. Eine anatomische Heilung ist ja sowieso ausgeschlossen. Der oberste Grundsatz ist: keine Vermehrung der Bakterien, keine Nachschübe! Denn mit einzelnen und noch dazu in ihrer Virulenz geschwächten Mikroorganismen wird der Organismus von selbst fertig. Keinesfalls kann ich mir die Behandlung der Wunde in der Regio apicalis als eine „äußerliche Therapie" vorstellen, da das Wundgebiet mitten im Knochen und außerdem in der Nähe lebenswichtiger Organe liegt. Man darf das ebensowenig unterschätzen wie die Gefährlichkeit des Formalins, das zu den schwersten Zellgiften gehört und infolge seines leichten Diffusionsvermögens in der Begrenzung seiner Wirksamkeit nicht zu kontrollieren ist. Das von Brasch benutzte Präparat scheint sich in der Wirkung kaum von der anderer Formaldehydgeneratoren zu unterscheiden, denn er schreibt selbst, daß es bei subkutaner Injektion ausgedehnte lokale Ödeme erzeugt, was auch von den anderen Präparaten bekannt ist. Daß Formaldehyd Eiweiß fällt, ist allgemein bekannt, denn wir benutzen es ja, um Präparate für histologische Zwecke zu fixieren. Wichtiger als die Prüfung eines „neuen" Desinfiziens auf Bakterien erscheint mir die Kontrolle seiner Wirksamkeit auf Zellen der verschiedenen Gewebe, damit man bei seiner Anwendung nicht mehr Schaden als Nutzen stiftet. Ein alter Zopf, der eigentlich schon längst beseitigt sein sollte, ist die Prüfung auf Gangrängeruch. Es gibt eine Anzahl von Mikroorganismen, die in menschlichen Geweben putriden Eiter (Fäulnis) erzeugen und unter Bildung von stinkendem Gas (Schwefelwasserstoff) auf eiweißhaltigen Nährböden wachsen. Es gibt aber auch eine ganze Anzahl Arten, die keine Gasbildung zeigen. Daraus geht hervor, daß das Fehlen oder Vorhandensein von Gangrängeruch kein Kriterium für das Bestehen von Bakterien ist. Man kann sich leicht davon überzeugen, daß die Desodorierung gangränöser Zähne mit starkriechenden Desinfizientien nur ein „Überstinken" ist, durch folgenden einfachen Versuch. Legt man in einen gangränösen Zahn ein starkriechendes Antiseptikum ein, so kann man nach einigen Tagen feststellen, daß der Gangrängeruch verschwunden ist. Läßt man alsdann den Zahnkanal längere Zeit mit einer Einlage von z. B. steriler Watte verschlossen, so kehrt auch der Gangrängeruch wieder.

Die Feststellung, daß kein Gangrängeruch vorhanden ist, ist wertlos, denn wir können die Bakterien nicht riechen. Dieser Beweis ist durch den Impfversuch aus dem Zahnkanal auf Nährböden zu ersetzen, was ja auch am Zahn im lebenden Organismus möglich ist.

Somit erscheint es mir als durchaus nicht bewiesen, daß wir in dem Formaldehyd abspaltenden Nitroisobutylglyzerin eine wertvolle Bereicherung unseres Medikamentenschatzes haben.

Einige Bemerkungen zur Desinfektion der Wurzelkanäle

Erwiderung auf die Bemerkungen von Scherbel, Leipzig, zu meiner Arbeit über Nitroisobutylglyzerin

von

Dr. med. **Hugo Brasch**, Assistent der Füllabteilung des Zahnärztlichen Institutes der Universität Breslau (Leiter: Prof. Dr. Bruck)

In meiner Arbeit über das Nitroisobutylglyzerin habe ich mich für die Formaldehydbehandlung eingesetzt und sogar Medikamente befürwortet, die noch stärker als das allgemein übliche Trikresolformalin Formaldehyd abspalten. Ich habe die Desinfektionskraft dieser Mittel untersucht und die damit erzielten günstigen Resultate festgestellt. Auf die Gründe der Gegner der Formaldehydbehandlung bin ich in dieser Arbeit nicht eingegangen, da ich sie zum Gegenstand besonderer Untersuchungen durch Tierversuche gemacht habe, die noch nicht abgeschlossen sind. Wenn ich trotzdem schon vorher ein derartiges Präparat empfehlen zu können glaubte, so geschah dies deswegen, weil meine reichen klinischen Erfahrungen — in der konservierenden Abteilung des hiesigen Universitätsinstitutes wird Trikresolformalin regelmäßig gebraucht — mir gezeigt haben, daß das Mittel praktisch gut und erfolgreich zu verwenden ist. Wenn man nicht gerade auf homöopathischem Standpunkt steht, wird man sich mit einer gewissen Gewebsalteration durch Medikamente abfinden wenn die sonstige Wirkung des Mittels zweckentsprechend ist. Natürlich halte auch ich genaue Untersuchungen über die Schädigungen, die ein Medikament anrichten kann, für durchaus notwendig, damit man seine Dosierung bzw. die Art oder Länge seiner Einwirkung so einzurichten lernt, daß diese Schädigungen tunlichst vermieden werden. Keineswegs aber halte ich es für gerechtfertigt, ein erprobtes Mittel in Bausch und Bogen zu verdammen, nur weil die Möglichkeit einer Schädigung festgestellt ist. Das viel bekämpfte Arsen ist z. B. in neueren Arbeiten (Euler, Rebel) wieder glänzend rehabilitiert worden, und so sehe ich auch nicht den geringsten Grund ein, das praktisch erprobte Formaldehydverfahren theoretischen Erwägungen zu Liebe fallen zu lassen. Die Ramifikation des Wurzelkanales am Wurzelausgang und ebenso das Dentin mit seinen feinen Kanälchen sind für eine gasförmige Desinfektion prädestiniert, wie wir sie im Formaldehyd besitzen. Wenn Scherbel das für eine grundsätzlich falsche Behandlung „der Wunde" am Foramen apicale erklärt, so möchte ich ihn darüber aufklären, daß ich in meiner Arbeit den infizierten Wurzelkanal zum Gegenstand meiner Betrachtung gemacht habe. Hier ist von einer Wunde gar keine Rede! Durch Extraktion der lebenden, abgeätzten oder anästhesierten Pulpa wird wohl eine Wunde geschaffen und hier werden die Hauptgesichtspunkte bei der Behandlung die sein, unter antiseptischen Kautelen diese nichtinfizierte Wunde zur Ausheilung zu bringen. Durch Entfernung einer nekrotischen Pulpa dagegen entsteht überhaupt keine Wunde. Die Gegend am Foramen apicale hat auf die bakteriellen Reize gewöhnlich schon längst mit Granulationsbildung oder periodontalen Auflagerungen reagiert, bevor wir mit unserer Behandlung beginnen. Die hierbei

angewandten Medikamente bilden bei vernünftiger Dosierung keineswegs einen unerträglichen Reiz für sie, sondern es ist durch zahlreiche Arbeiten (Hauptmeyer, Lipschütz, Brasch u. a. m.) auch röntgenologisch nachgewiesen worden, daß durch Behandlung mit Formaldehyd und ähnlich stark wirkenden Desinfizientien sogar eine Rückbildung der obenerwähnten pathologischen Reaktionen am Foramen apicale möglich ist. Neuerdings hat Hentze (Z. R. 43, J. 33) sogar das Formaldehyd zur Behandlung von Milchzähnen empfohlen, was wohl auch gegen die besondere Gefährlichkeit des Formaldehyds für die Gegend am Foramen apicale spricht, da ja bei Milchzähnen durch die Resorption Medikamenten ein außergewöhnlich großer Einfluß auf die Umgebung des Foramen apicale ermöglicht wird.

Daß ich die Zähne auf Gangrängeruch untersucht habe, findet gleichfalls nicht die Billigung Scherbels, weil man, wie er sich ausdrückt, die Bakterien „nicht riechen" könne.

Das ist unbestreitbar richtig, besagt aber nichts gegen die von mir angewandte Methode. Zum Nachweis von Bakterien habe ich niemals die Prüfung auf Gangrängeruch, sondern stets die bakteriologische Prüfung angewendet. Lediglich im klinischen Vorversuch habe ich die bakteriologische Untersuchung des Wurzelkanals unterlassen und bei den 3 Fällen, die hierfür in Betracht kamen, ausdrücklich bemerkt, daß ich „ein Urteil über die Desinfektionskraft daraus nicht ableite". Die Untersuchung auf Gangrängeruch ist meines Erachtens ein klinisch lange als gut erprobtes, und nur bakteriologisch nicht beweisendes Verfahren. Es wundert mich deshalb besonders, daß gerade Scherbel daran Anstoß nimmt, der auf den bakteriologischen Befund so wenig Wert legt, und es für müßig erklärt zu untersuchen, ob der Zahnkanal völlig steril ist, „da ja schon eine Lähmung der Mikroorganismen genüge, um eine klinische Heilung zu erzielen". Wie erwähnt, habe ich in der Hauptuntersuchung regelmäßig bakteriologisch nachgeprüft, ohne dabei eine Unzuverlässigkeit der alten klinischen Methode nachweisen zu können. Freilich halte auch ich es für keineswegs beweisend, wenn man durch Einführung eines Medikamentes den Gangrängeruch „überstinkt", wie Scherbel sagt. Dagegen glaube ich wohl daraus einen Rückschluß auf die Ausheilung ziehen zu dürfen, daß eine eingeführte, trockene und sterile Papierspitze geruchlos und trocken bleibt. Diese Methode erscheint mir für die tägliche Praxis einfacher, als das Herstellen mikroskopischer Präparate und als ausreichend auf ihre Zuverlässigkeit erprobt. Da auch eine mikroskopisch festgestellte Sterilität nicht dauernde Keimfreiheit verbürgt, glaube ich auch diesem „alten Zopf", wie Scherbel es nennt, das Wort reden zu dürfen. Gar einen Impfversuch aus dem Zahnkanal auf Nährböden zu verlangen, ist wohl eine Utopie. Wenn nicht gerade die Feststellung der Bakterienart aus irgend einem Grunde erwünscht erscheint, braucht man diese Methode nirgends im Bereich der klinischen Medizin. Es erscheint mir im übrigen notwendig, für die praktische Verwendung nur solche Methoden anzugeben, die wirklich in der Praxis Eingang finden, nicht aber Forderungen aufzustellen, die theoretisch wohl begründet erscheinen, infolge ihrer Umständlichkeit aber keine Aussicht haben, allgemein befolgt zu werden.

Wenn Scherbel sagt: Der oberste Grundsatz ist keine Vermehrung der Bakterien, keine Nachschübe, so muß er sich meines Erachtens auch mit einer gründlichen Desinfektion einverstanden erklären. Das erscheint mir als Vorbedingung für die Heilung, und eine einmalige chemische Läsion durch ein Arzneimittel glaube ich weniger fürchten zu müssen, als die dauernde Möglichkeit der Reinfektion infolge ungenügender Desinfektion des Dentins. Die Art der Anwendung des Desinfektionsmittels bezüglich Dauer, Konzentration usw. soll weiter Gegenstand der Untersuchung sein, um die Möglichkeit einer Gewebsschädigung auf das geringste Maß herabzudrücken: das ist mein Standpunkt.

Zeitschriftenschau

Über Wurzelfüllungen mit Zement. Von Hofrat Dr. med. Brunbacher. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk. 1923, H. 9.

Verfasser lobt ein modifiziertes Zement, Rhizosan (Chemische Fabrik Dr. G. Robisch, München), das gegenüber dem gewöhnlichen Zinkoxydphosphatzement folgende Vorteile hat:

1. Rhizosan enthält ein nicht reizendes Dauerantiseptikum von hochmolekularer Struktur. Diese bakterizide Eigenschaft und die Möglichkeit der vollkommenen soliden Ausstopfung des Kanals bis zur Wurzelspitze gestattet Füllung solcher Zähne, auch mehrwurzeliger mit Fisteln, in einer, höchstens zwei Sitzungen.
2. Die Füllungsmasse ist reizlos.
3. Sie bleibt lange plastisch, läßt sich also leicht und gut, ohne Druck, stopfen.
4. Das Wurzelzement wird nach einiger Zeit hart, nicht so hart wie das gewöhnliche Phosphatzement, kann also im Eventualfall wieder leichter entfernt werden.
5. Das langsame Stopfen ermöglicht eine homogene, an den Höhlenwänden klebende, fest anliegende Füllung, was einer Infektion vorbeugt.
6. Die Masse klebt am Stopfinstrument nicht, wenn sie zur richtigen Konsistenz von steifem Glaserkitt angerührt ist. Bei weicherer Konsistenz muß man sie vor dem Verarbeiten ein paar Minuten ruhen lassen.
7. Ein nicht zu unterschätzender Vorteil liegt in dem vollkommenen Abschluß des Kanals nach der Tiefe zu. Damit ist ein sicherer Schutz gegen Reinfektion gegeben.

Die Bearbeitung des Zementes geschieht mit einem Achat- oder Beinspatel; bei weicher Konsistenz bleibt es zirka 15 Minuten plastisch.

Das Stopfen geschieht mit einem Wurzelkanalstopfer, sehr vorteilhaft mit glatten Miller-Nadeln, deren Spitze abgeschliffen wurde, denn der Kanal muß möglichst bis zur Spitze gefüllt werden; der Stopfer darf aber das Lumen nicht ganz ausfüllen.

Die Kanäle müssen mit aller Sorgfalt gereinigt und getrocknet sein.

Nach Wurzelfüllungen mit Rhizosan eventuell auftretende Schmerzen bei Wärmeeinwirkung pflegen nach ein paar Tagen spontan zu verschwinden, wenn aber nicht, sind sie durch partielles Entfernen der Kronenfüllung bis zur Wurzelfüllung leicht zu beheben. Sie dürften darauf beruhen, daß fehlerhafterweise vorhandene größere interstitielle, lufthaltige Räume unter positiven Druck gesetzt wurden, der sich durch die Füllmasse auf das umgebende Gewebe fortpflanzte. Sicher.

Die Bedeutung des Röntgenbildes in der operativen Zahnheilkunde. Von Dr. Siegmund Friedrich, Zagreb. Mitgeteilt nach einer deutschen Übersetzung aus Liječnički vjesnik 1924, II.

Verfasser hat im Vorjahre einen Artikel über Wurzelspitzenamputation geschrieben, in welchem er auf die Wichtigkeit des Röntgenbildes vor der Operation hinwies und teilt nun mit, daß ihm bisher alle Fälle geglückt seien. Die operierten Zähne sind reaktionslos,

die röntgenologische Nachprüfung der operierten Fälle ist allerdings noch nicht erfolgt, aber es ist verdienstlich, daß der Autor für solche Fälle die Röntgenkontrolle im Auge behält und sich mit dem klinischen Befund allein nicht begnügen will. In letzterer Zeit hatte F. jedoch 2 Mißerfolge erlebt: I. Ein gangränöser |2, der ein Granulom hatte und in dessen Apikalregion eine Fistel saß, machte periostitische Beschwerden und wird nach vergeblicher konservativer Behandlung zur Operation bestimmt. Das Röntgenbild ergibt Granulome am |2 und |4. Da letzterer Zahn vollkommen beschwerdefrei ist, wird nur der |2 operiert; nach erfolgter Wundheilung jedoch bildet sich neuerdings die Fistel über |2, so daß F. sich zur Annahme berechtigt hält, der ganze Prozeß habe seinen Ausgang vom |4 genommen. — Derartige Fälle sind glücklicherweise selten, aber dennoch beobachtet worden; nach meiner Erfahrung handelt es sich gewöhnlich um Prozesse, die von der palatinalen Wurzel des |4 den Ausgang nehmen. Das infiltrierend wachsende Granulom zieht sich an der palatinalen Seite der |3-Wurzel herum, und zwar im retrodentalen Spongiosaraum, wächst dann in den mächtigen, dem |2 entsprechenden Spongiosaraum hinein und setzt dann eine Fistel über |2 entweder palatinal oder fazial. Das Röntgenbild kann in solchen Fällen insofern im Stiche lassen, als die Knochenauflösung palatinal von der |3-Radix durch den mächtigen |3-Wurzelschatten verdeckt wird. Hat der |2 überdies ein Granulom, so kann man um so leichter einem Irrtum unterliegen. II. In dem zweiten Falle handelte es sich um einen mit einer Goldkrone versehenen |3, der periostitische Symptome aufwies und in dessen apikaler Region eine Fistel saß. Die mesial und distal von |3 stehenden Zähne reaktionslos: |2 mit einer stecknadelkopfgroßen Silikatfüllung versehen, |4, |5, |6 gekrönt. Wurzelkanalinhalt des |3 zeigt eine zerfallene Pastenfüllung von üblem Geruche, Kanal im obersten Anteil undurchgängig, wahrscheinlich Krümmung am Apex. Wochenlange Behandlung vergeblich. Patient ist schwer zu einer Röntgenaufnahme zu bewegen, die aber dann doch erfolgt, und der Operationstermin wird bestimmt. Durch unglückliche äußere Umstände gelangt das Röntgenbild nicht rechtzeitig in die Hände des Operateurs. Bei der Aufklappung erwies sich die |3-Radix zwar gekrümmt, wie angenommen, jedoch nicht periostisch, dagegen zeigte es sich nach dem inzwischen zur Stelle geschafften Röntgenbilde, daß der vollkommen reaktionslose |2 die Ursache der Fistel war, worauf die Wunde erweitert und der |2 operativ behandelt wird.

Die Mitteilung dieser beiden klinisch scheinbar einfachen Fälle ist deshalb verdienstlich, weil F. 1. freimütig sie als Mißerfolge bezeichnet, aus denen man bekanntlich am meisten lernt und 2. weil er diese Vorkommnisse zum Anlaß nimmt, darauf neuerlich hinzuweisen, daß vor operativen Eingriffen unbedingt und ausnahmslos ein Röntgenbefund einzuholen wäre. Frey.

Zur Therapie der Kieferzysten. Von Dr. Felix Miodowski in Breslau. Intern. Zbl. f. Ohrenhlk. u. Rhino-Laryngologie, Bd. 20, 1922.

Mit der Partschschen Methode konkurrieren gerade dort, wo die vollkommene Balgexzision nicht anwendbar ist, die rhinologischen Methoden. Ihre erfolgreiche Anwendung beweist, daß das Entscheidende bei der Zystenheilung die breite Eröffnung der Höhle ist. Ob die Zyste dabei zu einer Nebenbucht der Nase oder des Mundes gemacht wird, ob mit Balgausschälung oder mit Balgschonung operiert wird, ist nicht von grundsätzlicher Bedeutung. Weitgehende Balgschonung scheint nach der Ansicht vieler Autoren die Heilungsdauer abzukürzen; sie ist jedenfalls einer unvollkommenen Exzision vorzuziehen.

Die rhinologischen Methoden vermeiden durch primären Schluß der Mundschleimhaut die Übelstände der Zystenmundhöhlenverbindung und machen eine Nachbehandlung fast völlig überflüssig.

Für die nicht zu großen, im Alveolarfortsatz gelegenen, gut zugänglichen Zysten erscheint Partsch für die großen und besonders für die mit Kieferhöhlenerkrankungen komplizierten das Vorgehen nach Luc-Caldwell bzw. Denker als die Methode der Wahl. Trotz unserer durch die röntgenologischen Hilfsmittel verbesserten Diagnostik dürfte der definitive Operationsplan vielfach erst nach der Aufdeckung des pathologischen Produktes festzustellen sein.

Ein individualisierendes Vorgehen ist bei der Verschiedenheit der Befunde jedenfalls angezeigt. Zilz.

Komplikation nach Extraktion. Von Pearson. Dental Cosmos 1923, VIII.

Eine Woche nach einfacher Extraktion eines Prämolaren klagte Patient über unerträgliche Schmerzen in der Wunde. Die äußerlich normale Wunde wurde gespalten, und es fanden sich zwei fest mit der Spitze in das Gewebe eingekeilte Stifte. Patient war Tapezierer, der die schlechte Gewohnheit hatte, während der Arbeit die Nägel im Munde zu halten. Kotanyi.

Kolloidales Silber zur Behandlung der Novokaindermatitis. Von Henson. Dental Cosmos 1923, VIII.

Novokaindermatitis kann den Praktiker für lange Zeit arbeitsunfähig machen. Kolloidales Silber zeitigt, lokal appliziert, gute Resultate, ist vollkommen harmlos, verfärbt das Gewebe nicht und kann sowohl mit kaltem als mit warmem Wasser abgewaschen werden. Kotanyi.

Das Übertragen von Hg. Von Pines. Dental Cosmos 1923, VIII.

Eine sparsame Übertragung von Hg kann man durch Entnahme desselben mit einer Öse aus einem größeren Behälter erreichen. Dies ermöglicht auch seine Dosierung. Kotanyi.

Papierpoints als Medikamententräger. Von Garrison. Dental Cosmos 1923, VIII.

Papierpoints mit steifen Spitzen können zur Übertragung von Medikamenten benutzt werden. Sie bieten den Vorteil, daß mit ihnen Medikamente exakt appliziert werden können.

Die kontinuierliche Wachstumsbewegung des Alveolarfortsatzes. Von Dr. Richard Landsberger. Deutsche Mschr. f. Zahnhlk., 1924, H. 3/4. 15. Februar.

Der Alveolarfortsatz ist einer der interessantesten Knochen des menschlichen Skeletts. Bei seiner Entwicklung nimmt er schon eine Ausnahmsstellung ein. Während alle anderen Knochen bei der Geburt des Kindes zum Teil vorgebildet, zum Teil schon fertig ausgebildet sind, ist von dem Vorhandensein des Alveolarfortsatzes noch wenig zu bemerken. Aus dieser Tatsache können wir den Schluß ziehen, daß der Alveolarfortsatz a priori nicht als zugehörig zum Gesamtskelett aufzufassen, sondern gewissermaßen als nachgeborener Knochen anzusehen ist.

Merkwürdig ist bei der Krappfütterung, daß die Rotfärbung bei alten, fertigen Knochen nicht zur Wirkung kommt, so daß wir bei vorhandener Rotfärbung immer mit der Tatsache rechnen müssen, daß wir es mit einem im Wachstum begriffenen Knochen zu tun haben. Wo also Rotfärbung sichtbar ist, handelt es sich immer nur um werdendes, junges, frisches Knochengewebe. Dies ist der untrügliche Beweis, daß in dem Alveolarfortsatz eine kontinuierliche Wachstumsbewegung im Gange ist, auch dann noch, wenn die Zähne und die Alveolen bereits fertig ausgebildet sind.

Durch das Experiment der Krappfüttrung ist in Gemeinschaft mit den Befunden der tatsächliche Beweis erbracht, daß sich in dem Alveolarfortsatz eine kontinuierliche Wachstumsbewegung zeitlebens abspielt.

Der Autor hat es vorgezogen, diesen biologischen Prozeß nicht als Wachstum, sondern als Wachstumsbewegung zu bezeichnen. Er ging dabei von dem Gedanken aus, daß der steten Knochenneubildung die immerwährende Resorption am Kieferrand gegenübersteht und erstere an ihrer Weiterentwicklung hindert. Zu einem wirklichen Abschluß des Wachstums kann es also niemals kommen, sondern nur zu einer kontinuierlichen Wachstumsbewegung. Zilz.

Zur Frage der Verhütung der syphilitischen Berufskrankheit. Von Prof. Dr. Joh. Fabry. Medizinische Klinik, Jahrgang 1923 Nr. 30.

Einer der Assistenten hatte zwecks Untersuchung auf Spirochäten bei einem typischen unbehandelten Primäraffekt Reizserum und ein Deckgläschen damit beschickt; durch einen unglücklichen Zufall zerbrach das Gläschen und ein keilförmiger, 3 bis 4 mm großer Splitter drang tief in die Kuppe des rechten Zeigefingers ein; der Splitter wurde sofort mit der Pinzette entfernt. Bei einer unmittelbar darauf folgenden Untersuchung konnte Verfasser eine feine Schnittöffnung konstatieren; zweifellos war Sekret tief in den

Finger eingedrungen und die Übertragung der Syphilis auf diese Weise zu befürchten. In dem Primäraffekt waren zwar Spirochäten an dem Tage nicht nachgewiesen, aber trotzdem war ein syphilitischer Primäraffekt schon nach dem klinischen Bilde vorauszusetzen. Wassermann war bei dem Patienten noch negativ, die Leistendrüsen waren noch nicht geschwollen, Exanthem nicht vorhanden, der Tag der Infektion war nicht genau zu eruieren. Ulcus molle war klinisch und mikroskopisch auszuschließen. — Behandlung mit Neosalvarsan.

Fabry entschloß sich zu folgendem Vorgehen: Es wurde eine völlige Lokalanästhesie des Endgliedes des Index mit Adrenalin-Novokain gemacht und dann mit dem Spitzbrenner von der Einstichöffnung aus eine tiefe wiederholte und längere Zeit andauernde Kaustik vorgenommen, so daß ein mindestens bis auf den Grund der Verletzung gehender runder Defekt entstand. Bei der längere Zeit andauernden Hitzeeinwirkung war anzunehmen, daß auch die Umgebung des Fistelganges und eventuell dort sitzende Keime mit vernichtet wurden. Man sieht ja, daß sich bei jeder intensiven Kaustik in der Umgebung der Stichstelle infolge der großen Hitze ein weißer Kranz bildet. Der Autor hat sich, um ganz sicher die Kupierung zu erzielen, nicht auf die Kaustik allein beschränkt, sondern nach derselben die Fingerkuppe 10 Minuten in einer Lösung von 0·45 Neosalvarsan zu 20 cm^3 Wasser gebadet (noch besser nimmt man in einem solchen Fall Silbersalvarsan, weil eine stärkere Tiefenwirkung durch die Silberkomponente zu erwarten ist), endlich noch den Fistelgang mit Acid. carbol. liquofact. geätzt. Zum Schluß einfacher Gazepflasterverband. Nach anfänglicher, nicht erheblicher Reaktion trat langsam Heilung ein. Jetzt ist an der Stelle der Kaustik nur noch eine leichte Delle zu sehen. Die Wunde brauchte zur Heilung etwa 3 Wochen. Es wurde natürlich ständig auf Kubitaldrüsen geachtet. Der Wassermann fiel 8 Wochen nach dem Unfall negativ aus.

Man darf wohl annehmen, daß es gelungen ist, in diesem Fall die Infektion zu verhüten, und Fabry glaubt, sein Vorgehen bei ähnlichen Vorkommnissen empfehlen zu können.

Noch ein Wort darüber, ob es in einem solchen Falle begründet ist, außer den geschilderten lokalen Maßnahmen auch eine intravenöse Salvarsaninjektion zu machen. Autor möchte die Frage unbedingt bejahen; die Behandlung bringt ja keine Schädigung und die Kupierung ist um so sicherer; im vorliegenden Falle unterblieb sie, weil der Kollege es nicht wünschte und weil es wohl anzunehmen war, daß die Kupierung auch so gelungen war. Die geschilderten örtlichen Maßnahmen sollte man unter allen Umständen treffen.

Für die Prognose der Kupierungsmöglichkeit gilt für uns vom klinischen Standpunkt das Gesetz, daß dieselbe um so sicherer erzielt wird je kürzere Zeit nach der Infektion verstrichen ist, in Zahlen ausgedrückt 2 bis höchstens 3 Wochen. In solchen Fällen behandelt A. mit 4 bis 6 Injektionen Neosilbersalvarsan 0·3 pro dosi; Fälle, bei denen die Infektion über 3 Wochen zurückliegt, machen eine Kur durch, wie wenn es Sekundärfälle wären.

Nun noch eine Bemerkung für den Praktiker über die Verhütung von Berufsinfektionen an den Händen und Fingern. Wer kleine Läsionen, Ekzemrhagaden und sogenannte Nagelwurzeln hat, arbeite am besten mit Gummifingerlingen oder Gummihandschuhen. Nagelwurzeln trägt man am besten mit der Schere ab, und wer nicht gerne mit Gummihandschuhen arbeitet, dem empfehlen wir Einpinselung der verdächtigen Stellen mit:

Ichthyol.	2·0
Resorcin.	0·5
Collod.	15·0
Äther sulf.	12·5

Man erzielt so schnelle Abheilung, der Arzt ist vor Infektion geschützt und ebenso die Kranken. Zilz.

Varia

Die Arbeitsgemeinschaft für Paradentosenforschung.

Die nach allen Richtungen ausgedehnten Arbeiten der letzten Jahre über die bisher unter dem Namen Alveolarpyorrhoe zusammengefaßten Krankheitserscheinungen haben trotz wertvoller Erweiterung unserer Kenntnisse und Erfahrungen noch nicht zu einer einheitlichen Auffassung in bezug auf die Ätiologie klinischer Merkmale und Therapie geführt. Namentlich in der Frage der Wahl der richtigen Behandlungsmethode sind Gegensätze in letzter Zeit besonders scharf hervorgetreten. Von diesem Zwiespalt im wissenschaftlichen Lager hat weder die Forschung noch der hilfsbedürftige Patient einen Vorteil. Daher ist es ein unabweisbares Bedürfnis, endlich auf diesem wichtigen Gebiete eine für den Theoretiker und Praktiker gleich brauchbare Plattform der Verständigung zu schaffen.

Um dieses Ziel zu erreichen, hat sich der Unterzeichnete bemüht, einen Weg zu finden, um die zahllosen Einzelbeobachtungen der zahnärztlichen Klinik und Praxis durch eine Arbeitsgemeinschaft in der Form einer Sammelforschung zusammenzutragen. Dabei ist es ihm gelungen, in den Herren Professoren Dr. Robert Neumann und Dr. Hans Sachs, die Vertreter zweier sich gegenüberstehenden Richtungen, zu Mitarbeitern zu gewinnen, nachdem deren persönliche Gegensätze durch literarische Aussprache und direkte Fühlungnahme ausgeglichen worden sind. Dr. Oskar Weski.

Die Arbeitsgemeinschaft für Paradentosenforschung nimmt mit dem heutigen Tage durch Einrichtung einer Zentralsammelstelle ihre Tätigkeit auf.

Es soll ihre Aufgabe sein, durch Heranziehung einer möglichst großen Zahl von mitarbeitenden Kollegen des In- und Auslandes unter Zugrundelegung eines einheitlichen Aufnahmebefundes das gesamte Material an zentraler Stelle nach verschiedenen Gesichtspunkten durchzuarbeiten und die daraus abgeleiteten Ergebnisse für die Allgemeinheit nutzbar zu machen. Alle an der Lösung des Paradentosenproblems interessierten Kollegen der Klinik und Praxis werden hiermit zur Mitarbeit aufgerufen! Die Zentralstelle erteilt Auskunft über den Aufbau der Arbeitsgemeinschaft und stellt die für den Aufnahmebefund notwendigen Drucksachen vom 15. Jänner 1925 an kostenlos zur Verfügung. Die Fachzeitschriften werden die Kollegenschaft fortlaufend über die Tätigkeit der Zentralstelle, sowie der in Bildung begriffenen Landes- und Provinzgruppen unterrichten.

Sämtliche Zuschriften sind zu richten an die Arbeitsgemeinschaft für Paradentosenforschung (im Institut Dr. Weski), BERLIN W 50, Kurfürstendamm 230.

Berlin, den 1. November 1924.

Die Zentralstelle der Arbeitsgemeinschaft für Paradentosenforschung.

Neumann. Sachs. Weski.

Zentralverein deutscher Zahnärzte.

Herr Hofrat Dr. Julius Parreidt legt mit dem 1. Jänner 1925 die Redaktion des Vereinsorgans nach 40jähriger erfolgreichster Tätigkeit nieder. Der mit der Wahl eines neuen Schriftleiters beauftragte Geschäftsausschuß des Zentralvereines hat als neuen Schriftleiter der „Deutschen Monatsschrift für Zahnheilkunde" Herrn Privatdozenten Dr. med. Rohrer, Zahnarzt und Arzt in Hamburg 25, Burgstraße 22, 1, erwählt. Wir bitten, nunmehr alle wissenschaftlichen Abhandlungen usw., welche für die Monatsschrift bestimmt sind, an den neuen Schriftleiter zu senden.

Wien. (Todesfall). Am 12. September verschied Dr. M. Ginzig; sein Tod bedeutet eine große Lücke in der Reihe der um das Fach eifrigst bemühten Kollegen.

88. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte, Innsbruck September 1924

Im Rahmen obgenannter Versammlung fand vom 24. bis 27. September 1924 die Tagung der Abteilung 30 (Zahnheilkunde) statt.

Einführende: Prof. Mayerhofer (Innsbruck) und Dr. Riha (Innsbruck).

Schriftführer: Dr. Papsch jun. (Innsbruck) und Dr. Neuner (Innsbruck).

Als erster sprach Herr Bruhn (Düsseldorf) über: **Die Anwendung der Hakenextension in der Kieferchirurgie** (mit Lichtbildern). Erscheint in extenso.

Das von dem Vortr. eingeführte Verfahren setzt an Stelle des Nagels, der durch den Knochen hindurchgeführt und an der Rückseite desselben verankert wird (Nagelextension), einen um den Unterkieferrand herumgeführten Haken, der in die Rückseite des Knochens eingreift und die Erfassung und Extension von Teilen des Unterkiefers in weit schonenderer und sicherer Weise ermöglicht, als das frühere Verfahren.

Das Bruhnsche Extensionsverfahren findet Anwendung: 1. Zur Richtigstellung von Unterkieferfragmenten zwecks Ermöglichung einer Spontanheilung in der für den Kiefer erwünschten Stellung und Form. Hier ist die Anwendung der Hakenextension angezeigt, wenn eine Schienung im Munde nicht möglich ist.

2. Zur Erfassung und Feststellung der Kieferfragmente während der Einheilung eines zwischen dieselben überpflanzten Knochenstückes.

3. Zur Erfassung und Richtigstellung bereits eingeheilter Transplantate, während weiterer Überpflanzungen und ihrer Einheilungszeit.

Der Verfasser weist darauf hin, daß der von ihm und seinem Mitarbeiter Lindemann eingenommene Standpunkt insofern von dem früheren und auch heute noch vielfach geübten Vorgehen abweicht, als die moderne Kieferchirurgie unter allen Umständen die Wiederherstellung des knöchernen Zusammenhanges des Unterkieferbogens anstrebt, statt die Knochenlücke zu erhalten und künstlich durch eine sogenannte Immediatprothese zu schließen, den Defekt auf autoplastischem Wege deckt und den wiederhergestellten Kieferbogen mit der Prothese belastet.

Der Vortr. veranschaulicht die Anwendung und den Erfolg des Verfahrens an einer Reihe von Fällen.

Diskussion:

Hesse (Jena): Bei einem Fall wurde wegen einer Osteomyelitis die Resektion eines Kieferteiles vorgenommen. Ich halte das nicht für richtig. Auch sonst werden in der Chirurgie wohl kaum bei O. Resektionen vorgenommen, sondern man beschränkt sich lediglich auf Entfernung der Sequester und strebt möglichst die Knochenneubildung durch das Periost an. Daß in dem vorliegenden Falle auch das Periost mit zerstört gewesen sein soll, bezweifle ich, denn das kann man gar nicht genau beurteilen.

2. Herr Lindemann (Düsseldorf): **Die chirurgische Behandlung der Erkrankungen des Kiefergelenkes.** (Mit Lichtbildern). Erscheint in extenso.

3. Herr Hesse (Jena): **Ostitis fibrocystica des Unterkiefers.**

Hesse berichtet im Anschluß an einen von ihm beobachteten Fall über diese seltene Erkrankung, deren in den zahnärztlichen Lehrbüchern bisher nirgends Erwähnung getan worden ist. Eine 33jährige Frau war in den letzten 2 Jahren mehrfach operiert worden, wobei ihr im Bereiche des Kinnes von 4 — 1 | 1 — 4 ein retinierter Eckzahn und zahlreiche kleine, rudimentär entwickelte, zum Teil zusammengewachsene Zähnchen, wie sie bei zusammengesetzten Odontomen vorkommen, entfernt worden waren. Die Diagnose lautete damals auf Zyste. Jetzt ergab die Röntgen-

untersuchung eine große, zystische, blasige Auftreibung; bei der Operation wurden zwei größere, blutig seröse Flüssigkeit enthaltende Knochenhöhlen freigelegt, die zum Teil tief dunkelrotes, adamantinomverdächtiges Gewebe enthielten. Die mikroskopische Untersuchung ergab aber nirgends Epithel, sondern ein für diese Erkrankung pathognomonisches, fein fibrilläres Bindegewebe, wie es von Recklinghausen beschrieben worden ist. Während die Diagnose bei der generalisierten O. f. relativ leicht zu stellen ist, es kommen da eigentlich nur Zysten von versprengten Epithelkeimen, parasitäre Zysten und Osteosarkom in Betracht, ist sie bei einer solitären Form gerade am Unterkiefer schwer zu stellen, denn hier konkurrieren differentialdiagnostisch noch größere Granulome, Zahnzysten und Adamantinome in ihrer soliden und zystischen Form. Die Diagnose ist nur durch mikroskopische Untersuchung möglich. Der Zahnarzt soll aber durch eine genaue Untersuchung schon frühzeitig eine exakte Diagnose stellen, denn die O. f. ist durchaus keine harmlose Erkrankung, wie die vielen Rezidive zeigen, auch ist auffallend häufig die Entwicklung eines malignen Knochentumors beobachtet worden. Die Therapie besteht in Eröffnung der Knochenzysten und möglichst radikaler Exkochleation. (Ausführlicher Bericht folgt in der Vierteljahrschrift für Zahnheilkunde.)

Diskussion:

Häupl (Christiania), Bauer (Innsbruck), Weiser (Wien).

4. Herr Weiser (Wien): **Ältere und neuere Beobachtungen beim Replantieren von Zähnen.** Erscheint mit der Diskussion in extenso in dieser Zeitschrift.

5. Herr Riha (Innsbruck): **Die Rolle der zahnärztlichen Röntgenologie im Oralsepsisprobleme.** (Mit Lichtbildern.) Erscheint in extenso in dieser Zeitschrift.

Diskussion:

Wessely (Brünn): Das Oralsepsisproblem erfordert weitere Klärung und Scheidung von Übertriebenem und Realem, Richtigstellung der Behauptungen und Schlußfolgerungen. Es gibt unzweifelhafte Fälle, wo die Entfernung eines Infektionsherdes im Munde Besserung, ja volle Heilung bewirkt. Der Zusammenhang läßt die Frage: „Gibt es eine Oralsepsis?" unbedingt bejahen. Es werden 3 Fälle erörtert, wo nach Extraktion alle Erscheinungen und Krankheitssymptome schwanden, Neuralgien, Otitis media suppurativa mit stark eitrigem Ausfluß, Herz- und Gelenkbeschwerden, wochenlange Fiebererscheinungen, die aller Therapie trotzten. Nach Mundbehandlung — Änderung wie mit einem Zauberschlage, vollständige Gesundung. Die Rücksprache mit praktischen Ärzten und Klinikern ist zu deren und der Zahnärzte Aufklärung nötig und bei allen sich ergebenden Anlässen anzustreben, zu Nutz und Frommen und zur Ehre der Zahnheilkunde, zu Nutz und Frommen leidender Menschheit.

Sachs (Berlin) hat ebenfalls Zusammenhänge zwischen Arthritis und Alveolarpyorrhöe im Sinne von Oral sepsis gesehen, und zwar derart, daß schwer arthritische Patienten stets wesentliche Erleichterung ihrer arthritischen Beschwerden hatten, sobald eine Nachbehandlung der Pyorrhöe stattfand. Diese Fälle sind aber äußerst selten (unter 2000 Behandelten nur 2 einwandfrei beobachtete).

Lewin (Leipzig).

6. Herr Lewin (Leipzig): **Über Jackettkronen.**

Diskussion:

Bruhn (Düsseldorf).

Steinberg (Nürnberg) gibt seine schon vor 30 Jahren gemachten Erfahrungen unter Prof. Haskell (Chicago), dem Altmeister der Keramik, mit Jakett-Kronen bekannt, die diese bei Frontalzähnen als ganz brauchbar erklären, hingegen sie bei den

Prämolaren und Molaren ablehnen, weil auch das härteste Porzellan, sei es Allen, Close oder Brewster Masse, dem ständigen Kaudruck auf die Länge der Zeit kaum Widerstand zu leisten vermag; außerdem kann solche Arbeit nur in einer Praxis aurea zur Verwendung kommen. Bauer-Innsbruck, Lohmann-Kassel.

7. Herr Lohmann (Cassel): **Zur Ätiologie der Zahnkaries.**

Der Verfasser weist nach, daß sämtliche prähistorischen Schädelfunde ein von Zahnkaries freies, tadelloses Gebiß, stärker entwickelte Zähne und Kiefer aufweisen. Er führt die Zahnkaries auf die mit der fortschreitenden Kultur verfeinerte Lebensweise und mangelhaften Gebrauch der Zähne zurück. Wie die Tiere in freier Wildbahn, die sich ausschließlich von Rohkost nähren, zeigen auch die unzivilisierten Völker keine Spuren von Zahnkaries. Die Hauptursache von Zahnkaries, Rachitis, Osteomalazie, Blutarmut, Bleichsucht, schlechter Körperbeschaffenheit, ist auf Störung der inneren Sekretion, durch falsche Ernährung hervorgerufen, zurückzuführen. Mangelhafte Zufuhr von Vitaminen, Kalk und Magnesiumsalzen bewirkt Entwicklungsstörungen, einen pathologischen, demineralisierten, an Vitaminen und Kalk armen Speichel, der nicht imstande ist, die Schmelzernährung, die Remineralisation auf elektrolytischem Wege zu vollziehen. Die Schmelzernährung geschieht im wesentlichen durch den Speichel. Beim Durchbruch der Zähne ist, wie alle neuzeitlichen beweiskräftigen Diffusionsversuche einwandfrei ergeben haben, der Schmelz noch nicht fertig gebildet. Nur durch Diffusion der im Speichel vorhandenen Mineralsalze kann eine vollständige Schmelzerhärtung erfolgen. Ein Überschuß an viszidem Mucin ist stets insofern schädlich, als letzteres als nichtelektrolytische Substanz durch Lösung mit elektrolytischen Substanzen die Osmose entweder vollständig verhindert oder wesentlich beeinträchtigt. Verf. reiht die Zahnkaries in die Gruppe der „Avitaminosen“. Auch unter Zugrundelegung der Untersuchungen Bickels handelt es sich bei allen Avitaminosen um Assimilationsstörungen, die funktionell besonders stark beanspruchte Organe betreffen. Kalkhaltiges Wasser, dickrindiges, gleichzeitig mechanisch reinigendes, nährsalzreiches Vollkornbrot, Milch, frisches Obst, Gemüse, gemälzte Hülsenfrüchte, Fruchtsäfte, Eidotter, Butter, Hefe, Lebertran, Orangen- und Zitronensaft sind wie bei der Bekämpfung einer Avitaminose zu berücksichtigen. Das Zahnpflegemittel muß einen gewissen Säuregrad besitzen, um reaktiv die Alkaleszenz des Speichels zu erhöhen. Jede Schädigung der Zahn- und Schmelzbildner hängt von dem, den Kalkstoffwechsel regelnden endokrinen System ab. In erster Linie wird der Kalkstoffwechsel von den Epithelkörperchen der Schilddrüse beeinflußt. Nächstdem sind es die Keimdrüsen, die mit dem Kalkstoffwechsel in Verbindung stehen und infolge ihrer Störung eine Osteomalazie herbeiführen. Schon während der Gravidität und Stillperiode soll durch Zufuhr von Kalk und Vitaminen in jeder Form ein Gleichgewicht zwischen den Drüsen mit innerer Sekretion hergestellt, vielleicht auch durch Stimulation bewirkt werden. Durch zahlreiche Arbeiten der Ca-Ionen mit Bezug auf den Kalkstoffwechsel und der Elektrolyse auch in Hinblick auf die Mg-Ionen wird die Wirkung klargemacht.

8. Herr Lohmann (Cassel): **Erfahrungen und Erfolge mit der verbrennungsfreien Ultrasonne (System Dr. Landeker-Steinberg) und ihre Heilwirkung.**

Verf. bespricht die verschiedenen Lichtspektren in Bezug auf ihre Wellenlänge und ihren Reichtum an biologisch wirksamen Strahlen. Die verbrennungsfreie Ultrasonne ist nach ihm die wirksamste künstliche Lichtquelle; ihr Gehalt an Reizstrahlen ist minimal, daher ist die Ausnutz-

barkeit der penetrierenden Strahlen weit größer und damit wächst auch die Möglichkeit langdauernder Belichtungen, wie sie in der Therapie notwendig sind.

9. Herr Kotányi (Wien): **Histologische Befunde an retinierten Zähnen.** (Erscheint in extenso in dieser Zeitschrift.)

10. Herr Meyer (Göttingen): **Ein Beitrag zur traumatischen Schädigung von Zahnkeimen.** (Mit Lichtbildern.)

Es handelt sich um eine Patientin, 21 Jahre alt, die im 6. Lebensjahre ein Trauma erlitten hatte, bei dem die Keime der J^1 und J^2 und des C^1 geschädigt wurden. Die Keime blieben zum Teil auf der Entwicklungsstufe stehen, auf der sie standen, als das Trauma erfolgte, zum Teil entwickelten sie sich nur in verkümmerter Form weiter. Jedenfalls hatte das Trauma nur noch Einfluß auf Anbau und Gestaltung der Partien, die noch nicht in ihrem Aufbau vollendet waren.

Die Keime blieben im Kiefer retiniert. Als Hauptursache der Retention konnte das Ausbleiben des Wurzelwachstums angesehen werden. Die im Kiefer retinierten Keime wurden mehr oder weniger als Fremdkörper empfunden und behandelt. Vor allem an J^2 erkennt man die unzweideutige Tendenz des Bindegewebes, das hier im Kiefer fremde Epithelgewebe, den Schmelz und die isolierten schmelzbildenden Zellen im Zement einzukapseln. Am J^1 wechselt die Tendenz der Abkapselung mit dem Bestreben, den Fremdkörper durch Resorption zu beseitigen. Die gesteigerten Resorptionserscheinungen am J^1 sind mit akuten Exazerbationen einer hier bestehenden chronischen Entzündung in Zusammenhang zu bringen. Im Anschluß an diese Resorptionen sieht man offenbar beim Nachlassen mehr akuter Entzündungserscheinungen lebhafte Appositionen von Knochen an dem retinierten Keim erfolgen, die zu innigster Verwachsung des Knochens mit Dentin und Schmelz führen.

All diese Befunde wurden an Mikrophotographien erläutert.

Diskussion:

Gottlieb (Wien): Mayer hat in den äußerst interessanten Ausführungen klargestellt, daß Entzündung zu Resorption führt. Es wäre doch von Interesse zu erfahren, welche Ursachen Mayer für den auf die Resorption folgenden Anbau verantwortlich macht.

Der erste, der Zementauflagerung am Schmelz gesehen hat, war E. Zuckerkandl. Um eine Verwachsung handelt es sich in diesen Fällen nicht, sondern um eine Zement- oder Knochenauflagerung.

Bauer (Innsbruck); Hesse (Jena), Sicher (Wien), Weiser (Wien).

11. Herr Lewin (Leipzig): **Über abnehmbare Brücken nach Chayes.** (Mit Lichtbildern.)

Diskussion:

Sachs (Berlin).

Gottlieb (Wien): Die Indikationsstellung für abnehmbare und fixe Brücken ist in Folgendem gegeben. Sind alle Zähne fest und ist auch in absehbarer Zeit kein Lockerwerden vorauszusehen, so ist eine abnehmbare Brücke angezeigt. Sonst eine feste, weil wir durch letztere auch eine Fixation lockerer Pfeiler bewirken können. In hygienischer Beziehung ist die abnehmbare Brücke der festen überlegen.

(Fortsetzung folgt.)

Standes- und wirtschaftliche Angelegenheiten

Krankenkassa und Ärztefürsorge

Von Dr. Hugo Winternitz, Wien

Unter obigem Titel hat im Heft 10 dieser Zeitschrift Kollege Dr. Lippel zur Kassenfrage Stellung genommen und Ansichten und Behauptungen vorgebracht, von denen er am Schlusse seiner Ausführungen selbst zugibt, „daß er sie so geschrieben, wie sie ihm aus der Feder gekommen sind", also ohne weitere Überlegung. Derlei Ansichten ernst zu nehmen und zu beantworten, fällt ja sehr schwer und doch muß es geschehen, weil sonst Fernerstehende die Ausführungen Dr. Lippels nicht richtig auffassen und sich ein ganz falsches Bild nicht nur über Kassenverhältnisse, sondern auch über die der Zahnärzteschaft machen würden und qui tacet consentire videtur.

Vor allem eines: Die W. V. Z. steht mit den Krankenkassen durch einen eigenen Vertreter in Verbindung; diesem werden alle Meinungsverschiedenheiten zwischen Kasse und Arzt zur Bereinigung vorgelegt. Der W. V. Z. ist von Unregelmäßigkeiten, die sich immer krasser wiederholen, nichts bekannt. Dr. Lippel ist es seinen Kollegen schuldig, für so schwere Anwürfe Beweise zu erbringen. Ich weiß, daß es ihm nicht gelingen wird.

Diese Art von Krankenkassen sollen eben das ärztliche Ansehen nicht schädigen, da doch vertragsgemäß die Kassenbehandlung „adäquat" der Privatbehandlung sein muß. Dr. Lippel dürfte eben eine sehr gut gestellte Patientenschaft haben, sonst würde er wissen, daß bei der überwiegenden Zahl von Patienten die Geldfrage eine große Rolle spielt. Möge sich Dr. Lippel doch bei Kollegen erkundigen, da wird er hören, daß sich viele Patienten sehr starke Beschränkungen in der Behandlung auferlegen müssen, weil sie die Mittel nicht aufbringen, daß Brücken, Kronen, oft einfachste Ersatzstücke, ja sogar Wurzelbehandlungen nicht erschwinglich sind — genau so wie bei den Kassen. Dr. Lippel wird aber von vielen, vielen Kollegen bestätigt finden, daß sehr viele Patienten zahlungsfähig gemacht wurden, welche sich sonst nicht einmal eine einfache Extraktion leisten könnten.

Auch das mit der Entwertung der Honorare stimmt nicht: es sind ja die uns gezahlten Kassenhonorare nicht derartig, daß sie Anlaß zu Jubel geben, aber Herr Dr. Lippel kann sich darauf verlassen, daß sich die Honorare in dem Augenblicke erhöhen werden, wo es die Vermögensverhältnisse der Kassen erlauben werden.

Des weiteren ist die Ziffer 50.000 K als monatliche (in Wirklichkeit sei sie noch höher) Beitragsleistung nicht ganz richtig. Infolge der Familienversicherung kommen auf den Kopf etwa 20.000 bis 25.000 K.

Es sind in diesem Betrage mitinbegriffen: Alle Arten von Behandlung von seiten des praktischen Arztes wie des Facharztes, (Chirurg, Internist, Geburts-

helfer, Röntgenolog usw.), die Medikamente, Heilbehelfe, Wöchnerinnenunterstützung, Sterbegeld, alle Arten von Anstaltsbehandlung, Landaufenthalt, Bäder, Kurbehandlung u. dgl. Will Herr Dr. Lippel dieses „glänzende Geschäft" machen, den Segen aller Vernünftigen hat er. Vorher möchte ich ihm aber verraten, daß alle leitenden Personen der W. O. sowie der Krankenkassen auf dem Standpunkte stehen, daß mit so geringen Beiträgen eine Arzthilfe in diesem Ausmaße unmöglich ist.

Die Verwaltungsauslagen bei der Bundeslade betragen — von der W. O. überprüft — 5% bis höchstens 6%, bei den anderen Kassen bewegen sie sich in ähnlicher Höhe. Wenn man da von 60 bis 70% schreibt, wäre es wohl angezeigt, wenn nicht gar Pflicht, sich vorher zu erkundigen, ehe man derartige Behauptungen aufstellt.

Bei den Auslassungen über die Fürsorgeabgabe ist ein kleines Versehen unterlaufen: bei Selbstverschulden der Arbeitslosigkeit entfällt die Arbeitslosenunterstützung.

Die Unterbringung von Ärzten in größerer Zahl bei den Kassen — und nur das hätte ja einen Wert — ist undenkbar. Ein Arzt nach 25jähriger Praxis ist mindestens 51 bis 52 Jahre alt (6. bis 11. Jahr Volksschule, 12. bis 19. Jahr Mittelschule, 20. bis 24. Jahr Hochschule und mindestens 2 Jahre Ausbildung macht ein Alter von 26 Jahren beim Eintritt in den Beruf, dazu 25 Jahre Praxis = 51 Jahre). In diesem Alter soll er einen neuen Beruf ergreifen, während der Beamte, also der normale Berufsständler, fast die volle Dienstzeit erreicht hat und in den Ruhestand geht. Und ein jeder Arzt soll die entsprechenden Fähigkeiten besitzen oder auf seine alten Tage erwerben. Dr. Lippel, das ist doch nicht Ihr Ernst?!

Was die Altersversorgung betrifft, hat sich bisher von den vorgeschlagenen Wegen keiner als verläßlich gangbar erwiesen. Die Versorgung der Witwen ist uns bisher restlos gelungen und es ist zu hoffen, daß die W. V. Z. dank ihrem Wohlfahrtsfond auch späterhin allen Anforderungen gewachsen sein wird.

Und nun zur Abgrenzung der Honorare nach oben. Herr Dr. Lippel. dieses Geschäft ist mit allen älteren Kollegen zu machen: Wenn dem jungen Kollegen in den jungen Jahren seines Berufes die Einnahmen nach oben hin begrenzt werden, ist es ganz folgerichtig, daß ihm die erhöhten Gebühren im Alter sichergestellt werden. Nun haben wir 3 große Kassen; Bund, Bahn und Gemeinde. Sichern sie allen über 10 Jahre im Berufe stehenden Kollegen ein Einkommen von 30 Millionen im Monat und ich weiß, daß viele, ja die meisten dieses Geschäft mit ihnen glatt machen werden, ja noch weiter: alle diese Kollegen können dann auf die Privatpraxis verzichten und so den Arbeitsmarkt entlasten. Ich weiß einen Kollegen, der nach dem Lesen dieses Artikels sich eidlich verpflichten wollte, jeden Privatpatienten mit dem Stocke zum Teufel zu jagen, wenn Sie ihm diese 30 Millionen sicherstellen.

Nun aber kommt der Pferdefuß: Um ihre eigenen Worte zu gebrauchen — die jungen „Schafe", lies Kollegen, werden sie erst finden müssen, welche auf so einen Schlüssel sich einlassen. Ich schmeichle mir, eine entsprechende Dosis Auffassungsvermögen zu besitzen, gestehe aber offen ein, daß ich es mir erst erklären

lassen muß, was so ein junger Arzt machen soll: Umsonst arbeiten, wenn er sein „Pauschal" erfüllt hat; so ein „Schaf", pardon Wohltäter, wird er ja nicht sein, und man kann es ihm gar nicht verübeln, schon wegen der Materialauslagen nicht. Oder soll am Ende der alte Kollege für den jungen Arbeit leisten? Da wird also nichts übrig bleiben, als jeden Patienten, der über das Pauschale kommt, an einen anderen Kollegen zu weisen, und wenn dieser oder gar ein dritter und vierter seine ihm von der Organisation bewilligte Summe aufgearbeitet hat — glauben Sie, daß der Patient sich noch zu einem neuen Arzt weisen lassen wird? Er wür de ja dann tatsächlich den ihm von Ihnen verliehenen Titel verdienen.

Und rechnerisch würde sich die Sache folgendermaßen darstellen:

Für die Kassenbehandlung nach dem System Dr. Lippel kämen rund 400 Zahnärzte in Betracht: Von diesen 300 vor 1912 promoviert (die Daten aus dem Kataster der W. V. Z.), also mit 2jähriger Ausbildungszeit über 10 Jahre im Beruf. 50 über 5 Jahre, 50 im ersten bis 5. Jahre. Also:

300 × 10,000.000 = 3000 Millionen
50 × 5,000.000 = 250 „
50 × 1,000.000 = 50 „
Zusammen 3300 Millionen.

3300 Millionen nur für die Zahnbehandlung in einem Monat bei einer Kasse für Kassenbehandlung ohne Wahlzahnbehandlung: Da könnte Dr. Lippel mit dem Generaldirektor der Bundeslade ein „glänzendes Geschäft" machen, wenn er ihm sagte, wo er das Geld hernehmen solle. Soweit ich den Herrn Generaldirektor kenne, gibt er eine recht nette Summe sowohl der W. O. als auch der W. V. Z. für Wohlfahrtszwecke als Dank und Vermittlungsgebühr dafür, daß wir Sie ihm zugeführt haben.

Und jetzt, Herr Dr. Lippel, eine sehr ernste Sache: Sie behaupten, es gäbe Zahnärzte, welche in einem Monat Rechnungen von 100,000.000 K und mehr vorlegen: Herr Dr. Lippel! Ich als Vertreter der W. V. Z. habe Einblick in die Einkünfte der Vertragszahnärzte. Ich erkläre hier öffentlich: Es gibt in Wien keinen einzigen Zahnarzt, der bei einer Kasse eine Rechnung von 100 Millionen monatlich vorlegt. Ja, die Zahl derer, die diese Summe im ganzen Jahr erreichen, ist an den Fingern abzuzählen. Also Vorsicht bei Aufstellen solcher Behauptungen!

Und der ganze Vorschlag: Gewiß, die Kassenpraxis ist Gemeingut aller Ärzte. Aber schließlich muß man es dem Patienten überlassen, zu wem er gehen will, zu wem er Vertrauen hat, sonst ist es ja wieder das alte, so bekämpfte Rayons- und Zwangssystem. Gegen unlauteren Wettbewerb und Ähnliches tritt die W. O. auf. Ist Ihnen ein solcher Fall bekannt, so teilen Sie ihn, mit Belegen versehen, der W. V. Z. mit. Diese wird sicher einschreiten. Aber einem Kollegen das, was er auf ehrliche und anständige Weise erwirbt, wegzunehmen zugunsten eines minder Fähigen und weniger Fleißigen — das geht nicht, denn Sie selbst sagen ja: suae quisque fortunae faber. Das was sie wollen, ist nicht mehr Sozialisierung des Ärztestandes, das ist reinster Kommunismus, das ist Enteignung. Die Ausführung ihres

Vorschlages bedeutet die Zertrümmerung der Organisation. Offenes Herz und offene Hand für unverschuldete Not; und auch da eine Einschränkung: nur für den, der kein Organisationsgegner ist — für einen solchen keinen Heller. Aber bei Selbstverschulden — da gibt es kein Recht auf Beteiligung, da kann nur aus Mitgefühl beigesprungen werden. An Erfolg oder Nichterfolg ist jeder Mensch, wenn nicht in allen Belangen, so doch bis zu einem gewissen Grade selbst schuld oder wie Sie mit dem Sprichwort sagen: Ein jeder ist seines Glückes Schmied. Und wäre es nicht Schablone, die Sie ja so bekämpfen, wenn alle gleich gestellt würden, der Fleißige, Gewissenhafte, Strebsame, Lernbegierige und der, der das Gegenteil von all dem ist?

Die Verwaltung in eigene Hände zu übernehmen, wäre das größte Unglück für uns Ärzte, da wir viel zu wenig geschäftserfahrene und geschäftstüchtige Leute unter uns haben, die befähigt wären, ohne Vorbildung eine derartiges Unternehmen zu leiten und zu verwalten. Wir würden nur mit dem Doktortitel ausgestattete Beamte haben, die sich in jedem einzelnen Falle erst einarbeiten müßten. Es ist besser, über diese Sachen nicht erst zu sprechen, auch nicht über die Verwaltungskosten, die bei einer solchen „Versorgungsanstalt für Ärzte" auflaufen würden. Die Kassen mit fix besoldeten Ärzten in solche mit freier Arztwahl umzuformen, wäre sicher ein verdienstvolles Werk, bitte versuchen Sie es!

Zum Schlusse noch etwas: Die W. V. Z. hat es nicht verhindert, daß Dr. Lippels Ansichten veröffentlicht wurden, obwohl ihre Unhaltbarkeit von vornherein klar war — einzig und allein von dem Grundsatz geleitet, jedem Kollegen Redefreiheit zu gewähren und seine Ansicht vertreten zu lassen. Ob es in diesem Falle gut war, wird erst die Folgezeit lehren. Die Zeitschrift für Stomatologie lesen ja auch andere Personen und wenn sich diese über Zahnarzt und zahnärztliche Verhältnisse ein ganz falsches Bild machen, so ist das nach dem Lesen eines solchen Artikels begreiflich. Aber ebenso begreiflich, daß jeder, der um das Wohl der Zahnärzteschaft besorgt ist, an Dr. Lippel die Bitte richtet, ein nächstes Mal, wenn er etwas veröffentlicht, den Inhalt doch vorher zu überlegen und vor allem auf seine ziffernmäßige Richtigkeit zu überprüfen. Er wird dann sicher finden, daß Manches ein Trugschluß war, daß Vieles im Lichte richtiger Ziffern als undurchführbar sich erweist.

Aus der W. V. Z.

Oktoberbericht.

Der **Minimalpunktwert** wurde mit 6000 unverändert belassen.

Ein Antrag der Sektion 5, auch die **Höhe des Richttarifs** von seiten des Ausschusses der W. V. Z. bestimmen zu lassen, ergeht an die anderen Sektionen zur diesbezüglichen Stellungnahme.

Die Sektion 1 hat einen Antrag angenommen, der W. V. Z. die Gründung einer **Sterbekasse** nahezulegen (Anregung Dr. Kantz).

Gegen diese Gründung bestehen seitens der Leitung der W. V. Z. schwerwiegende Bedenken. Der Ausschuß hat sich vor der Vorlegung genauerer Daten

im Prinzip dagegen ausgesprochen. Aber auch die genauere Darlegung des ganzen Planes vermochte die Einwendungen der Leitung, die sich insbesondere auf die schlechten Erfahrungen, die man bisher in Ärztekreisen mit einer solchen bereits bestehenden Aktion gemacht hat, sowie auf die ungleiche Belastung der einzelnen Mitglieder beziehen, nicht zu entkräften. Wir wollen jedoch jene Kollegen, die für eine solche Aktion Interesse haben, keineswegs an der Ausführung ihres Planes behindern, und haben den Antragsteller eingeladen, in den einzelnen Sektionen seinen Plan zu entwickeln, wobei jedoch nur von einer freiwilligen Beteiligung der Mitglieder der W. V. Z. die Rede sein kann und die W. V. Z. als solche keine Verantwortung übernimmt.

Die Abstimmung über die Frage der Anbringung von **Tafeln** bezüglich der Eigenschaft als **Vertragszahnarzt** hat als Ergebnis gehabt, daß sich die Vertragsärzte in der weitaus überwiegenden Mehrheit für die Gestattung dieses Vorganges ausgesprochen und die Wahlzahnärzte keinerlei Einwand dagegen erhoben haben. Demgemäß wurde unsererseits an die Leitung der W. O. das Ersuchen gerichtet, für die Zahnärzte die Anbringung dieser Tafeln zu gestatten. Der Vorstand der W. O. hat dies genehmigt, doch steht derzeit die endgültige Entscheidung des Ausschusses der W. O. noch aus.

Die **Apis G. m. b. H.** hat im Jahre 1923 einen sehr günstigen Rechnungsabschluß erzielt. Es konnte den Anteilscheinbesitzern eine 50%ige Dividende des gezeichneten Nominales ausgeschüttet werden. Desgleichen erhielt die W. V. Z. eine vertragsmäßige Anteilquote von K 3,478.000 zuerkannt. Leider leidet die Apis ebenso oder vielleicht noch mehr als andere Unternehmungen an großem Kapitalmangel, der durch eine ausgiebige Erhöhung des Geschäftskapitals behoben werden soll. Letzteres soll von 100 auf 500 Millionen erhöht werden, ebenso soll die Umwandlung in eine Kommanditgesellschaft vorgenommen werden, welchen Plänen der Ausschuß der W. V. Z. nach fachlicher Prüfung der Verhältnisse seine Zustimmung erteilt hat. In den Vertragsverhältnissen der W. V. Z. zur Apis tritt dadurch keine Veränderung ein.

Die Höhe der monatlichen **Fürsorgeabgabe** wurde mit Gültigkeit ab 1. Oktober von $4^1/_4$ auf $4^1/_{16}$% herabgesetzt.

Im Monat Dezember finden nach langjähriger Pause wieder **Ärztekammerwahlen** statt. Wir setzen voraus, daß allen unseren Mitgliedern die Ereignisse der jüngsten Zeit die große Bedeutung der Ärztekammer für den Stand klar zum Bewußtsein gebracht haben und sie dadurch veranlaßt werden, sich vollzählig an der Wahl zu beteiligen.

Die Wahl findet am 4. Dezember statt.

Die W. V. Z. hat auf Grund ihrer bereits seinerzeit gefaßten Stellungnahme der W. O. ihre Zustimmung zu einem von dieser ins Auge gefaßten **Regieabzug** von dem seitens der Vertragsärzte erzielten Honorar bekanntgegeben, jedoch für die Zahnärzte den vorherigen Abzug der Materialkosten von dem zu versteuernden Betrag verlangt, der ihr auch zugestanden wurde. Die Höhe des Regieabzuges, welcher mit den aus der Tätigkeit der Organisationen für das Vertragsarztsystem und den daraus erwachsenden Kosten begründet wird, soll 1‰ betragen.

Die W. V. Z. hat beschlossen, die im nächsten Jahre stattfindende **Hygieneausstellung** im Vereine mit den wissenschaftlichen zahnärztlichen Korporationen Wiens zu beschicken.

Die vertragswidrige **Nichtfrankierung** der Zustellung seitens der Krankenversicherungsanstalt der Bahnangestellten wurde durch Einschreiten der W. O. abgestellt.

Über Antrag der W. V. Z. findet ein Einschreiten des Präsidiums des Reichsverbandes bei der obersten Finanzbehörde gegen das willkürliche Vorgehen der Steuerbehörden bei der **Bemessung des Steuermandates** ohne Rücksicht auf die vorgelegte Fatierung statt, wobei auf die schwierige materielle Lage der Ärzteschaft hingewiesen wird.

Jeder Fall von Nichtanerkennung der vereinbarungsgemäß festgesetzten Regieabzugspost möge der W. V. Z. unter Bekanntgabe genauer Daten mitgeteilt werden.

An der am 15. November d. J. stattfindenden **Delegiertentagung des Reichsverbandes** nimmt der Präsident der W. V. Z. als Delegierter teil.

Bei der diesjährigen **Tagung des Verbandes der zahnärztlichen Vereine Österreichs** findet eine größere gesellschaftliche Veranstaltung statt, an der teilzunehmen unsere Mitglieder freundlichst eingeladen sind.

An alle Vertragszahnärzte! Mit 31. Dezember d. J. alle Anzeigen unbedingt abschließen und an die Kassen einsenden! Weinländer.

Aus Vereinen und Versammlungen

Verein der Zahnärzte in Tirol und Vorarlberg.

Oktobersitzung. Ort: Innsbruck, Zahnärztliche Universitätsklinik. Zeit: Mittwoch, den 8. Oktober 1924.

Vorsitz: Kammerpräsident F. G. Riha.

Schriftführer: Margreiter.

Anwesend die Herren: Bauer, Bösch, Cappus-Biletti d. J., Haslwanter, Kastner, Kritzler, Prof. Mayrhofer, Meißl, Mitter, Neuner, Streng, Tögel.

Neu aufgenommen: Assistent Albrich.

Der Vorsitzende eröffnet die Sitzung mit folgender Ansprache:

Unser Verein tagt heute zum ersten Male in den Räumen der Zahnklinik und ich benutze diesen Anlaß, um dem Chef derselben, Herrn Prof. Mayrhofer, unseren besten Dank dafür auszudrücken, daß er uns daselbst Gastrecht gewährt hat.

Ein tragisches Geschick will es, daß wir gerade die Eröffnungssitzung in der Klinik einleiten müssen mit der Trauerfeier für einen verstorbenen Kollegen, der jahrelang zur Zufriedenheit seines Chefs, zum Wohle der kranken Menschheit, an dieser Klinik gewirkt hat. Kollege Lichtensteiner, dessen Tod wir beklagen, war einer der ambitioniertesten jüngeren Vereinsmitglieder, der jede ihm übertragene Aufgabe mit großem Fleiße und großer Gewissenhaftigkeit zu lösen trachtete. So war es hauptsächlich seinen im Verein mit Kollegen Neuner getroffenen Vorbereitungen zu danken, daß unser Stiftungsfest den schönen Verlauf nehmen konnte. Den Manen unseres verewigten Kollegen weihen wir unsere Dankesworte, wir werden ihn stets in ehrenvoller Erinnerung behalten.

Zum Zeichen der Trauer bitte ich Sie, sich von den Sitzen zu erheben!

Der Vorsitzende geht dann zur Beratung des wichtigsten Punktes der Tagesordnung über:

Stellungnahme zu den Krankenkassen.

Nach einer gründlichen Aussprache, an der sich Meißl, Bauer, Tögel und der Vorsitzende beteiligen, kommt es zur folgenden Beschlußfassung:

Der Verein beschließt, daß seine Mitglieder grundsätzlich zu allen Krankenkassen in das Verhältnis von Wahlfachärzten für Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten treten müssen.

Infolge dieses Beschlusses sieht sich der Verein genötigt, den bestehenden Kollektivvertrag mit 1. November l. J. für 1. Dezember l. J. zu künden, so daß ab 1. Dezember l. J. das vertragslose Verhältnis eintritt.

Der Verein spricht bei dieser Gelegenheit seine Bereitwilligkeit aus, nach wie vor die wirtschaftlich schwachen Elemente in dem Versichertenkreise (Beamte der schlecht besoldeten Gruppen, kinderreiche Familien, Witwen und Waisen) bevorzugt zu behandeln und sich in solchen Fällen auch mit der von der Kasse diesen Versicherten zugebilligten Ärztekosten zufriedenzustellen.

Der Verein muß sich aber vorbehalten, mit Rücksicht auf die allgemeine Teuerung, die seit Juni l. J. um 30% gestiegen ist, während die Ärztetarife gleichgeblieben sind, eine entsprechende Aufzahlung von bessersituierten Beamten zu verlangen, besonders von solchen höherer Besoldungsstufen, zumal diese die Wohltaten der verbilligten Krankenbehandlung in den letzten Jahren mitgenossen haben, genau wie die schlechtest bezahlten Beamten, jetzt aber im Genusse hoher Gebühren stehend, in ungesetzlicher Weise befreit worden sind, von den 6 Millionen Kronen Monatsbezug übersteigenden Gehältern einen entsprechenden Prämienbeitrag leisten zu müssen.

Die Ärzte haben sicherlich besseres Verständnis für soziale Fürsorge und Entgegenkommen wirtschaftlich Schwachen gegenüber gezeigt als diese Kreise.

Den Mitgliedern des Vereines wird freigestellt, die bisherige direkte Verrechnung mit der Krankenkasse beizubehalten, so daß in der Form der Beziehungen zwischen Krankenkasse und Vereinsmitgliedern keine Änderung einzutreten braucht.

Der Verein beschließt weiters, in der Frage der Sperre von Hilfskräften sowie in der Frage einer Änderung des § 11 des Zahntechniker Gesetzes grundsätzlich einen ablehnenden Standpunkt einzunehmen, dessen Begründung aus taktischen Gründen derzeit nicht publiziert wird. Der Vorsitzende spricht die Hoffnung aus, daß die auseinandergehenden Ansichten der W. V. Z. und der Alpenländischen Zahnärztevereine sich werden überbrücken lassen, damit die österreichische Zahnärzteschaft an dem Linzer Reichsdelegiertentage (15. November l. J.) geeint ihre Interessen vertreten lassen kann.

Deutsche und österreichische Gesellschaft für Kieferorthopädie.

Die deutsche und österreichische Gesellschaft für Kieferorthopädie hält am Sonnabend, den 13., und Sonntag, den 14. Dezember 1924, in Hamburg ihre erste Versammlung ab.

Auf der Tagesordnung stehen: 1. Vorträge, 2. Statutenberatung. Ort: Sonnabend, den 6. Dezember, 3 Uhr, Universität, Hörsaal K; Ort: Sonntag, den 7. Dezember, 10 Uhr, Zahnärztliches Institut.

Alle Kollegen, die sich bereits als Mitglieder gemeldet haben und solche, die der Gesellschaft beizutreten wünschen, werden gebeten, Zuschriften betreffs Teilnahme und Wohnung zu richten an:

Dr. med. A. Kadner, Hamburg 36, Zahnärztliches Institut der Universität, Alsterglacis 1.

Gäste willkommen! Programm wird noch bekannt gegeben.

Zentraltechnik

Freitag, den 5. Dezember 1924, ½8 Uhr abends, im kleinen Hörsaal des Physiologischen Instituts, IX, Schwarzspanierstraße, findet die Hauptversammlung der „Zentraltechnik der Zahnärzte Österreichs, reg. G. m. b. H." statt.

Tagesordnung:

1. Bericht des Vorstandes.
2. Kassengebarung und Entlastung.
3. Beschlußfassung über die künftige Gestaltung des Unternehmens.
4. Neuwahl des Vorstandes und Aufsichtsrates.
5. Eventuelles.

Für den Vorstand:

Dr. Friedrich Hahn. Dr. Erwin Göttersdorfer.

Steuerangelegenheiten

Referent: Dr. Anton Schlemmer, Wien.

Herabsetzung der Fürsorgeabgabe.

Mit Wirkung vom 1. Oktober 1924 wurde die Fürsorgeabgabe um $^3/_{16}$% von $4^1/_4$% auf $4^1/_{16}$% herabgesetzt.

Der Einspruch gegen das Steuermandat und die Berufung gegen einen Zahlungsauftrag nach dem ordentlichen Verfahren.

Die im letzterschienenen Hefte in der Rubrik „Aus der W.V.Z." mitgeteilten Richtlinien der W. O. über das Verhalten bei zu hohen Steuervorschreibungen wurden, wie aus Anfragen aus dem Kollegenkreis hervorgeht, teilweise mißverstanden.

Selbstverständlich wird sich jeder Steuerträger, wenn er eine nennenswert höhere Steuervorschreibung erhält, als seinem der Behörde vorgelegten Bekenntnis entspricht, dagegen wehren.

Es muß aber auseinandergehalten werden, ob es sich bei der Steuervorschreibung um ein Steuermandat oder um einen Zahlungsauftrag nach dem ordentlichen Bemessungsverfahren handelt.

Gegen das Steuermandat steht dem Steuerpflichtigen das Recht des Einspruches zu, der innerhalb 3 Wochen zu erheben ist. Dabei genügt eine bei der Steueradministration überreichte stempelfreie Erklärung, daß gegen das Steuermandat Einspruch erhoben wird. Im Falle eines rechtzeitigen Einspruches tritt das Steuermandat außer Kraft und es wird dann das ordentliche Verfahren, die Veranlagung durch die Schätzungskommission, durchgeführt.

Es empfiehlt sich aber, vor Erheben des Einspruches beim Referenten vorzusprechen und die in einem etwa ungenauen Bekenntnis nicht genügend geklärten Einkommenverhältnisse unter Beibringung der vorhandenen Belege klarzustellen.

Handelt es sich um einen Zahlungsauftrag nach dem ordentlichen Bemessungsverfahren, so steht dem Steuerpflichtigen das Recht der Berufung zu, die aber keine aufschiebende Wirkung bezüglich der Entrichtung der vorgeschriebenen Steuer hat.

Fortbildungskurse 1924—1925

I. Dr. Nikolaus Schwarz. Praktischer Kurs über: *Goldinlay als einfache Füllung und als Bestandteil von Fixationsschienen.* Dauer: Vier Wochen. Mittwoch von 6 bis 8 Uhr und Samstag von 3 bis 5 Uhr. Ort: Josephinum. Beginn: Mittwoch, den 3. Dezember, 6 Uhr abends. Honorar: K 400.000.

II. Gegen Mitte November 1924: Dozent H. Sicher. Praktischer Kurs über: *Anästhesie, atypische Extraktion und Kieferchirurgie.* Dauer: Sechs Wochen. Dienstag von 6 bis 8 Uhr. Ort: Ambulatorium des Verbandes der Krankenkassen Wiens, VI, Königseggasse 1. Beginn: Dienstag, 2. Dezember, ½7 Uhr abends. Honorar: K 400.000.

Anmeldungen nur schriftlich an Dr. Rieger, VII, Mariahilferstraße 124.

Sektionssitzungen im November:

I. Sektion: 26. November. Tischlers Restauration, I, Schauflergasse, 7 Uhr abends.

II. Sektion: 28. November. Café „Stadtpark", 8 Uhr abends.

III. Sektion: 28. November. IV, „Rotes Rössel", 8 Uhr abends.

IV. Sektion: 25. November. V, Margaretenplatz (Terrassencafé), 8 Uhr abends.

V. Sektion: 27. November. Ambulatorium Ewald (Sophienspital), ½7 Uhr abends.

VI. Sektion: 28. November. Physiologisches Institut, 7 Uhr abends.

Zentralhilfskomitee der Ärzte Österreichs

Wien I, Börsegasse 1

Das Zentralhilfskomitee der Ärzte Österreichs versendet den folgenden Aufruf. Es ist zu hoffen, daß der Appell, wie immer, unter den Zahnärzten lebhaften Widerhall finde.

Wien, im November 1924.

Die andauernde wirtschaftliche Not veranlaßt das Zentralhilfskomitee der Ärzte Österreichs, abermals an die Kollegen mit der Bitte heranzutreten, auch in diesem Jahre durch Spenden den Hilfsfonds zu stärken, aus welchem viele Hunderte in Armut und Elend befindliche Standesangehörige Unterstützung und Förderung erfahren.

Seit der vor 5 Jahren erfolgten Gründung des Zentralhilfskomitees der Ärzte Österreichs ist die Verarmung in unserem Stande fortgeschritten. Von Jahr zu Jahr wächst die Zahl von Unterstützungswerbern, die infolge von Alter oder Krankheit unter den gegenwärtigen Verhältnissen einen Erwerb nicht finden können. Die Selbsthilfe unseres Standes, die mit der großen Sammelaktion im Frühjahre des Jahres 1920 begonnen hat, muß fortgesetzt werden, wenn wir verhüten wollen, daß Mitglieder unseres Standes in Armut und Elend verkommen.

Wir werden am **Mittwoch, den 3. Dezember 1924**, den

Dritten Notopfertag der Ärzte Österreichs

abhalten. Jeder Kollege möge den Ertrag seiner Sprechstunde oder mindestens das Honorar einer Ordination (ein Operationshonorar) an diesem Tage als Liebesgabe zur Linderung der Not hilfsbedürftiger Standesangehöriger spenden. Beamtete und Hilfsärzte in Krankenhäusern mögen einen Teil ihres Tageseinkommens diesem Zwecke zuführen.

Wir bitten, die Spende sofort nach dem Notopfertag mittels Erlagscheines (Postsparkassenkonto des Zentralhilfskomitees 189.956) einzuzahlen.

Mit dem Ausdrucke kollegialer Wertschätzung

Für das Zentralhilfskomitee der Ärzte Österreichs:

Geschäftsführender Vorsitzender: *Dr. Josef Thenen*, Obmann des Geschäftsausschusses österr. Ärztekammern

Präsident: *Professor Dr. Anton Eiselsberg*

Sektionschef Dr. Karl Helly, Leiter des Volksgesundheitsamtes im Bundesministerium für soziale Verwaltung

Schriftführer: *Dr. Ludwig Munk*

Für das Wiener medizinische Doktoren-Kollegium:

Kanzleileiter und Kassenverwalter: *Dr. Andreas Kempf*

Präsident: *Dr. Ferdinand Steiner*

Dr. Max Stransky, Aktuar der Witwen- und Waisensozietät

Für den Reichsverband österreichischer Ärzte-Organisationen:

Präsident: *Dr. Josef Stritzko*,

Eigentümer und Herausgeber: Verband der zahnärztlichen Vereine Österreichs in Wien I, Hoher Markt 4. — Verleger: Urban & Schwarzenberg, Verlagsbuchhandlung in Wien I, Mahlerstraße 4 (verantwortlich: Karl Urban). — Verantwortlicher Schriftleiter für den wissenschaftlichen Teil, Standes- und wirtschaftliche Angelegenheiten: Dr. Emil Steinschneider in Wien I, Spiegelgasse 10, für den übrigen Teil: Karl Urban in Wien IV, Brucknerstraße 8. — Druck R. Spies & Co. in Wien V, Straußengasse 16 (verantwortlich: Rudolf Wielinger).

Zeitschrift für Stomatologie

Organ für wissenschaftliche und praktische Zahnheilkunde

Offizielles Organ des Vereines österreichischer Zahnärzte, der Zahnärztlichen Gesellschaft in Wien, des Vereines steiermärkischer Zahnärzte, der Wirtschaftlichen Vereinigung der Zahnärzte Wiens, des Vereines der Zahnärzte in Tirol und Vorarlberg

XXII. Jahrg. | Dezember 1924 | 12. Heft

Originalarbeiten

Aus der Kieferstation der I. chirurgischen Universitätsklinik Hofrat Eiselsberg (Leiter: Prof. Dr. Hans Pichler) und dem zahnärztlichen Institut der Wiener Universität (Prof. Dr. Rudolf Weiser)

Zur Operationstechnik großer Zahnzysten des Oberkiefers

Von

Dr. **Otto Hofer**, Wien[1])

(Mit 7 Figuren)

Meine Herren! Ich habe die Erörterung des Themas der Operationstechnik großer Zahnzysten des Oberkiefers unter den Vertretern der Laryngo-Rhinologie und der zahnärztlichen Chirurgie (in Form einer Diskussion) deshalb für zweckmäßig erachtet, weil ich der Überzeugung bin, daß dieselbe von zwei verschiedenen Standpunkten aus betrachtet wird und ein einheitliches zweckmäßiges Vorgehen in erster Linie im Interesse unserer Patienten liegt. Ich werde mir erlauben, kurz an der Hand der Literatur die verschiedenen geübten Operationsverfahren zu erläutern, wobei ich jene Verfahren als indiskutabel übergehe, die sich in der Literatur bis in die neueste Zeit vorfinden, dahingehend, eine Kieferzyste durch partielle oder totale Kieferresektion zur Ausheilung zu bringen. Ich möchte meine persönlichen praktischen Erfahrungen, eventuell theoretische Bedenken gegen diese einzelnen Operationsmethoden besprechen und mit Ihrer freundlichen Einwilligung meinen Standpunkt in dieser Frage präzisieren und so als erster Diskussionsredner fungieren.

Die echte Mundzyste ist ein von Epithel ausgekleideter, von Flüssigkeit erfüllter Hohlraum, der in sich abgeschlossen stetig weiter wächst. Wir müssen praktisch 3 Arten von Zysten im Kieferbereich unterscheiden.

a) Solche, die mit der Zahnanlage, Teilen oder Resten derselben im Zusammenhange stehen;

b) Weichteilzysten;

---

[1]) Vortrag, gehalten in der Zahnärztlichen Gesellschaft in Wien unter Beteiligung der Wiener laryngo-rhinologischen Gesellschaft (*).

c) Zystische Degeneration von benignen oder malignen Kiefertumoren.

So gehören zu Gruppe *a*) die radikulären, follikulären Zysten und multilokulären Kystome. Zu Gruppe *b*) die Schleimzysten, zystische Lymphangiome und Gesichtsspaltenzysten (Becker, Williger), die Ranula, Speicheldrüsen und Speichelgangzysten. Zu Gruppe *c*) zystische Fibrome, Myxome, Sarkome und Karzinome sowie die Tumoren bei Ostitis fibrosa.

Wir wollen für unsere Betrachtungen lediglich die echten Zysten des Oberkiefers wählen, die mit dem Zahnsystem in Verbindung stehen und von diesen wieder jene häufige Erkrankung, die als Folge chronischer Periodontitis, aus den Resten der Hertwigschen Epithelscheide, sich entwickelt. Diese Zysten liegen anfangs in der Knochenspongiosa und dehnen sich in diesem Stadium nach allen Richtungen ungefähr gleichmäßig aus bis an irgendeiner Stelle die Knochenkompakta durch Druck geschwunden ist und nun, infolge des wegfallenden Widerstandes, die Vergrößerung hauptsächlich nach dieser Richtung hin erfolgt. Es kann also die Knochenkompakta im Oberkiefer an der Außen-, Innen- und oberen Wand durch Druckatrophie zuerst schwinden oder sich vorwölben, wodurch wir die Zyste an der fluktuierenden bzw. knochenharten oder knitternden Vortreibung in der fazialen oder palatinalen Wand zuerst bemerken, während die nach der Kieferhöhle oder Nase zu sich ausdehnenden zystischen Geschwülste oft sehr spät zur Beobachtung kommen, gewöhnlich erst dann, wenn neben der Ausdehnung derselben gegen diesen Hohlraum auch die bukkale oder linguale Wand durch Druckatrophie geschwunden ist und verunstaltende Schwellungen oder Beeinträchtigung der Nasenatmung den Patienten dem Arzt zuführen. Wir unterscheiden seröse und eitrige Zysten; die letzteren sind infolge Einbruches pyogener Bakterien aus den ersteren entstanden. Sie zeigen dann Neigung zur Spontanperforation, während diese Eigenschaft den ersteren im allgemeinen nicht zukommt. Diese Perforation — im Oberkiefer gegen die Nase, Kieferhöhle oder Alveolarfortsatz zu — führen dann zum Auftreten von Abszessen am Alveolarfortsatz, seltener an der äußeren Haut und in der Regel zu größeren oder geringeren Schmerzen, Fieber, Antrumempyem, Abszessen des harten Gaumens (besonders häufig vom lateralen Schneidezahn) im Bereiche des unteren Nasenganges selbst der Nasenscheidewand. Es dürfte vielleicht von Interesse sein, die Lageverhältnisse zwischen Zyste, Nase und Kieferhöhle an entsprechenden Diagrammen zu studieren, wie wir dies in einer geradezu klassischen Übersichtlichkeit an den Bildern sehen, die Perthes in seiner Mund- und Kieferchirurgie veröffentlicht hat. Die von mir vorgelegten Diagramme sind nach derselben Methode wie die Abbildungen bei Perthes ausgeführt und bringen nur in den einzelnen von mir beobachteten Fällen entsprechende Abänderungen. Im ersten Fall sehen Sie eine mittelgroße, gegen die Kieferhöhle zu wachsende Zyste. In diesen Fällen ist die Scheidewand zwischen

Zyste und Kieferhöhlenepithel häufig noch knöchern; sonst liegt selbstverständlich in dieser Höhe kein Knochen mehr. Es ist also bei der wachsenden Zyste im Zentrum zum Knochenabbau gekommen, während an der Peripherie Knochenanbau stattfindet, bis schließlich die Druckkomponente überwiegt und der Knochen vollkommen schwindet. Ebenso liegen die Verhältnisse bei zystischen Vortreibungen, wo wir an der Außen- oder Gaumenseite des Kiefers an der Zystenvorderwand oft noch eine dünne kalkarme Knochenschale vorfinden. Im zweiten Bild sehen Sie die eingeengte Kieferhöhle als einen schmalen Spalt, der längs der Nase nach aufwärts verläuft. Diese Art der Antrumverdrängung finden wir häufig und es mag auch in manchen Fällen vorgekommen sein, daß es bei der Operation von der Zyste aus automatisch zur Eröffnung der Kieferhöhle kam, ohne daß der Operateur sich dessen bewußt wurde. In der dritten Abbildung sehen Sie den höchsten Grad der Antrumverdrängung,

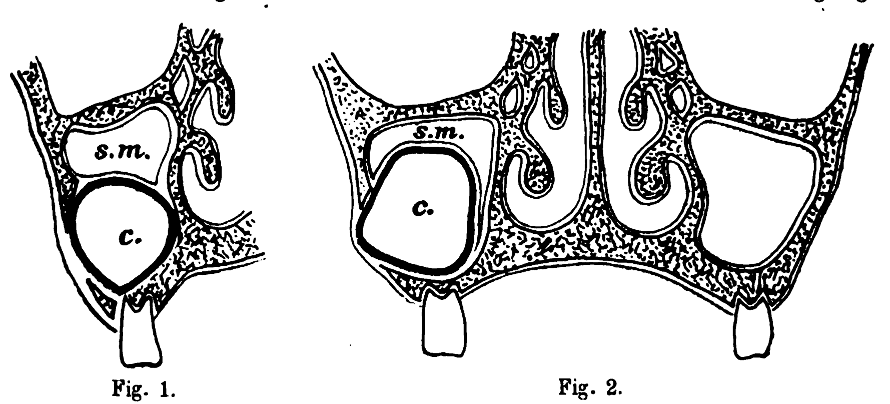


Fig. 1. Fig. 2.

wo dasselbe auf einen kapillaren Spalt um das Ostium herum beschränkt ist. In den Fällen 2 und 3 ist zwischen Antrum und Zyste keinerlei knöcherne Trennungswand mehr. Zystenepithel und Kieferhöhlenepithel grenzen direkt aneinander. Die nasale Punktion wird in diesen Fällen verschiedene Befunde liefern, je nachdem, ob die Nadelspitze in die Zystenhöhle gelangt (bei Fall 3 unvermeidlich) oder in die eingeengte Kieferhöhle (bei Fall 1 und 2 denkbar). In Fig. 3 wölbt sich die Zyste von lateral her gegen die Nasenhöhle und das Naseninnere vor. Sie bildet dort den von Mayrhofer betonten seitlichen Zystenwulst. Bei Frontzahnzysten, die gegen die Nase zu wachsen, wird in manchen Fällen der Nasenboden vorgebuchtet. Er steht an dieser Seite gewöhnlich höher, da die kugelige Zystenvortreibung einen Teil des Nasenbodens einnimmt (unterer Gerberwulst, Fig. 4).

Neben den Druckveränderungen, die die Zyste auf Spongiosa und Kompakta ausübt, tritt sie nach und nach im Kiefer auch in Beziehung zu den nachbarlichen, eventuell gesunden Zahnwurzeln und ihren Weichgebilden.

Das charakteristische Bild der seitlichen Verdrängung der Zahnwurzel ist genügend bekannt. Wirkt der Zystendruck über diese normale Abwehrstellung der Zahnwurzel hinaus, so müssen auch schließlich die in die Wurzelspitze eintretenden Gefäße und Nerven, von dem Druck betroffen, zur Atrophie kommen. Aus praktischen Erfahrungen heraus muß

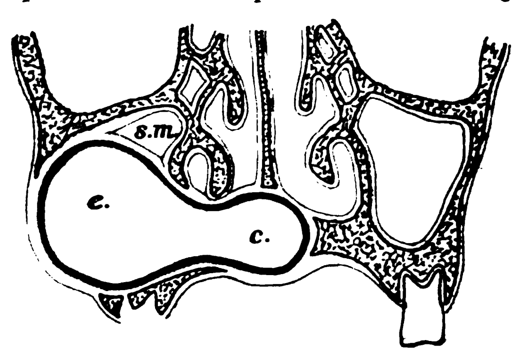


Fig. 3.

man aber sagen, daß die Resistenz dieser Weichgebilde eine überraschend große ist und während Knochenspongiosa und Kompakta dem Druck bereits lange vorher erlegen sind, die Nerven und die ernährenden Gefäße noch unversehrt in der Zystenwand oder im Zahnboden verlaufen. Dies trifft für nicht infizierte Zysten im höchsten Maße zu. Gewöhnlich gehen

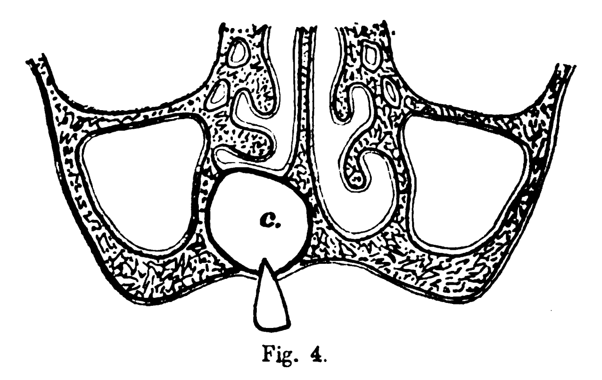


Fig. 4.

die Nerven und Gefäße erst durch hinzutretende Infektion oder Trauma zugrunde, z. B. als unerwünschte Nebenwirkung eines operativen Eingriffes. So sehen wir sehr oft bei palatinal wachsenden Zysten, wie sie vom lateralen Schneidezahn häufig beobachtet werden, daß dieselben weit nach rückwärts etwa über die ganze Gaumenseite reichen. Dabei sind die Gefäße und Nerven aller übrigen Zähne vollkommen intakt, da

sie noch entweder im fazialen Knochen oder aber im membranösen Teil des Zystenbodens verlaufen. Weiser erwähnt in seinen Vorlesungen einen allein dastehenden Fall, wo es durch ein Trauma wahrscheinlich unter Ermittlung eines ausgedehnten Hämatoms (Sturz) zu einer Zystenbildung über den ganzen Gaumen gekommen war. Dabei erwiesen sich die Pulpen sämtlicher Zähne intakt.

Es ist also von vornherein darauf zu achten, daß die die Zahnwurzeln versorgenden Gefäße und Nerven nicht etwa bei einem operativen Eingriff irgendwelcher Art nebenher geschädigt werden. Die Vitalitätsdiagnose stellen wir durch Prüfung der Zähne mit dem elektrischen Strom. Reagieren die Zähne auf diese Einwirkung nicht, sind sie also tot, so muß die Extraktion der geschädigten Pulpen, die Reinigung des mit gangränösen Gewebsmassen erfüllten Wurzelkanals und Versorgung desselben durch eine aseptische, hermetisch abschließende Wurzelfüllung und die Amputation der Zahnwurzelspitze, soweit dieselbe denudiert ist, durchgeführt werden. Wenn auch diese gangränösen Massen in diesen Fällen nicht immer zu denselben Folgen führen, wie wenn sie in das abgeschlossene periapikale Gewebe münden und dort zu akuten periostitischen Abszessen, zu chronischen Granulationsgeschwülsten, zu' Osteomyelitis, eventuell Phlegmonen führen, so stören sie durch ihre infizierende Wirkung doch die vollständige Schließung der Operationswunde und bewirken das Zurückbleiben dauernder Fisteln, welche z. B. nach Luc Caldwellscher Kieferhöhlenoperation in der Regel den Ausfluß eines trüben Serums verursachen. Je nach der Pilzflora, die in der Mundhöhle eines Patienten vorhanden ist, werden solche Sekrete geruchlos bleiben oder zu Fötor Anlaß geben.

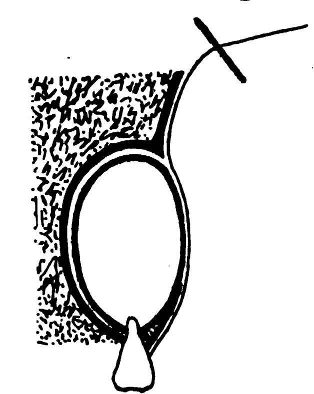
Während man in früherer Zeit das Hauptaugenmerk darauf richtete, nach Eröffnung solcher Zysten ihre Epithelbekleidung mit Medikamenten oder durch Ausschälen des Balges peinlich zu zerstören (Albrecht, 1865) oder die inzidierte Zyste dauernd zu tamponieren oder die Wiedervereinigung durch Einlegen von Fremdkörpern zu verhindern (Wedl und Heider, 1865), ist es erst 1892 das epochale Verdienst Partsch'[1]), eine neue geniale Art der Behandlung wissenschaftlich ausgearbeitet zu haben, die einen völligen Umschwung brachte. Seine Operationsmethode beruht darauf, durch Ausschneiden eines großen Anteiles einer Zystenwand, entweder der bukkalen oder der palatinalen, die Zyste in dauernde Verbindung zur Mundhöhle zu setzen; hierdurch wird nicht nur der Sekretionsdruck aufgehoben, sondern die angrenzenden Knochen und Weichgebilde in die Möglichkeit versetzt, sich in überraschend kurzer Zeit wieder aufzurichten, wodurch der mehr oder weniger große Hohlraum allmählich völlig verflacht, so lange, bis von ihm nichts mehr übrig bleibt.

---

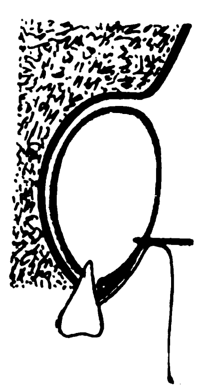
[1]) Die Idee, echte oder Pseudozysten nicht durch Exstirpation zur Ausheilung zu bringen, finden wir auch in der allgemeinen Chirurgie realisiert. Bei der Winckelmannschen Hydrozelen-Operation wird nach Ablassen der Flüssigkeit der Zystensack umgestülpt und vernäht.

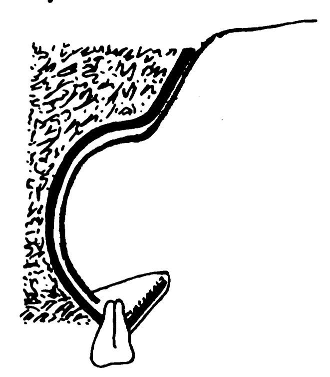
Diese Verkleinerung des Hohlraumes geschieht je nach der Größe desselben und je nach der Beschaffenheit seiner Wand individuell verschieden schnell. Die Operation zeichnet sich vor allem durch ihre kolossale Einfachheit aus. Die Nachteile, die einige Autoren gegen sie ins Feld geführt haben, sind: 1. Die in der Mundbucht durch die Operation angelegte Nebenhöhle derselben verkleinert sich nur allmählich und kann dadurch lange Zeit Ablagerungsstätte für Speisereste werden. 2. Die vorzeitige spontane Verkleinerung des Einganges kann unter Umständen zu einer vollkommenen Abschnürung und einem Rezidiv führen. Beide Nachteile wirksam zu bekämpfen, sind wir sowohl durch die Operation als durch unsere prothetischen Maßnahmen imstande. Je weiter die Eingangspforte im Verhältnis zum Hohlraum, desto geringer wird diese Gefahr sein. Je kleiner die vom Epithel nicht bekleidete Wundfläche am Eingang zu gestalten ist, desto geringer wird die Zusammenziehung desselben sein. Ist der Hohlraum groß, die Verkleinerung eine protrahierte, können wir durch einen Verschlußzapfen (Weiser) — nicht etwa einen den ganzen Hohlraum ausführenden Obturator, wie dies Williger irrtümlich in einer Polemik Weiser vorgeworfen hat — diesem Übelstande abhelfen und die Verkleinerung der Zyste abwarten, ohne daß Speisereste in dieser Höhle sich ansammeln können. Der Zapfen hat lediglich den Zweck, die Speisereste ab- und den Eingang offen zu halten, nicht aber den Zystenhohlraum zu tamponieren. Es ist kein Zweifel darüber, daß für die große Mehrzahl der Fälle dieser Zapfen bei richtiger Operationstechnik auch entbehrlich ist. Man kann in einzelnen Fällen, wo der Zysteneingang sich vorzeitig verengt hat, diesem Übelstande auch nachträglich dadurch begegnen, daß man auf mehrere Stunden einen dem Eingange entsprechenden Laminariastift, wie ihn Frey zur Dehnung verengter Antrumfisteln nach Cooperscher Operation empfohlen hat, einführt, wodurch der Eingang in dieser Zeit stark verbreitert wird. Was die Operationstechnik anbetrifft, so habe ich die möglichst breite Eröffnung der Zystenaußenwand bereits erwähnt. Die Zyste schrumpft langsamer, wenn dieser Forderung nicht in genügendem Maße Rechnung getragen werden konnte; ein Umstand, der in der Kugelform der Zyste bedingt ist und auf den schon mehrere Autoren (Meyer, Hauenstein) hingewiesen haben. Gerber hat bei der Partschschen Operation einen an der Gingiva propria gestielten Schleimhautlappen aus der Umschlagfalte nach Eröffnung der Zyste in das Lumen derselben eingeschlagen und daselbst mit Tampon fixiert. Diese Operationsmethode dürfte sich in erster Linie für jene Fälle eignen, wo die Resektion mehrerer verursachender oder sekundär einbezogener Wurzelspitzen vorgenommen wurde. Es muß nämlich dabei in der Regel das Zystenepithel an den Resektionsstellen entfernt werden, und es gelingt den hier frei liegenden Knochen und Querschnitt der Wurzelspitzen durch den beschriebenen Lappen sofort zu decken und zur Anheilung zu bringen. Andrerseits ist Pichler bei größeren Zysten wiederholt so vorgegangen, daß er aus der Schleimhaut

einen breiten, bis weit an die Lippe reichenden, am Zahnfleischrand gestielten Lappen bildete, die vordere faziale Zystenwand freilegte, dieselbe an der unteren Begrenzung am Alveolarfortsatz durchtrennte und nach Aufwärtsklappung zur Deckung des im Vestibulum oris entstandenen Schleimhautdefektes benutzte. Der ersterwähnte, an der Gingiva propria fußende Schleimhautlappen wurde zur Deckung der freigelegten Wurzelspitzen am Boden der Zyste verwendet (vgl. Fig. 5, 6 und 7).


Fig. 5. Operation der Zahnzyste nach Pichler.

In sehr vielen Fällen pflegen wir nur wenig vom Zystenbalg zu entfernen und vernähen ihn möglichst allseitig, besonders mesial und distal mit dem Schleimhautwundrand, wie dies Weiser schon seit seiner im Jahre 1911 erfolgten Publikation zu tun pflegte. Die beiden durch Operationstechnik und Prothetik zu vermeidenden, übrigens hauptsächlich von den Rhinologen befürchteten Übelstände der Partschschen Operation dürften wohl manche Autoren dazu geführt haben, andere Operationsmethoden zu versuchen. So beschreibt Riedl in Jena im Jahre 1892 einen Fall follikulärer Oberkieferzyste, bei der er bei Eröffnung vom Vestibulum oris aus und nach Ausschneiden der vorderen Zystenwand und Ausschälung des Zystensackes eine Öffnung in die Nasenhöhle vornahm, die Drainage durch das Nasenloch durchführte und die Mundschleimhaut ohne Naht der Selbstheilung überließ. Gegen diese Operation sind folgende Einwände zu erheben: Die Ausschälung des Zystensackes kann auf Grund unserer Überlegungen über die Lagerung der in der Nähe der Zyste etwa liegenden gesunden Zahnwurzeln und ihrer Weichteile nicht als zweckmäßig erachtet werden, weil wir durch die operative Maßnahme des „Ausschälens“ in einem solchen Falle das vernichten müssen, was sich die Zähne im Kampfe gegen die sich ausbreitende Zyste noch erhalten haben. Die Folge eines solchen Vorgehens kann die zu gewärtigende Gangrän des durchtrennten Pulpenstumpfes und dadurch die ständige Infektion der benachbarten, durch Granulation ausheilenden Höhle oder


Fig. 6. Operation der Zahnzyste nach Pichler.


Fig. 7. Operation der Zahnzyste nach Pichler.

Fistelbildung am Alveolarfortsatz sein. Weiters ist die Exkochleation des Zystenbalges eine unter Umständen schwere Schädigung des darunter liegenden Knochens, der seiner Deckmembran beraubt ist und in dessen Lymphspalten massenhaft Bakterien eindringen und Ferninfektionen bedingen können. Auch die Ernährung der betreffenden Knochenpartie kann durch die Exkochleation des Zystenbalges geschädigt werden und zu größeren oder kleineren Sequesterbildungen Anlaß geben. Im Jahre 1895 hat Riedl seine Operation schon einigermaßen modifiziert. Er schnitt die vordere Zystenwand auf, beließ den übrigen Zystensack und führte durch eine Öffnung in die Nasenhöhle die Drainage durch das Nasenloch durch, während er die Mundschleimhaut der Spontanheilung überließ. Diese Operation kann bei einer Backen- oder Mahlzahnzyste nur dann ohne Eröffnung der Kieferhöhle vorgenommen werden, wenn die Verdrängung derselben nach oben stattgefunden hat. Andernfalls tritt die absichtliche oder unabsichtliche Eröffnung der Kieferhöhle ein, wie auf Bild 2 ersichtlich ist. Im Jahre 1897 hat Riedl neben der Ausschälung des Zystensackes die Verbindung mit der Kieferhöhle hergestellt und die gemeinsame Höhle durch eine operative Perforation in die Nase zum Nasenloch herausdrainiert. Auch gegen diese Operationsmethode muß der Einwand, den ich früher bei Ausschälung des Zystensackes angeführt habe, erhoben werden. Weiters aber ist die Verbindung des pathologischen Zystenraumes mit der Kieferhöhle wohl nur in jenen Fällen anzustreben und gerechtfertigt, wo letztere durch Infektion sich bereits im chronischen Entzündungsstadium befindet. Jede Freilegung des Knochens kann nur dadurch heilen, daß sich an der Oberfläche des Knochens Granulationswärzchen bilden, die unter erheblicher Sekretion zur Knochenbenarbung führen. Tatsächlich liegen nun bei dieser Operation für das Sekret auch die Abflußbedingungen in die Nase ungleich ungünstiger, als etwa nach einer Luc Caldwellschen Operation wegen chronischem Antrumempyem. Der Kieferhöhlenboden, der schon an und für sich tiefer als der Nasenboden liegt, ist durch die sich auch durch den Alveolarfortsatz ausbreitende Zyste noch mehr eingesenkt. 1901 hat Riedl seine Operation, analog der im Jahre 1892 durchgeführten, wiederholt. Jacques in Nancy hat 1902 das Ausschneiden der vorderen Zystenwand, die Ausschälung des Zystensackes, die Verbindung mit der Kieferhöhle und die Naht der Mundschleimhaut durchgeführt. Oppikofer und Sordoillet haben gleichfalls nach diesem Prinzip operiert. Ist schon das Ausschälen nach dem Vorhergesagten für Zähne und Knochen als ungünstig zu betrachten, so ist nicht einzusehen, warum man in diesen, nur durch Granulation ausheilenden Hohlraum noch die Kieferhöhle einbeziehen soll. Dieser jetzt gemeinsame große Raum hat als einzigen Abfluß der sicherlich stark sezernierenden entblößten Fläche des Knochens unter der entfernten Zystenmembran nur das Ostium naturale. Nachdem dieses anatomisch ungünstig hoch gelegen ist, wird das Sekret wahrscheinlich in der Tendenz, sich gegen den tiefsten Punkt zu entleeren, eine

Dehiszenz der genähten Mundschleimhaut bewirken, ein Umstand, auf den Sourdille aufmerksam machte. Die nachträgliche Schließung solcher dauernd bestehen gebliebener Fisteln stößt auf große Schwierigkeiten. Auch Hoffmann hat im Jahre 1903 eine Operation nach dem Riedlschen Prinzip vom Jahre 1895 vorgenommen, und unsere diesbezüglichen Einwände gelten auch für Hoffmanns Operationsart. 1904 hat Gerber intranasal eine Verbindung der Zyste mit der Nase durchgeführt und den übrigen Zystenbalg belassen. Auch für diese Operationsmethode kann ich gegenüber der Partschschen Methode keine Vorteile erblicken. Bei der Partschschen Methode ist die zu rasche Verkleinerung des Zysteneinganges unerwünscht, jedoch leichter und wirksamer zu bekämpfen als die in der Nase sich ausbildende Verengerung der Schleimhaut bzw. Knochenwunde. Betrachtet man ferner die in der ersten Zeit bei vereiterten Zysten immer vorhandene reichliche Sekretion, so sind die Abflußbedingungen im Munde unvergleichlich günstiger als in der Nase, wo durch die Zersetzung des gestauten Sekretionsproduktes zumindest für den Patienten höchst unangenehme Borkenbildungen, eventuell Kakosmien entstehen können. Partsch hat im Jahre 1910 seine erste Operation dahin modifiziert, daß er kleine höchstens haselnußgroße Zysten exkochleiert und durch primäre Naht gegen den Mund schließt. Auch nach unserer Erfahrung kann diese Methode lediglich für kleine Zysten in Betracht kommen, wo weder nebenstehende Zähne noch große Knochenflächen ihrer Weichteilbekleidung beraubt werden. Bei einer großen Zyste, die anderweitig nach diesem Prinzip operiert wurde, sah ich schwere Ernährungsstörungen im Knochen, neben Dehiszenz der Wundnaht, die erst nach Monaten unter Abstoßung kleinerer und größerer Sequester zur Ausheilung kam. 1909 bis 1910 haben Glas, Hütter, Brat, Brokaert, Ten Cate die Operation von Wurzel- und follikulären Zysten nach Caldwell-Luc empfohlen. Weiser nimmt 1911 in seiner Abhandlung „Auf dem Grenzgebiete zwischen Rhinologie und Zahnheilkunde“ gleichfalls zu dieser Frage Stellung und betont die Vorteile der Partschschen Operation allen anderen Verfahren gegenüber. Im Jahre 1913 hat Rosenstein aus der Breslauer Klinik etwa 400 Fälle von Wurzelzysten zusammengestellt, die alle nach der Partschschen Methode operiert wurden. Mißerfolge waren keine zu verzeichnen. Bei kleineren, im harten Knochen liegenden Zysten wurde die Totalausschälung (Partsch II) durchgeführt, wenn die Eröffnung der Nase oder Kieferhöhle nicht zu befürchten ist. Auch aus dem Rostocker Institut stellt Scharlau 1914 eine Statistik von über 100 Fällen von Zahnzysten zusammen, die sämtliche nach der Partschschen Methode mit gutem Erfolg operiert wurden. 1914 hat Richter nach Jacqschem Prinzip operiert, nur mit der Modifikation, daß er eine kleine Öffnung in die Nasenhöhle anlegte. Sonderbarerweise ist Mayrhofer von dem so einfachen und vielbewährten Operationswege seiner engeren Fachkollegen abgewichen und in dieser Beziehung

auf rhinologisches Terrain übergegangen. Er hat im Jahre 1916 unter Erhaltung des vorderen Zystenepithels und Belassung des übrigen Zystensackes eine breite Verbindung mit der Kieferhöhle hergestellt und die Naht der Mundschleimhaut durchgeführt. Diese Methode hätte den Vorzug gegenüber dem Jacqschen Prinzip, daß das Zystenepithel erhalten bleibt, die vordere Zystenwand nur temporär gespalten wird und lediglich die Trennungswand zwischen Zyste und Kieferhöhle in Wegfall kommt. Es erscheint mir nur die in jeder Kieferzyste anfänglich reichliche Sekretion durch das Ostium naturale keinen genügenden Abfluß zu haben, zu stagnieren und dadurch leicht zur Infektion des gemeinschaftlichen Hohlraumes zu führen. Noch im selben Jahre hat Mayrhofer auch unter Erhaltung der vorderen Zystenwand den übrigen Zystensack belassen, dann aber eine breite Verbindung mit der Nasenhöhle unter Bildung eines Lappens aus der Nasenschleimhaut ausgeführt und die Mundschleimhaut im Vestibulum genäht. Auch diese Operation ist abgesehen von ihrer kaum zu verantwortenden Erschwerung der Technik, nur bei Aufwärtsverdrängung des Antrums oder im Gebiete der Vorderzähne ohne Eröffnung der Kieferhöhle möglich (Fig. 2). Ein Jahr später hat er bei einer großen Oberkieferzyste mit starkem Gerberschen Wulst nach dem Prinzip der Denkerschen Antrumoperation operiert, ohne die offenbar stark nach oben verdrängte Kieferhöhle selbst zu eröffnen. Otto Mayer berichtet 1919 im Archiv für Laryngo-Rhinologie über die Operation einer Kieferzyste mit Vereinigung der erkrankten Kieferhöhle nach dem Prinzip von Caldwell-Luc. 1920 hat Lange in Göttingen die Lucsche Operation für große Oberkieferzysten empfohlen, führt aber bei vereiterten Zysten gewisse Mängel an, die darin bestehen, daß zwischen den Nähten im Munde oft längere Zeit eitrige Sekrete durchquellen und die Sekretion aus der Nase anhält, die durch Spülungen bekämpft werden muß. Trotzdem hält er dieses Verfahren für empfehlenswert. Mayer in Liegnitz hat 1923 in sachlicher Weise seine Ausführungen widerlegt und die Operation nach Partsch als das Normalverfahren für große Oberkieferzysten dargestellt. Hesse operiert palatinal gelagerte Zysten, die unter der Nase liegen, durch Exkochleation und primäre Naht vom Gaumen aus. Herbert Tilli exkochleiert sie vom Vestibulum aus. Die Exkochleation solcher Zysten, die unter der Nase liegen, halte ich deshalb für gefährlich, weil durch dieselbe allzu leicht eine Perforation des Nasenbodens eintreten und eine möglicherweise dauernde Kommunikation zwischen beiden Höhlen bestehen bleiben, ein Übelstand, der die Notwendigkeit eines plastischen Verschlusses mit all seinen Schwierigkeiten und Gefahren nach sich ziehen könnte.

Wenn ich meine persönliche Stellungnahme nach all den an der Hand der vorgenommenen Operationen geübten Kritik resümiere, so kommen heute nach Ausschließung aller übrigen Methoden praktisch 2 Verfahren in Betracht: 1. Die Partschsche Operation; 2. das Prinzip der Caldwell-Lucschen Operation. Vom stomatologischen Stand-

punkt muß die Caldwell-Lucsche Operation, die mit Exkochleation des Zystenepithels verbunden ist, wegen Gefahr, die Gefäße und Nerven der gesunden Zahnwurzeln zu schädigen, abgelehnt werden. Am schonendsten erscheint von den nasalen Methoden die Mayrhofer sche Modifikation, die unter Belassung des Zystenepithels lediglich die nasale Wand derselben entfernt. Wie wir gehört haben, ist diese Methode nur für vereinzelte Fälle anwendbar, dann, wenn das Antrum nach aufwärts verdrängt wurde. Ich glaube aber, daß diese Methode gegenüber der Partschschen Operation zumindest keine nennenswerten Vorteile bietet, da die Verkleinerung des Einganges in der Nase sicherlich schwerer zu bekämpfen ist als im Munde. Die Verbindung einer Zystenhöhle, ob infiziert oder nichtinfiziert, mit der gesunden Kieferhöhle, bei gleichzeitiger Drainage nach der Nase zu, ist deshalb schon nicht anstrebenswert, weil neben der Infektionsgefahr für die gesunde Kieferhöhle bei oder nach der Operation, es doch vermutlich nicht gleichgültig ist, ob die endgültige Auskleidung der jetzt gemeinsamen Höhle aus Zylinder oder Plattenepithel besteht.

Die Partschsche Methode ist nach unseren Erfahrungen auch für große Oberkieferzysten eine sehr brauchbare, denn sie stellt unstreitig den einfachsten Eingriff dar, der noch dazu mit Sicherheit zum Erfolge führt. Die Abflußbedingungen sind die denkbar günstigsten. Der nur anfängliche Nachteil der offenen Zystenhöhle als Nebenraum der Mundhöhle ist durch prothetische Maßnahmen (Einführen eines Hartgummizapfens) leicht auf ein Minimum zu reduzieren. Die Operation bedeutet eine anatomische Rekonstruktion. Die Exkochleation des Zystenbalges und primäre Wundnaht ist nur für kleine Zysten verwendbar. Für größere Zysten würde die Exkochleation eine Gefährdung des Knochens durch Ernährungsstörung und Infektion bedeuten. Ebenso bedeutet sie eine Gefährdung der Weichgebilde der benachbarten Zahnwurzeln, die, ihrer Vitalität beraubt, sich infizieren und dadurch Komplikationen bewirken. Es erscheint die Eröffnung der Kieferhöhle und Herstellung der Verbindung mit der Zystenhöhle nur in jenen Fällen berechtigt, wo die Zyste eine Infektion des Sinus maxillaris mit dauernder Veränderung seiner Schleimhautauskleidung bereits bewirkt hat. Bei Zysten, die sich hauptsächlich oder ausschließlich gegen den Gaumen zu ausgedehnt haben, dürfte es ratsam sein, nach der Partschschen Methode vom Vestibulum oris aus zu operieren, wenn nicht der Eingang infolge von nebenstehenden gesunden Zahnwurzelspitzen zu klein ausfallen würde. In diesen Fällen führen wir die chirurgische Therapie des zu erhaltenden schuldigen Zahnes (Amputation der Wurzelspitze) vom Vestibulum oris aus durch, während wir die nach dem Gaumen zu gelegene Zystenwand vom Palatum aus exzidieren, den weit eröffneten Zystenhohlraum für die erste Zeit der Wundheilung der Defektränder mit 200% Jodoformgaze ausfüllen und letztere durch eine vorher angefertigte Prothesenplatte in situ erhalten. Diese Prothesenplatte ist natürlich in der Mehrzahl der Fälle schon nach

sehr kurzer Zeit entbehrlich. Dadurch wird auch der anfängliche Nachteil eines tieferen, im Gaumen befindlichen Hohlraumes unmittelbar nach der Operation auf ein Minimum reduziert. Vom Gaumen aus lassen sich auch die palatinalen Wurzeln der oberen Molaren leicht resezieren.

Diskussion:

* Prof. Dr. M. Hajek: Zuckerkandl gebührt das Verdienst, die Anatomie der Kieferzysten hinsichtlich der wesentlichsten Punkte begründet zu haben. Die Diagnose und Therapie wäre ohne diese Kenntnisse der Beziehungen zur Kieferhöhle und zur Nasenhöhle unfruchtbar geblieben. Das von Herrn Hofer erstattete Referat hat nicht alle Bestrebungen in dieser Hinsicht, auch nicht die des Vortragenden berücksichtigt. Es geht aus dem Referate hervor, daß aus den verschiedenen Anregungen hauptsächlich zwei Methoden auskristallisiert sind: die Methode von Partsch, dann die Methode von Jacques nach dem Prinzip der Luc-Caldwellschen Methode, welche Methode fast gleichzeitig vom Vortragenden eingeführt wurde. Prinzipiell muß festgestellt werden, daß die Methode mit Entfernung des Zystensackes keine Berechtigung habe, da erstens diese Zystenmembran nur selten tief und in größerem Umfange erkrankt ist und wir nach jeder Art von Therapie schließlich im besten Falle die Auskleidung der Höhle mit Plattenepithel erstreben müssen. Wozu also die glatte, mit Epithel bekleidete Membran entfernen, wenn wir bestenfalls nach Monaten auch nur dasselbe erreichen können. Bei dieser Sachlage stellt sich der Verlauf einer Kieferzystenoperation als eine recht einfache Sache dar. Bei der Partschschen Operation, welche nur für kleine und flache Höhlen anzuwenden ist, wird die Kieferzyste in den Bereich der Mundhöhle einbezogen, während die nach der Luc-Caldwellschen Operation behandelten Zysten in den Bereich der Nasenhöhle geleitet werden und sich wie eine mit breiter Öffnung einmündende Nasennebenhöhle präsentieren. Die Bemerkung Hofers, daß bei tieferer Lage des Zystenbodens eine Stauung entstehen könnte, trifft nicht zu, da bei freiem Abfluß aus der Zyste die Sekretion bald minimal wird; nur muß die Kommunikation nasalwärts ausgiebig sein. Es läßt die nach Luc-Caldwell operierte Kieferzyste an rascher Heiltendenz nichts zu wünschen übrig, während die nach Partsch operierte Kieferzyste lange Zeit hindurch buchtige Räume bildet, welche Nachteile im Gefolge haben. Man kann nach den Erfahrungen der letzten Jahre die Methoden der Kieferzystenoperation als ziemlich abgeschlossen betrachten. Die Frage der Kombination mit einer Kieferhöhleneiterung läßt sich in therapeutischer Hinsicht dahin präzisieren, daß im Falle der Kombination einer derartigen Erkrankung, und nur dann, beide Höhlen in eine verwandelt und gemeinschaftlich gegen die Nasenhöhle zu drainiert werden sollen.

Auf die Anfrage A. Pichlers über die Nachteile der Partsch-Operation erwidert Hajek: Es bleibt bei großen Kieferzysten nach der Partsch-Operation eine mit der Mundhöhle kommunizierende Öffnung zurück, welche bewirkt, daß Speiseteile und anderweitiger Mundhöhleninhalt in den Zystenraum gelangen, welche erst durch Ausspülung zu entfernen sind und mitunter einen Verschlußapparat erheischen. Diese Nachbehandlung, wenn sie auch keine große Unannehmlichkeit bedeutet, ist doch ein Nachteil gegenüber der Luc-Caldwellschen Methode, wobei nach primärer Naht der Mundhöhlenwunde überhaupt jede Nachbehandlung und Belästigung des Kranken wegfällt.

* Doz. Hirsch: Es würden viel Mißverständnisse vermieden worden sein, wenn Herr Hofer sich ausführlicher mit der topographischen Anatomie der Kieferzysten befaßt hätte, wie sie bei Zuckerkandl und Hajek ausführlich behandelt wird. Die Kieferzysten werden je nach ihrem Ursprung und Sitz verschiedene Behandlung erfordern. Diejenigen Zysten, die von den Schneidezähnen und Eckzahn ausgehen, werden sich vorerst gegen den spongiösen Teil des Oberkiefers und gegen die Nasenhöhle ausbreiten. Diese Zysten werden ohne Hilfe des Zahnarztes nicht geheilt werden können, da eine Behandlung des Zahnes notwendig ist. Ohne diese würde trotz Operation der Zyste eine Rezidive und Affektion des Knochens erfolgen. Anders verhält es sich mit den großen Zysten, die gegen

die Kieferhöhle wachsen und diese verdrängen. Diese können auf die Weise behandelt werden, wie sie bereits die Vorredner besprochen haben. Ich kann die Angaben der Vorredner bestätigen, daß nach Entfernung des dilatierten Knochens der Fossa canina und nach Anlegung einer Kommunikationsöffnung im unteren Nasengang die Zyste insofern geheilt wird, als sie sich dem Patienten nicht bemerkbar macht. Ich habe auch Dilatationen am harten Gaumen nach Durchführung der geschilderten Operation sich zurückbilden gesehen. Die Behandlung des Zahnes, von dem eine solche Zyste ausgeht, ist nicht unbedingt erforderlich, da ja die Zyste eine Art Selbstheilung darstellt. Dringend notwendig ist dagegen die Zahnbehandlung bei jenen kleinen Zysten, die noch von Spongiosa umgeben sind, da ein nichtbehandelter Zahn stets den Knochen gefährdet.

* Prof. **Otto Mayer**: Auch ich habe Herrn Hofer so verstanden, daß er die Luc-Caldwellsche Operation auch für große Zysten ablehnt und die Operation nach Partsch, bei der eine bleibende Öffnung in der Fossa canina angelegt und durch einen Obturator offengehalten wird, vorzieht. Im Gegensatz dazu stimme ich diesbezüglich vollkommen mit Herrn Hajek überein, daß die Luc-Caldwellsche Operation bei großen Zysten ausgezeichnete Erfolge gibt, so daß wir keinen Grund haben, von ihr abzugehen. Die Methode wird seit langem bei großen Zysten angewendet, weil sie die natürlichste und einfachste Lösung darstellt. Ich habe 1919 in der Wiener laryngologischen Gesellschaft einen so operierten Fall demonstriert, weil Mayerhofer damals diese Methode in einer größeren Abhandlung als etwas Neues hingestellt hatte.

Die Bedenken, welche Herr Hofer gegen die Operation nach Luc-Caldwell ausgesprochen hat, treffen wohl nicht zu; was speziell die Angst vor einer Sekretansammlung bei tieferliegendem Boden der Zyste betrifft, so verweise ich darauf, daß wir auch bei Kieferhöhleneiterungen tiefe Alveolarbuchten bei der Operation finden, ohne daß dann bei der Nachbehandlung Sekretretention zu beobachten wäre. Auch die Befürchtung, daß es nach Kurettement des Zystenbodens zur Infektion des Knochens und Zahnerkrankung kommen könnte, kann nicht zutreffen, weil wir bei Kieferhöhleneiterungen so häufig den Kieferhöhlenboden kurettieren müssen, ohne solche Schäden zu beobachten. Allerdings liegt kein Grund vor, die Zystenwand vom Boden zu entfernen. Ich nehme jedoch bei großen Zysten stets die Wand zwischen Kieferhöhle und Zystenwand fort, um natürliche und einfache Verhältnisse herzustellen. Nach Anlegung einer weiten, durch Lappenplastik gesicherten Öffnung im unteren Nasengang und primärem Schluß der Mundwunde heilen die Fälle in wenigen Tagen vollkommen aus.

Die Bemerkung des Herrn Pichler, daß bei der Partschschen Operation eine Restitutio ad integrum hergestellt wird, bei der Operation nach Luc-Caldwell jedoch nicht, kann ich nicht gelten lassen. Die große Zyste entwickelt sich doch gegen die Nase hin, sie verdrängt die Kieferhöhle und wird dadurch eine Nebenhöhle der Nase, die allerdings in sich abgeschlossen ist, gleich wie eine Zyste im Siebbein oder in der Stirnhöhle. Durch Herstellung einer Kommunikation mit der Nase wird nun der Abschluß beseitigt und der Raum wieder mit der Nase vereinigt, wohin er ja gehört. Wenn auch, wie die Herren Vorredner versichert haben, die Gefahr, daß die Zyste nach der Partschschen Operation nicht ausheilt, sondern ein Obturator getragen werden und die Höhle gespült werden muß, gering ist, so ist das doch ein großer Nachteil, welchen die Luc-Caldwellsche Operation nicht besitzt, denn nach dieser Operation tritt, wie gesagt, schon in wenigen Tagen vollkommene Heilung ein, ohne daß eine weitere Nachbehandlung nötig wäre.

Über die weiteren Schicksale der Zähne wissen die Rhinologen begreiflicherweise nichts Genaueres, aber es liegt gar kein Anstand vor, daß ein Zahnarzt entweder bei der Operation die Füllung des Wurzelkanals vornimmt oder nach der Operation und Heilung der Mundwunde die Zähne in Behandlung nimmt. In meinen Fällen sind die betreffenden Zähne, von welchen die Zysten ausgingen, meist so hochgradig erkrankt gewesen, daß sie bei der Operation entfernt werden mußten.

* Prof. Dr. **Emil Glas** betont, daß es Fälle gäbe, wo die ganze Schleimhaut fast infolge chronischer Eiterung zerstört erscheint, weshalb eine völlige Ausräumung der Zystenwand erfolgen muß. Wenn auch diese Fälle sehr selten sind, so muß man hierbei

doch von dem sonst zu Recht bestehenden Satze abgehen, die Zystenwand möglichst zu erhalten und den scharfen Löffel so viel als möglich zu meiden. Weiters meint Glas, daß die Rhinologen die alte Küstersche Operation und die Cowpersche Operation bei Kieferhöhleneiterungen deswegen verlassen haben, weil hier lange Zeit bestehende Kommunikationen zwischen Kiefer und Mundhöhle zustande kamen, welche von den Patienten nicht angenehm empfunden wurden. Derselbe Gedanke ist bei uns maßgebend, wenn wir die große Zyste in eine Nebenhöhle der Nase verwandeln, indem wir eine der Luc-Caldwellschen oder Denkerschen Operation ähnliche Methode bei der Zystenbehandlung in Anwendung bringen. Denn wie Rhinologen Anhänger der Partschschen Operation bei kleinen Kieferzysten sind, so vertreten wir die Anschauung, daß große Kieferzysten am besten nach Luc-Caldwell zu operieren sind. Im übrigen hat das heutige Referat noch Weisers im Jahre 1911 mitgeteilten Standpunkt vertreten, der in einer Arbeit „auf dem Grenzgebiete von Rhinologie und Zahnheilkunde" über die Zystenoperation sich folgendermaßen äußerte: „Faßt man alle Momente ins Auge, dann wird man sich der Überzeugung nicht verschließen können, daß es im Interesse des Patienten gelegen ist, wenn das Antrum verdrängende radikuläre Zahnzysten nicht von rhinologisch, sondern von chirurgisch geschulten Zahnärzten nach der Methode von Partsch behandelt werden, d.h. in Nebenhöhlen der Mundhöhle zu verwandeln sind." Die Rhinologen dagegen ziehen mit Rücksicht darauf, daß das Loch in der Nase dem Patienten weniger Unannehmlichkeiten verursacht als das im Munde, die nasale Kommunikation der oralen vor, was auch heute noch bei großen Zysten zu Recht besteht.

* Dr. **Moriz Weil:** Die operative Behandlung größerer Kieferzysten ist neuerdings der Gegenstand ausführlicher Auseinandersetzungen zwischen Stomatologen und Rhinologen; Vereinigung mit der Mundhöhle oder mit der Oberkiefer- bzw. Nasenhöhle — das ist die Frage. Ich glaube, daß sich das nicht allgemein wird entscheiden lassen, sondern daß je nach den Eigentümlichkeiten, besonders nach dem anatomischen Sitze der einzelnen Fälle (siehe Zuckerkandl: Norm. d. patholog. Anatomie der Nasenhöhle, II. Bd., 1892, S. 178) die eine oder andere Methode vorzuziehen sein wird. Wie jeder ältere Rhinologe habe auch ich eine Reihe von Fällen gesehen und war mit den Erfolgen der Operation von Partsch sehr zufrieden; speziell die rapide Verkleinerung der Höhle, welche ich mir nur durch das Aufhören des inneren Sekretionsdruckes erklären konnte, hat mich oft in Erstaunen versetzt. Hier möchte ich aber über 2 Fälle berichten, in denen ich durch eine mehr konservative Behandlung vollkommene Heilung erzielt habe.

I. Im Jänner 1899 sah ich einen 35jährigen Mann mit Sycosis barbae und fötider Eiterung aus der rechten Nasenseite. Anamnese: Vor 3 Jahren Abszeß in der Oberlippe rechts, welcher in der vorderen Mundhöhle an der Umschlagstelle der Schleimhaut nahe der Mitte gespalten wurde. Ein Jahr später Schwellung in der Oberlippe und hinter dem rechten Nasenflügel; der Hausarzt spaltete eine in die Nase ragende Zyste, aus welcher sich gelbbraune Flüssigkeit entleerte, darnach immerfort Eiterung aus der Nase und Sykosis der Oberlippe. Vor einem Jahre neuerdings Spaltung eines „Abszesses" in der vorderen Mundhöhle. Jetzt besteht seit 9 Monaten eine über haselnußgroße kugelige Geschwulst zwischen Mundhöhle, Nasenflügel und Nasenboden; bei Druck auf dieselbe entleert sich tropfenweise Eiter aus einer 2 cm hinter der Nasenöffnung gelegenen, sehr feinen, nicht sondierbaren Öffnung.

Im April 1899 schichtenweise Präparation von der vorderen Mundhöhle aus; in größerer Tiefe Eröffnung der plattwandigen Höhle, welche keine irgendwie auslösbare Wandung erkennen läßt. Von der Idee ausgehend, daß es hier nur darauf ankomme, das Epithel restlos zu zerstören, nahm ich eine oberflächliche Auskratzung vor und pinselte mit Jodtinktur und später mit starker Lapislösung aus. Patient bekam ein Röhrchen zur Selbstausspülung, vernachlässigte diese aber und ich fand Ende Mai die Öffnung im Munde geschlossen; die Geschwulst und der Fötor waren geschwunden und bei Druck vom Munde aus entleerte sich unter Quatschen mit Luftblasen gemischter Eiter in die Nase. Es gelang mir, die Öffnung zu finden und durch dieselbe etwas Trichloressigsäure in die Höhle zu bringen. Einige Monate später habe ich durch ein an eine kleine Spritze angesetztes, hakenförmig nach vorn umgebogenes Silberröhrchen durch pumpende

Bewegungen die Höhle gründlich gereinigt (wobei ich reichlich käsige Bröckelchen aspirierte), darnach 30%ige Lapislösung eingespritzt und dies durch 6 Wochen wiederholt. Einen Monat später (Ende Jänner 1900) fand ich die Öffnung geschlossen, keine Sekretion mehr; 1905 und 1909 konnte ich die Dauerheilung (auch der Sykosis) konstatieren.

II. Im Juni 1919 kam ein 48 Jahre alter Mann aus Ungarn zu mir, bei dem der Hausarzt vor einigen Monaten einen vermeintlichen Absceß in der vorderen Mundhöhle gespalten hatte. Ich fand oberhalb der rechten Prämolaren eine Öffnung, durch welche die Sonde 25 mm vom oberen Alveolarrande aus in eine im Oberkieferknochen gelegene eiternde Höhle eingeführt werden konnte. Naseninspektion, Durchleuchtung mit der Vohsenschen Mundlampe und Probespülung durch das Ostium maxillare ließen eine Beteiligung der Kieferhöhle ausschließen. Ausätzung der Wundhöhle mit Acid. trichloracet., die ich in längeren Intervallen wiederholte. Den Patienten wies ich an, während der Mahlzeiten die Öffnung mit Gaze zu verstopfen, sonst aber offen zu lassen und mit H_2O_2 zu spülen; der Hausarzt spritzte die Höhle alle 3 bis 4 Tage aus und touchierte sie mit starker Lapislösung. Im August fand ich die Höhle noch 15 mm tief, im November 12 mm, im Jänner 1920 8 mm, im April 4 mm; im Oktober 1920 konstatierte ich definitive Heilung mit etwas eingezogener Narbe.

Ich glaube, diese Erfahrungen ausführlicher mitteilen zu müssen, weil sie zeigen, daß man in geeigneten, auch anscheinend hartnäckigen Fällen ohne Polypragmasie, ohne komplizierte Operationen, durch ganz einfache Mittel bei vorwiegend häuslicher Behandlung zum Ziele kommen kann. Ja, noch mehr: daß dieses Endresultat, die vollkommene Verödung der Höhle, die idealste Form der Heilung darstellt, wird kaum jemand bestreiten können.

In dieser Zeitschrift, Bd. XXI, H. 2, 1923, finde ich nachträglich eine sehr schöne und ausführliche Arbeit von Max Meyer mit Zitaten aus früheren Arbeiten von Richter (1914) und Lange (1921) über das in Rede stehende Thema und ich glaube, daß ich, ohne zahnärztliche Fach- und Literaturkenntnisse, lediglich von meinem in der Empyembehandlung konsequent festgehaltenen, extrem konservativen Standpunkte aus allen Bedenken der genannten Autoren (in bezug auf Tamponade, Verengerung, Epithelien, Speisenreste usw.) schon bei der Behandlung obiger Fälle Rechnung getragen habe; hier möchte ich nur noch die Trichloressigsäure wegen ihrer die Narbenbildung fördernden Eigenschaften besonders empfehlen.

Prof. Dr. **Pichler**: Ich möchte vor allem meiner Freude Ausdruck geben, daß unsere Gäste von der Rhinologie alle dem Referenten zugestimmt haben, daß das Entfernen des Zystenepithels zu unterlassen ist. Prof. Hajek hat uns aus der Seele gesprochen, indem er sagt, daß das eine Selbstverständlichkeit sei. Da wir das von so autoritativer Seite bestätigt hören, ergibt sich vor allem einmal, daß alle die Methoden, die mit einer Ausschälung oder Auskratzung des Zystenbalges verbunden sind, überhaupt nicht diskutierbar sind. Diese Festlegung ist ganz besonders wertvoll, denn obwohl ich von der Selbstverständlichkeit durchdrungen bin und es aus dem Grunde eigentlich lieber gesehen hätte, wenn Kollege Hofer diese antiquierten Dinge gar nicht erwähnt hätte, so muß ich leider sagen, daß das Selbstverständliche nicht immer geschieht. Und so kommt es, daß, wie wir gehört haben, sogar noch in ziemlich neuerer Zeit Operationen beschrieben werden, bei welchen das Zystenepithel mühsam entfernt wurde, und es geschieht, daß man von Zeit zu Zeit immer wieder Fälle sieht, in welchen eine Zyste breit eröffnet und ausgekratzt wurde, was zur Folge hat, daß es monatelang eiterte und daß monatelang mit Spülungen und Tamponieren nachbehandelt werden mußte.

Dabei nehme ich natürlich die bei manchen kleinen, namentlich tief in der Spongiosa liegenden Zysten sehr gute Methode der Totalexstirpation aus, die ja auch Partsch befürwortete, die aber nur dann zweckmäßig scheint, wenn man in der Lage ist, die ganze Zyste samt dem sie verschuldenden Infektionsreservoir, sei es durch Wurzelspitzenresektion, sei es durch Extraktion vollkommen zu entfernen und die Operationswunde durch Naht zu verschließen. Dabei möchte ich hervorheben, daß man dieses Ziel nur durch wirklich sorgsame Ausschälung, kaum aber durch bloße Auskratzung vollkommen erreichen kann. Denn dabei bleiben leicht Epithelreste zurück, die zu neuer Zystenbildung führen.

Ferner haben wir gehört, daß die theoretisch gefaßten Bedenken, daß aus der breiten Eröffnung nach der Nase Übelstände entstehen, durch die Erfahrung widerlegt werden. Ich beuge mich da durchaus vor dieser Erfahrung der Rhinologen und will Prof. Hajek sehr gern glauben, daß trotz der ungünstigen tieferen Lage der Zyste im Vergleich zur Ausflußöffnung keine störende Sekretstauung entsteht, denn die Zystenschleimhaut ist, wenn ich so sagen darf, das Gutmütigste von der Welt: Im Momente, da die Höhle weit offen ist, hört die Sekretion auf, und auch bei schwer vereiterten Zysten ist nachher von einer Eiterung keine Rede mehr. Ich habe oft und oft Zysten operiert, deren Wand so schwer entzündlich verändert war, daß von Epithel nicht das Geringste zu sehen war, nur Eiter, lebhaft rotes oder zyanotisches, schwer entzündetes, hökriges, zum Teil nekrotisch belegtes Gewebe, wie in einer Abszeßhöhle — und nach 2 Tagen war die Höhle rein und vom schönsten glatten Epithel ausgekleidet. Darum glaube ich auch, daß in dem eben von Kollegen Glas erwähnten Falle der Zystenbalg sich rasch erholt hätte, wenn er ihn in Ruhe an seinem Platze belassen hätte.

Darüber sind wir also einig, daß die breite, dauernde Eröffnung alle Drucksymptome sofort und dauernd aufhebt, und die Frage ist einfach nur mehr die, was praktischer ist, diese Öffnung im Munde oder in der Nase anzulegen. Wir haben von Rhinologen gehört, daß es einfach und sicher ist, nach der Nase zu zu operieren. Ich will das gern glauben und beglückwünsche die Kollegen und ihre Patienten zu diesen guten Erfolgen. Ich behaupte aber, daß es noch einfacher ist, nach Partsch zu operieren, und daß der Erfolg ebenso sicher ist — auch bei den größten Zysten. Und dazu kommt noch folgender Unterschied: Bei der Eröffnung nach dem Munde erziele ich eine Restitutio ad integrum im anatomischen, ja sogar im histologischen Sinne, bei der Operation nach der Nase aber bleibt ein Loch im unteren Nasengang. Das macht natürlich nicht viel, die Herren sagen, es bilden sich dort keine Borken. Zugegeben; sie haben die Erfahrung, sie müssen es wissen. Aber ich habe einmal gehört und habe es auch gesehen, daß sich schon in einer einfachen Septumperforation manchmal Borken anlegen. Ich für meine Person möchte jedenfalls lieber einen unteren Nasengang ohne Loch haben. Damit will ich nicht sagen, daß es nicht Fälle gibt, in welchen man aus besonderen Gründen besser nach der Nase zu aufmacht oder sogar aufmachen muß. Ich erinnere mich z. B. eines Knaben von etwa 12 Jahren, der eine große, das Antrum verdrängende Oberkieferzyste hatte. Ich eröffnete sie, schnitt aus dem ganz entkalkten Knochen ohne Entfernung von Zystenepithel ein Fenster aus, groß genug, um hineinzusehen und hineinzugreifen. Da sah ich an der medialen Wand der Höhle eine etwas dunkel verfärbte Vorwölbung von weicher, teigiger Konsistenz. Es konnte ein Sarkom sein, das sich in der Zystenwand entickelt hatte. Da mußte ich natürlich nachsehen, schnitt in der Wand der Zyste ein und fand ein Blutgerinnsel, das in der stark eingeengten Kieferhöhle lag. Offenbar war es bei einer vorhergegangenen diagnostischen Punktion zu einer Blutung ins Antrum gekommen. Da nun das Antrum breit eröffnet war, hielt ich es für das Klügste, nun die ganze Scheidewand zwischen Zyste und Antrum — sie war rein häutig und bestand offenbar nur aus den 2 Blättern, Schleimhaut und Zystenbalg — in ihrer ganzen Breite wegzuschneiden, so daß nur mehr eine glattwandige Höhle vorhanden war. Ich beendete die Operation nach Art der Rhinologen, durch Vernähung des äußeren Schnittes durch den Zystenbalg und des Schleimhautschnittes im Munde und der Patient war geheilt. Ebenso gut verliefen mehrere andere Operationen, die ich aus anderen Gründen, z. B. wegen Perforation einer infizierten Zyste in die Kieferhöhle oder wegen zufälliger — oder sagen wir vielleicht ehrlicher — ungeschickter, breiter Eröffnung der Kieferhöhle bei der Operation, so ausführte. Kleine Öffnungen heilen von selbst, sie können vernachlässigt werden.

Kollege Mayer hat gesagt, daß er auch nach der gewöhnlichen Radikaloperation des Kieferhöhlenempyems, trotz Auskratzens der Schleimhaut über den Zahnwurzelspitzen, keine Schädigung der Zähne bemerkt hat. Ich muß sagen, ich war weniger glücklich: ich habe sehr oft nach solchen Operationen gangränös gewordene Pulpen zu behandeln gehabt, ja sogar Zähne, z. B. Eckzähne ohne Karies, deren Wurzelspitzen ohne weitere Bedenken oder spätere Vorkehrungen bei der Operation mit dem Meißel abgekappt worden waren. Es ist ja schon anatomisch ganz klar, daß bei dem Auskratzen des Kieferhöhlenbodens Schädigungen der Zähne entstehen müssen. Wenn ihre Wurzelspitzen, wie das bekanntlich

oft vorkommt, nur von der Schleimhaut bedeckt sind, müssen auch die zuführenden Gefäße bei dem gründlichen Abkratzen derselben zerstört werden, und es muß Nekrose der Pulpa und dadurch in der Regel eine periapikale Entzündung entstehen. Daß diese sehr oft symptomlos verlaufen wird und unerkannt bleibt, um so mehr als sie in diesem Falle auch nicht röntgenologisch festzustellen ist, schafft sie noch nicht aus der Welt. Ich möchte daher den Rhinologen den Rat geben, daß sie, wenn sie diese Schädigung der Zähne und damit die Schaffung von neuen unversiegbaren Infektionsquellen vermeiden wollen, bei der gewöhnlichen Empyemoperation gerade den Boden der Kieferhöhle lieber nicht aufkratzen mögen. Ich glaube, daß das Empyem trotzdem sehr gut heilen wird. Andrenfalls müssen sie dafür sorgen, daß die Wurzelkanäle der betreffenden Zähne lege artis behandelt werden, was jedenfalls viel weniger einfach ist.

Dann kommt es wahrscheinlich sehr selten vor, aber es kommt doch vor, daß Antrumfisteln zurückbleiben; ich habe mich schon öfters damit plagen müssen, solche durch Schleimhautplastik wieder zu verschließen. Alles das gibt es bei der Partschschen Operation überhaupt nicht, wenn sie sachgemäß ausgeführt wird, vorausgesetzt, daß keine Kommunikation mit der Kieferhöhle bestanden hat.

Prof. Hajek hat gesagt, daß die Partschsche Operation bei den Rhinologen nicht beliebt sei. Er ist uns aber schuldig geblieben, ihre Nachteile anzuführen. Nur den Obturator hat er als solchen genannt. Nun ist aber ein Obturator nach der allgemein geltenden Meinung der Zahnärzte nur ausnahmsweise notwendig; Partsch hat ihn, soviel ich weiß, schließlich ganz verworfen. Ich habe wiederholt auf seine Übelstände oder Gefahren aufmerksam gemacht; bei großen Zysten ist er jedenfalls vollständig entbehrlich, wenn man den hinteren und vorderen Wundwinkel mit Epithel einsäumt. Trotzdem verwende ich ihn nicht gar so selten gewissermaßen aus Bequemlichkeit, um dem Patienten und mir einen öfteren Tamponwechsel zu ersparen. Auf keinen Fall soll und darf der Obturator dauernd getragen werden. Will man verhüten, daß die Zyste durch den Obturator auch nur zeitweise luftdicht abgeschlossen wird, so daß etwa in der Zyste Überdruck entstehen könnte, so kann man ohne weiteres den Obturator durchbohren; das ist aber nicht notwendig, ja es scheint mir wahrscheinlicher, daß durch das Saugen an der Zyste ein negativer Druck in derselben entsteht, der durch den Verschluß mit dem Obturator eine Zeitlang erhalten wird und zur Verkleinerung der Zyste beiträgt.

Daß gelegentlich Speisenreste in die Zyste kommen und durch Spülen oder Spritzen entfernt werden müssen, ist zuzugeben. Das ist der einzige mir bekannte Nachteil der Partschschen Operation. Es ist aber kein dauernder Übelstand, der mit der Abflachung der Zyste immer geringer wird und mit ihrer Heilung völlig verschwindet.

Zur Bemerkung Mayer:

Es scheint, daß den Rhinologen nicht bekannt ist, in welchem Ausmaß und mit welcher Raschheit eine Zyste sich nach der Partschschen Operation abflacht und verschwindet. Das ist ja begreiflich, weil ihnen die Erfahrung damit fehlt und weil sie die entsprechenden Vorgänge in der Nase nicht so leicht beobachten können, wie wir das im Munde können. Die Zeit, die vergeht, bevor sich eine Zyste zu einer unmerklichen Delle abflacht, ist sehr verschieden. Sie wechselt von einigen Tagen bis zu einigen Monaten, ja mitunter sogar einigen Jahren. Gerade bei größeren Zysten geht es viel schneller, am allerschnellsten bei jenen, welche das Antrum verdrängt haben, denn hier ist es nicht nötig, daß Knochen aufgebaut wird, um den Hohlraum nach und nach einzuschränken, sondern es braucht sich bloß die Kieferhöhlenschleimhaut wieder zu ihrem früheren normalen Umfang auszudehnen. Sie tut es auch mit überraschender Schnelligkeit.

Wenn ich also von einer Restitutio ad integrum gesprochen habe, so meine ich natürlich nicht den Zustand unmittelbar nach der Operation, sondern den nach der Abflachung. Dann aber wird der Zustand häufig so, daß überhaupt keine Spur darauf hinweist, daß da einmal eine Zyste gewesen ist. Das Zystenepithel nimmt vollständig den Charakter der Mundschleimhaut an und ist nicht von ihr zu unterscheiden. Die Narben von der Operation liegen ganz natürlich nicht an der Stelle der Zyste selbst, sondern rundherum. Übrigens muß ich bei der Gelegenheit etwas zurücknehmen: Ich bin überzeugt, daß sich die Zyste auch nach dem Anlegen einer breiten Öffnung im unteren Nasengang immer mehr abflachen und daß sich mit der Zeit auch hier eine Restitutio ad integrum her-

stellen wird, genau so wie bei der Partsch-Operation. Nur wenn die Zyste nach der Kieferhöhle eröffnet und diese wie bei der Luc-Caldwell-Operation nach dem unteren Nasengang eröffnet wird, bleibt das von mir beanständete Loch dort bestehen. Die Zyste hat eben die Tendenz zu verschwinden, wenn der Überdruck in ihr aufhört, die Kieferhöhle aber natürlich nicht, sonst wäre sie nie entstanden.

Kollege Hirsch hat ganz recht bemerkt, daß der Rhinologe bei Zysten im Bereiche der Vorderzähne kaum imstande ist, die Behandlung durchzuführen, weil dabei die Wurzelspitzenresektion des schuldtragenden Zahnes in der Regel nötig ist. Das ist ganz richtig. Aber sind denn die Zysten weiter hinten nicht von einem kranken Zahn verursacht und müssen wir da nicht auch die Wurzelkanäle behandeln und eventuell die Wurzelspitzen resezieren, wenn wir den Zahn erhalten wollen? Wenn Kollege Mayer erwähnt hat, daß es auch Zysten im Siebbein oder in der Stirnhöhle gibt, die durch einfache breite Eröffnung ausheilen, so ist das doch etwas anderes. Im Siebbein ist kein Zahn, der die Entwicklung der Zyste verschuldet hat. Erst die Zyste zu operieren und nachträglich den Zahnarzt wieder aufschneiden zu lassen, um die Wurzelspitze zu resezieren, scheint mir nicht gerade ein zweckmäßiges Verfahren zu sein.

Meine Meinung geht also dahin, daß die Operation nach Partsch — von den Fällen abgesehen, die sich zur totalen Exstirpation besser eignen — bei allen Zysten: groß oder klein, vorn oder hinten, mit vorwiegender Entwicklung nach außen, nach der Nase oder dem Gaumen, im Ober- oder Unterkiefer die zweckmäßigste Methode ist. Eine Ausnahme bilden nur jene Fälle, bei welchen eine breite Eröffnung der Kieferhöhle von der Zyste aus entstanden ist, sei es durch spontane Perforation oder durch Ungeschicklichkeit oder einen diagnostischen Irrtum oder absichtlich zum Zweck eines therapeutischen Eingriffes in der Kieferhöhle (z. B. Behandlung eines Empyems). Wird trotzdem die nasale Operation aus besonderen Gründen vorgezogen, was bei ihren guten Erfolgen gewiß zu rechtfertigen ist, so muß auf die sachgemäße Unschädlichmachung des schuldtragenden Zahnes oder sekundär nekrotisch gewordener Zahnpulpen besonders aufmerksam gesehen werden, weil sich ein diesbezügliches Übersehen bei der Nasenoperation nicht so leicht nachträglich gut machen läßt, als bei der Eröffnung nach der Mundhöhle zu.

Prim. Dr. **Kurt Tschiassny:** Herr Prof. Pichler hat im Verlaufe seiner interessanten Ausführungen auch erwähnt, daß durch die Abtragung des mukoperiostalen Überzuges am Kieferhöhlenboden gelegentlich der Radikaloperation die Ernährung der bezüglichen Zähne gefährdet werde und sich hieraus häufig Schädigungen derselben ergeben. Er empfiehlt deshalb, bei der Radikaloperation die Schleimhaut des Bodens intakt zu erhalten. Ich glaube kaum, daß uns Rhinologen dieser Rat annehmbar erscheinen kann. Zweck der Radikaloperation ist es doch, die gesamte krankhaft degenerierte Schleimhautauskleidung der Kieferhöhle auszuräumen. Die Erfahrung lehrt, daß, wenn auch nur kleine Reste aus Versehen zurückbleiben, die Kieferhöhle nicht zur Ausheilung gelangen will und nicht selten eine Nachoperation notwendig wird. Wollen wir jedoch die Schleimhaut der Kieferhöhle schonen, dann versuchen wir es zunächst mit einer Palliativoperation, indem wir eine möglichst breite Kommunikation zwischen Nasenhöhle und Kieferhöhle anlegen und durch diese eine weitere konservative Behandlung ermöglichen. Eine Radikaloperation jedoch mit Erhaltung von Teilen der Schleimhaut, die doch am Boden der Kieferhöhle ebenso krankhaft entartet ist wie an der übrigen Kieferhöhlenwandung, wäre meines Erachtens eine halbe und somit nicht dem Zwecke einer Radikaloperation entsprechende Maßnahme.

Immerhin mag es aber mit Rücksicht auf die Zähne ratsam erscheinen, beim Ablösen der Schleimhaut, speziell am Kieferhöhlenboden, möglichst zart zu Werke zu gehen.

Was schließlich ganz allgemein die heute von stomatologischer und rhinologischer Seite so eingehend erörterte Frage der Technik der Zystenoperation anlangt, so erscheint mir nach dem Ergebnis der lebhaften Wechselrede dieselbe durch die Worte Goethes vielleicht ganz zutreffend beantwortet:

„Eines schickt sich nicht für alle,
Sehe jeder, wie er's treibe.“

Doz. Dr. **Frey**: Daß die Rhinologen die Zahnzysten nach der Methode von Luc-Caldwell operieren, die Zahnärzte nach der Methode von Partsch erklärt sich leicht dadurch, daß jeder Gruppe ihr Gebiet vertrauter ist, aber es ist sicher, daß die Methode von Partsch die schonendere ist und weniger die Gefahren eventueller Wundinfektion und Blutung bietet. Obturatoren in sehr große, nach Partsch operierte Zysten einzulegen war ich nur zweimal gezwungen. Die Obturatoren wurden rasch verkleinert und sobald als möglich weggelassen.

Wenn ein Zahnarzt eine Zyste operiert, so ist es selbstverständlich, daß er die im Bereiche der Zyste stehenden Zähne untersucht bzw. behandelt; es wäre daher interessant, zu erfahren, ob die Rhinologen die Zähne untersuchen oder von einem Zahnarzt untersuchen und behandeln oder überhaupt unbehandelt lassen. Im letzteren Falle wäre die Operation nach Luc-Caldwell eine symptomatische Therapie, nicht aber eine kausale, und in diesem Falle ist die Methode von Partsch höher zu werten.

Hofer (Schlußwort): Es ist zweifellos das Verdienst Emil Zuckerkandls, als erster auf die Beziehungen zwischen Kieferhöhle, Nase und Zyste an der Hand zahlreicher Präparate hingewiesen zu haben. Heute kennen wir die Verhältnisse genau und ich glaube, daß ich die praktisch wichtigsten erwähnt habe. Es erscheint übrigens bei den Rhinologen die Operationsmethode großer Zahnzysten keine einheitliche zu sein. Während Hajek das Zystenepithel beläßt und bei gesundem Antrum keine Verbindung zwischen Zyste und Kieferhöhle anlegt, sondern lediglich die Eröffnung der Zyste gegen die Nase ausführt, ist nach den Vorschlägen anderer Autoren eine Verbindung zwischen Zyste und Kieferhöhle durchzuführen, wobei eine operative Perforation nach der Nase zu angelegt wird. Wie ich im Referat hervorgehoben habe, stellt die von Hajek propagierte Operationsmethode den weitaus schonendsten und prinzipiell gleichen Weg dar, den die Partschsche Operation anstrebt. Ich habe absichtlich Mayrhofer zitiert und dies deshalb, weil dieser auch die orale Zystenwand nur temporär aufklappt, auch die nasale Zystenwand entfernt und die Perforation nach der Nase zu anlegt, die orale Zystenwand aber nachher durch Naht wieder schließt. Was geschieht aber in den Fällen, wo das Antrum als schmaler Spalt sagittal längs der Nase liegt? Hier muß es zur freiwilligen oder unfreiwilligen Eröffnung des Antrums kommen. Warum sollen wir den Patienten der Gefahr aussetzen, daß die gesunde Kieferhöhle infiziert wird? Und wenn Hajek betont, daß die Perforation nach der Nase möglichst ausgiebig sein soll, damit sie sich nicht vorzeitig verkleinere, so ist dies auch nicht immer in der Macht des Operateurs gelegen, sondern hängt im Wesentlichen davon ab, wie weit die Zyste sich in anterio-posteriorer und kaudokranialer Richtung ausgedehnt hat. Wenn Hirsch der Meinung ist, daß in bezug auf die Indikation einer gleichzeitigen Zahnbehandlung ein Unterschied besteht, dergestalt, daß bei Frontzahnzysten die Intervention des Zahnarztes notwendig sei, während bei großen Zysten im Bereich der Backen- und Mahlzähne die zahnärztliche Behandlung überflüssig ist, so ist dies wohl ein Irrtum, und darin liegt ja vielleicht der größte tatsächliche Nachteil der Eröffnung von dentalen Kieferzysten nach der Nase hin. Ragt nämlich eine verletzte und nicht zahnärztlich behandelte Zahnwurzelspitze in die gegen die Nase zu eröffnete Höhle hinein, so tritt eine ständige Infektion dieses Hohlraumes durch putrides Sekret auf. Trotzdem wird der Patient meist keine alarmierenden Beschwerden empfinden, da zufolge der operativen Nasenöffnung keine absolute Sekretretention entsteht. Das ist aber doch keine Heilung! Die Bedenken, die ich gegen die Auskratzung von großen Zystenhöhlen für Zähne und Knochen angeführt habe, können leider nicht weggeleugnet werden. Wenn deshalb Glas behauptet, daß das heutige Referat auf dem Standpunkt von 1911 steht, so ist dies in bezug auf das Operationsprinzip in der Tat vollkommen richtig und berechtigt. Wir brauchen eben von einer Operationsmethode, die uns und die Patienten durchaus befriedigt, nicht abzugehen, wenn uns neue nichts Besseres bieten: weder technische Vereinfachung der Operation noch sichere Erfolge, noch größere Vorteile für die Patienten. Nichts von all dem haben uns die rhinologischen Methoden der operativen Kieferzystentherapie gebracht. Somit glaube ich, daß die Eröffnung nach der Nasenhöhle zu nur auf jene Fälle zu beschränken wäre, in welchen tiefe, chronisch-pathologische Veränderungen der miterkrankten Antrumschleimhaut von dieser Operationstechnik einen größeren Nutzen erwarten lassen.

Stellungsanomalie und Brückenprothese

Von

Dr. **Richard Kleiner,**
gewesener klinischer Assistent, Zahnarzt in Prag

(Mit 7 Figuren)

Unter diesem Titel hat Fritz Schenk (Wien) in einer sehr lesenswerten Arbeit[1]) an der Hand von konkreten Beispielen gezeigt, wie man jenen Fällen von Stellungsanomalien, die einer Behandlung durch systematische Regulierung — infolge vorgeschrittenen Alters des Patienten — nicht mehr zugänglich sind, durch Anfertigung von Brückenprothesen noch mit bestem Erfolg beikommen kann.



Aus meiner eigenen Praxis möchte ich über einen hierhergehörigen Fall berichten, der mit Rücksicht auf die wohl ganz vereinzelt dastehende Anomalie einiges Interesse für sich beanspruchen dürfte.

Der Patient — es handelte sich um einen 26jährigen Herrn von kleiner Statur, zartem schwächlichen Knochenbau — zeigte folgenden Zahnbestand:

7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 6 7
8 7 6 5 4 3 2 1	1 2 3 4 5 7 8

Die fehlenden oberen Sapientes sind nach Angabe des Patienten überhaupt nicht durchgebrochen; ob der fehlende linke untere Sechser jemals extrahiert wurde oder ebenfalls nicht erschienen ist, kann der

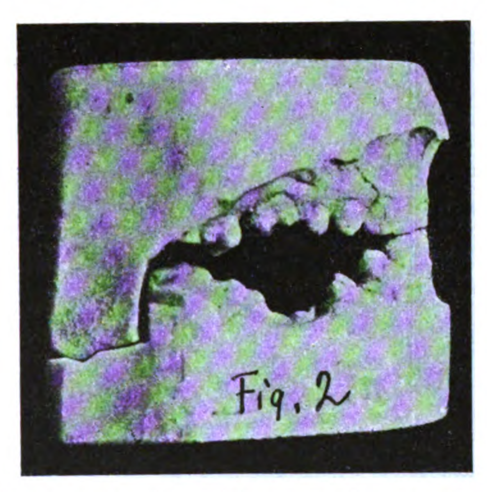
[1]) Vjschr. f. Zahnhlk., Jahrg. 1923.

Patient nicht mit Sicherheit angeben; eine Röntgenuntersuchung des Gebisses, die über diese Verhältnisse und auch noch andere in Betracht kommende Fragen hätte Aufschluß geben können, wurde leider aus äußeren Gründen vom Patienten abgelehnt.

Die Betrachtung des Gebisses in toto, das Studium der Okklusion, zeigt nun folgende, höchst interessante Verhältnisse.

Von den 14 Zähnen des Oberkiefers artikulieren nur 6 — vom rechten seitlichen Schneidezahn bis zum linken ersten Prämolar — mit 8 Zähnen des Unterkiefers, vom rechten Eckzahn bis zum linken zweiten Prämolar.

Die an dieser Artikulation beteiligten Zähne — es besteht direkter Kopfbiß — zeigen in beiden Kiefern verschiedene Grade der A b k a u u n g; sie ist besonders stark im Bereiche der beiden mittleren und des linken



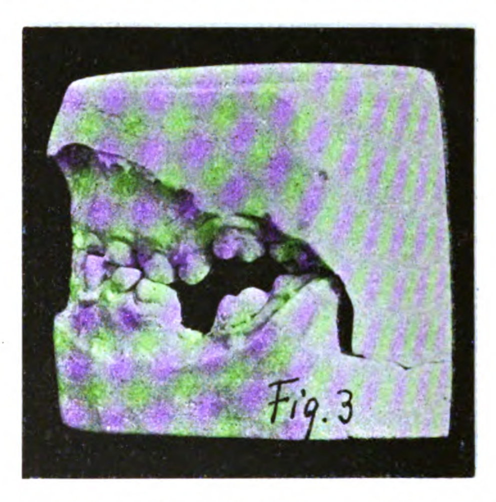
kleinen Schneidezahnes im Oberkiefer, wo sie ungefähr die Hälfte der ursprünglichen Höhe betragen dürfte und weniger bedeutend im Bereiche der unteren Schneidezähne, wo ungefähr ein Drittel durch Abnutzung verlorengegangen sein dürfte. (Siehe Fig. 1. Das Bild zeigt eine scheinbare Lücke zwischen den oberen und unteren Schneidezähnen, die aber in Wirklichkeit nicht besteht; sie dürfte durch eine geringfügige Verschiebung der Modelle gelegentlich der photographischen Aufnahme entstanden sein.)

Die bei weitem interessantere Anomalie — die ich in dieser Ausdehnung nirgends beschrieben fand — zeigt sich in den seitlichen Partien des Gebisses. Auf der rechten Seite besteht überhaupt keine Artikulation; hier ist es durch das K l a f f e n der Zahnreihen, an dem im Oberkiefer besonders der erste Molar, im Unterkiefer der zweite Prämolar, der zweite Molar und in exzessiver Weise ebenfalls der erste Molar beteiligt sind, zu einer ganz gewaltigen L ü c k e n b i l d u n g gekommen. Die auf diese Weise entstandene Lücke, die einen kräftigen Finger bequem

passieren läßt, zeigt ihren größten Höhendurchmesser — zirka 16 mm — im Bereiche der ersten Molaren, um sich nach mesial und distal allmählich zu verkleinern (siehe Fig. 2).

Auf der linken Seite findet sich eine ähnliche, aber in allen Durchmessern verkleinerte Lücke, an deren Zustandekommen im Oberkiefer ebenfalls der erste, im Unterkiefer der zweite Molar beteiligt ist; durch das oben erwähnte vollständige Fehlen des ersten unteren Molaren erfährt sie nach vorn eine Erweiterung (siehe Fig. 3).

Wir haben es im vorliegenden Falle mit einer Anomalie zu tun, die man kaum in eine der Klassen des üblichen Einteilungsschemas (A n g l e) unterbringen kann. Am ehesten könnten wir, uns an das augenfälligste Symptom haltend, von einem „offenen seitlichen Biß" sprechen, wobei



wir uns aber der Tatsache bewußt bleiben müssen, daß der klassische „Offene Biß" (Mordex apertus Carabelli) seinem Wesen nach auf die Frontzähne beschränkt ist. Was diesen charakterisiert, ist das Klaffen der Zahnreihen, der Spalt zwischen Ober- und Unterkiefer, bei v o l l s t ä n d i g entwickelten und durchbrochenen Zähnen.

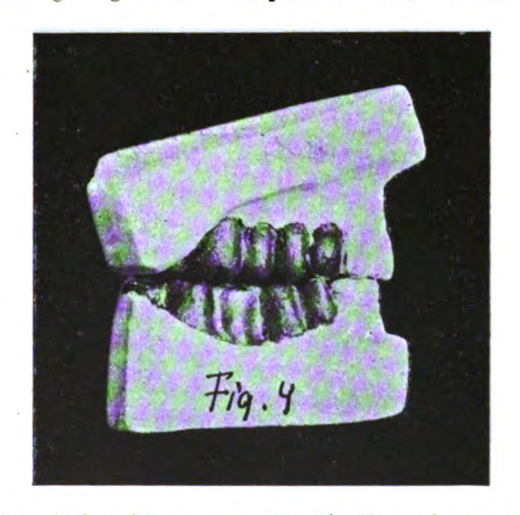
Ganz anders liegen die Verhältnisse in unserem Falle; hier ist der Zwischenraum zwischen Ober- und Unterkiefer, der „offene Biß", zustandegekommen durch einen u n v o l l s t ä n d i g e n Durchbruch der in Betracht kommenden Seitenzähne, eine Erscheinung, die S c h e f f als H a l b r e t e n t i o n beschrieben hat. Sie zeigt, wie aus der Betrachtung der Zähne am Modell ersichtlich, verschiedene Grade der Entwicklung und ist am krassesten beim ersten rechten unteren Molar ausgesprochen, der mit knapp 3 mm das Zahnfleischniveau überragt.

Die U r s a c h e n der Halbretention liegen nach S c h e f f entweder in einer unvollständigen Entwicklung der Wurzel oder in einem Miß-

verhältnis zwischen dem Wachstum der Wurzel, bzw. der Resorption in der Tiefe der Alveole und der Resorption am Rande des Alveolarfortsatzes.

Ätiologisch kommen ferner in Betracht: eine Reihe von Ursachen, die für das Auftreten der Retention verantwortlich gemacht werden. Luniatschek (zitiert in Mayrhoffer, Lehrbuch der Zahnkrankheiten) führt als solche an: Primäre Verlagerung von Zahnkeimen, Behinderung des Zahndurchbruches durch verschiedene Ursachen, ferner Rachitis, Lues, Verdrängung durch Tumoren; er streift die Möglichkeit der Heredität und verweist schließlich auf die Verwachsung von Zahn- und Kieferknochen, die zuerst von Zuckerkandl nachgewiesen wurde.

Die überaus dürftigen anamnestischen Angaben des Patienten lieferten nicht den geringsten Anhaltspunkt dafür, welches von den vielen



angeführten ätiologischen Momenten für die Entstehung der vorliegenden Anomalie in Betracht zu ziehen wäre. Nur vermutungsweise würde ich — mit Rücksicht auf den sehr schwächlichen Knochenbau des Patienten — an eine in frühester Jugend durchgemachte Rachitis denken, und vielleicht im Zusammenhang mit dieser, aus einem ganz bestimmten, später bei der Beschreibung der Behandlung noch zu erwähnendem Grunde, an die vom Zuckerkandl angeführte Verwachsung von Zahn- und Kieferknochen.

Die Röntgenuntersuchung wurde — wie schon oben erwähnt — bedauerlicherweise verweigert.

Einige interessante Details ergaben sich auch in der Frage der Behandlung, da der Durchführungsplan dieser verschiedene Möglichkeiten offen ließ. Für den Verschluß der seitlichen Lücken sowie zur Verhinderung der weiteren Abkauung im Bereiche der Frontzähne hätte es vollständig genügt, präzis artikulierende Kronen bzw. Brücken rechts und links anzu-

fertigen. Da aber der Patient aus kosmetischen Gründen eine Wiederherstellung der — infolge der Abnutzung stark verkürzten — Frontzähne (zumindest im Oberkiefer) wünschte, mußten auch diese in die Behandlung miteinbezogen werden.

Aus dieser Erwägung resultierte die Notwendigkeit, den Biß zu heben, und zwar in einem Ausmaß, welches ich unter Berücksichtigung der Länge der oberen Frontzähne, teilweise dem Gefühle nach, auf ungefähr 4 mm einschätzte. Diese Distanz mußte, da sie die Basis auch für die seitlichen Brückenarbeiten abgab, während der ganzen Behandlung festgehalten werden.

Ich ging zu diesem Behufe in der Weise vor, daß ich zuerst den rechten oberen Caninus und den ersten rechten unteren Prämolar durch



Anfertigung von Goldkronen — unter Berücksichtigung der angestrebten Hebungsdistanz — miteinander in genaue Artikulation brachte. Damit hatte ich den „Schlüssel der Okklusion" gesichert, der mir die Anfertigung der weiteren technischen Arbeiten — mit Ausnahme jener im rechten Unterkiefer — rasch und anstandslos ermöglichte.

Die Nivellierung im rechten Oberkiefer erfolgte unter Berücksichtigung der Länge der Eckzahnkrone durch eine Brücke, bestehend aus 4 Kronen für die beiden Prämolaren und Molaren (siehe Fig. 4. Die Krone am zweiten Molar erscheint — durch den Gips gedeckt — in der Abbildung nicht genügend deutlich). Eine analoge Brücke wurde für den linken Oberkiefer angefertigt (siehe Fig. 5).

Der linke Unterkiefer erhält eine Brücke vom ersten Prämolar bis zum zweiten Molar, wobei der fehlende erste Molar durch ein gegossenes Zwischenglied ersetzt wurde; eine Krönung des Sapiens erübrigte sich,

da dieser eine genügende Artikulation mit dem oberen zweiten Molar aufwies (siehe Fig. 5 Seitenansicht und Fig. 6 Ansicht von oben).

Im rechten Unterkiefer fertigte ich Kronen an für den zweiten Prämolar und die beiden letzten Molaren (der erste Prämolar trug bereits die oben erwähnte, provisorisch mit Fletcher befestigte Krone).

Auf ungeahnte große Schwierigkeiten stieß ich, als ich daran ging, auch den ersten Molar mit einer Krone zu versehen.

Der Umstand, daß dieser nur zum kleinsten Teile durchgebrochen war (siehe Fig. 2), daß er ferner teilweise vom zweiten Molar überlagert wurde, bildete ein schweres Hindernis für die Adaptierung eines gutschließenden Kronenringes.



Nachdem ich diese Schwierigkeit glücklich überwunden hatte, ergab sich eine neue, deren ich aber nicht mehr Herr werden konnte. Es gelang mir nicht, die fertige Brücke — bestehend aus fünf Kronen — über die Zähne zu bringen, obwohl ich die Vorsicht beobachtete, die Brückenglieder etappenweise miteinander zu verlöten. Der erste Molar war, abgesehen von seinem mangelhaften Durchbruch, auch noch stark lingualwärts geneigt, woraus eine beträchtliche Divergenz der Längsachse der Zähne resultierte, die eben das Aufsetzen der Brücke unmöglich machte.

Ich mußte daher diese wieder auseinanderlöten und entschloß mich, auf den ersten Molaren als Kronenträger überhaupt zu verzichten und ihn zu diesem Behufe zu extrahieren.

Auch das war ein vergebliches Beginnen! Trotz einer einwandfreien Anästhesie gelang es mir im Laufe einer fast halbstündigen Bemühung nicht, den renitenten Molar auch nur im geringsten zu luxieren, geschweige denn zu extrahieren. Aus diesem Grunde, auf den ich bereits oben Bezug

genommen habe — gelegentlich der Anführung der verschiedenen, für die Retention in Betracht kommenden Ursachen — glaube ich mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen zu können, daß es sich im vorliegenden Falle, um die so seltene, von Zuckerkandl nachgewiesene Verwachsung von Zahn- und Kieferknochen gehandelt haben dürfte.

Nach diesen verschiedenen Zwischenfällen gelang es mir schließlich doch, durch Anwendung eines einfachen Tricks, ans Ziel zu kommen.

Ich schliff den ersten Molar noch niedriger zu, fast im Niveau des Zahnfleisches, und deckte ihn mit einer flachen Kappe, wie bei einer Richmond-Krone; auf diese setzte ich erst den eigentlichen Kronenring auf, den ich jetzt mit Leichtigkeit in Parallelität zu den anderen 4 Goldkronen bringen konnte; die fertige Brücke konnte anstandslos eingesetzt



werden (siehe Fig. 4 Seitenansicht und Fig. 6 Ansicht von oben. Am letzteren Bilde ist die linguale Einknickung deutlich zu erkennen).

Nach Fertigstellung der seitlichen Brücken in beiden Kiefern war meine nächste und letzte Aufgabe die Rekonstruktion der oberen Frontzähne.

Zweierlei Möglichkeiten waren da gegeben. Ich konnte entweder die Schneidezähne mit Hilfe von gebrannten Porzellanschneiden — auch entsprechend zugeschliffene Teilstücke von Platinzähnen kämen in Betracht — auf die gewünschte Länge ergänzen oder aber durch Richmond-Kronen ersetzen.

Ich entschloß mich — radikal vorgehend — für den letzteren Weg, da mir bei diesem der Dauererfolg sicherer erschien als bei der ersten Methode, bei der mit Rücksicht auf die Kürze der Zähne die Devitalisierung der Pulpen ebenfalls unvermeidlich gewesen wäre.

Die fertige Brücke hatte als Träger 2 Eckzahnkronen und 4 Richmond-Kappen — das Mittelstück wurde gegossen und mit ausgesparten Kästchen für die Aufnahme der Platinzähne versehen (siehe Fig. 7).

Eine Verbindung der seitlichen Brücken mit der mittleren — durch Verlötung oder Schrauben — erschien mir nicht notwendig, da die Gefahr einer Lockerung infolge seitlicher Verschiebung mit Sicherheit auszuschließen war; handelte es sich doch im vorliegenden Falle nicht um einen Ersatz von fehlenden Zähnen mit daraus resultierender Mehrbelastung der Pfeiler, als vielmehr um die einfache Verlängerung eigener, im Kiefer fest verankerter Zähne durch Goldkronen.

In Übereinstimmung mit Schenk konnte ich auch bei dem hier beschriebenen Falle die Beobachtung machen, daß die nicht unbeträchtliche Erhöhung des Bisses vom Patienten angenehm empfunden wurde.

Nur die Zunge fühlte sich in den ersten Tagen durch den Verschluß der seitlichen Lücken in ihrer Bewegungsfreiheit beeinträchtigt; das Endresultat war in funktioneller wie in ästhetischer Beziehung vollständig zufriedenstellend.

Multiple Retention mit Verdoppelung des Zahnkeimes

Von

Dr. **Heinrich Berger,**

Leiter der stomatologischen Abteilung des Militärkrankenhauses Lemberg. (Lwów).

(Mit 4 Figuren)

Eine Art Pendant zu dem von Péter beschriebenen Fall multipler Retention (Zschr. f. Stom. 1923, H. 7) bringe ich im Vorliegenden.



Fig. 1.

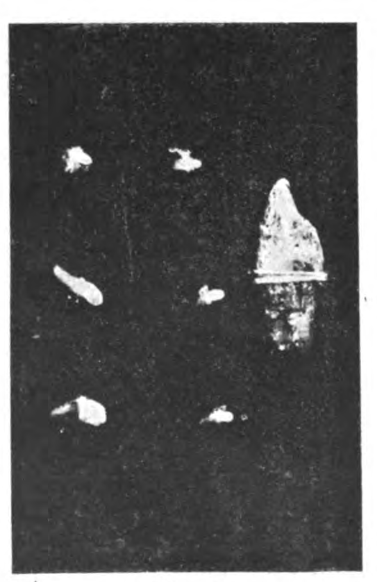


Fig. 2.

Patient, 24 Jahre. Trachom, sonst gesund; meldet sich wegen andauernder Schmerzen in der Gegend 3|. Oberkiefer 1 bis 8 rechts und links ohne Lücke, davon III| (Milchzahn). Im Unterkiefer fehlen beider-

seits die 6 und 8. Patient, ziemlich intelligent, glaubt sich zu erinnern, die beiden 6 wären vor 8 Jahren gezogen. Über dem III| (Milchzahn) eine harte, bei

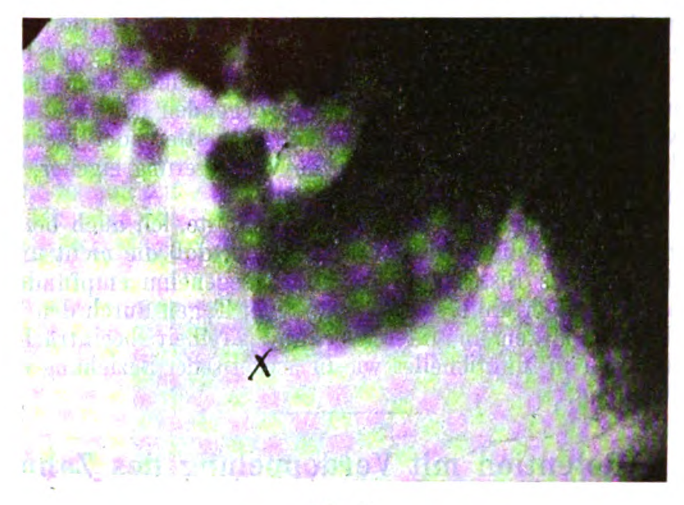


Fig. 3.

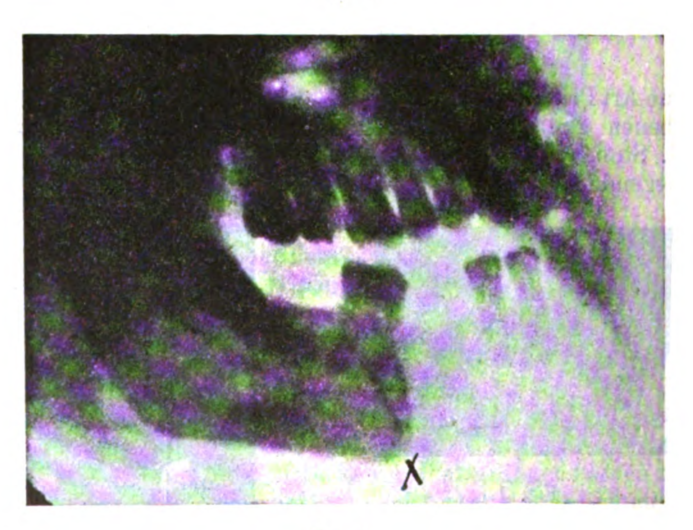


Fig. 4.

Druck schmerzhafte Erhabenheit. Röntgenbefund: Retinierter 3| (Fig. 1). Am Film waren einige korngroße Flecke dem Limbus alv. entsprechend zu sehen, denen ich keine besondere Bedeutung zuschrieb. Während der

Operation ergab sich nun folgender merkwürdige Befund. Nach Aufklappung des Schleimhautperiostlappens stieß ich auf eine fast papierdünne Knochenschicht, unter der ich den 3| vermutete. Doch nach Abtragung dieser Schicht verspürte man einige Unebenheiten, die sich zahnkronenartig glatt anfühlten. Mit scharfem Löffel, teilweise mit der Pinzette, bekam ich sechs Zahngebilde heraus, in der Größe ungefähr 1 bis 3 mm, die teilweise im Knochen, teilweise in den Weichteilen eingebettet waren (Fig. 2). Nach Abmeißelung einer jetzt folgenden, sehr kompakten Knochenwand stieß ich nun auf den retinierten 3|, der mit ziemlicher Mühe herausgeholt wurde wegen starker Zementhypertrophie, Verwachsung mit der Unterlage und Einkeilung zwischen die beiden Nachbarzähne. Ich ließ demnächst weitere Röntgenaufnahmen machen (Fig. 3 und 4).

Es zeigte sich, daß Patient rechts und links im Unterkiefer je einen retinierten Zahn besitzt, und zwar symmetrisch, beiderseits unter dem zweiten Molaren liegend.

Im vorliegenden Falle handelt es sich um eine multiple Retention im Ober- und Unterkiefer mit Verdoppelung des Zahnkeimes. Es sei dahingestellt, ob man hier etwa auch von einem atavistischen Rückschlag sprechen könnte.

Aus dem histologischen Laboratorium (Leiter: Dozent Dr. B. Gottlieb) des zahnärztlichen Institutes der Wiener Universität (Vorstand: Professor Dr. R. Weiser)

Das normale Paradentium der Hunde[1]

Von

B. Orbán, Wien

(Mit 10 Mikrophotographien)

In Heft 1 der Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde 1923 ist ein Referat von Euler erschienen, betitelt „Der Epithelansatz in neuerer Beleuchtung". Euler hat darin vorwiegend auf Grund von Untersuchungen an Hunden und Katzen zu den an menschlichem Material gewonnenen Resultaten von Gottlieb und Weski kritisch Stellung genommen. In der Arbeit Eulers fanden sich sehr wichtige und schwerwiegende Behauptungen, die mit den Befunden an unserem menschlichen Material nicht in Einklang zu bringen waren. Wir vermuteten mit Rücksicht auf das relativ geringe, uns damals vorgelegene Hundematerial, daß die Verhältnisse beim Hunde vielleicht grundverschieden von denen beim Menschen seien. Wir sind daher im Laboratorium gleich daran gegangen, uns ein entsprechend großes Hundematerial zu verschaffen. Es wurde damit angestrebt, die von Euler zutage geförderten Resultate an einem gleichartigen Material nachzuprüfen.

---

[1]) Vortrag, gehalten in der 88. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Innsbruck, 26. September 1924.

Ich habe für den vorliegenden Bericht 268 Hundeparadentien des Milch- und bleibenden Gebisses verwertet, und zwar:

31 erste Schneidezähne,
32 zweite „
33 dritte „
24 Eckzähne,
17 erste Prämolaren,
22 zweite „
25 dritte „
28 vierte „
27 erste Molaren,
17 zweite „
12 dritte „

von oberen und unteren Kiefern, abwechselnd in allen drei Richtungen des Raumes geschnitten.

Bei Auswahl des Materials habe ich von vornherein diejenigen Zähne aus der Untersuchung ausgeschaltet, die schon makroskopisch irgendwelche pathologische Veränderungen im Bereiche der Zahnfleischtasche zeigten, sei es ausgesprochene Taschenvertiefung, sei es auch nur Zahnsteinablagerungen. Handelte es sich doch darum, die von Euler über den normalen Zustand erhobenen Befunde nachzuprüfen.

Wir wollen nun auf die wichtigsten Befunde Eulers eingehen. Euler hat behauptet, daß er in seinem Material nur in 1% der Fälle „Leukozyten- und Lymphozytenansammlung im subepithelialen Bindegewebe des Zahnfleischsaumes“ gefunden hat. Euler hat diesen Prozentsatz offenbar ebenfalls an einem Material nachweisen können, das nach Ausscheidung offensichtlich kranker Fälle zurückgeblieben ist. Ich habe an unserem Material in 60% der Fälle das Vorhandensein eines retroepithelialen Infiltrates beobachten können, angefangen von ganz geringgradigen Zelleinstreuungen bis zu umfangreichen Entzündungen mit Epitheldefekten. Es ist dies ein Prozentsatz, der nicht ausschließlich für die Hunde charakteristisch ist. Wir können mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen, daß auch am Menschenmaterial kein nennenswert anderer Prozentsatz sich finden würde, wenn uns ein gleichartiges Material zur Verfügung stünde wie bei den Tieren. Wir können unsere Beobachtungen an Menschen ja nur an solchen Individuen machen, die an irgendeiner vorangegangenen Krankheit zugrunde gingen, die also vor ihrem Tode sich nicht in gesunden Verhältnissen befanden, während das Material von Hunden in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle durch Totung vollkommen gesunder Tiere gewonnen wird. So kommt es, daß wir am menschlichen Material so selten infiltratfreie Paradentien finden.

Ferner hat Euler berichtet, daß er nur dort Tiefenwucherung des Epithels über die Schmelzzementgrenze hinaus gesehen hat, wo ein nennenswertes Infiltrat vorhanden war; fehlte ein solches, so war auch keine Tiefenwucherung zu beobachten.

Dementgegen habe ich in unserem Material Fälle von Epitheltiefenwucherungen gefunden, bei denen keine Entzündung vorhanden war. Beispiele hierfür sehen wir in Fig. 1, 2 und 3. Fig. 1 zeigt die labiale

Seite eines oberen ersten Milchschneidezahnes, wo von der Schmelzzementgrenze (*SC*) bis *Et* eine Tiefenwucherung stattgefunden hat, ohne eine Spur von Entzündung. Der Boden der Tasche befindet sich noch im Bereiche des Schmelzes (*T*) und wir sehen, daß das Epithel sich von der Schmelzoberfläche (*SOH*) glatt ablöst. Fig. 2 ist das Bild der labialen Seite eines unteren bleibenden ersten Schneidezahnes. Das Bindegewebe ist frei von entzündlichem Infiltrat. Die Tiefenwucherung reicht von *SC* bis *Et*. In Fig. 3 sehen wir eine Tiefenwucherung von *SC* bis *Et*. Im Bereiche des letzten Epithelausläufers kein entzündliches Infiltrat. Höher, wo das Mundepithel in das Taschenepithel übergeht, subepithelial mäßiges Infiltrat. Das Bild zeigt die labiale Seite eines unteren dritten bleibenden Schneidezahnes.

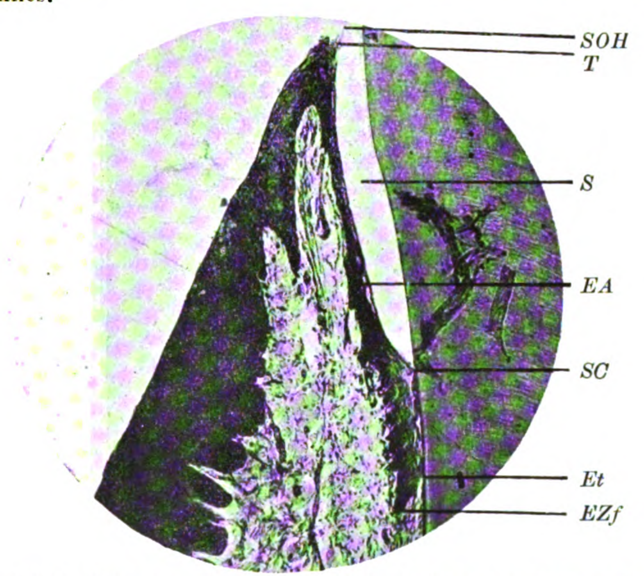


Fig. 1. Labiale Seite eines oberen ersten Milchschneidezahnes. Subepithelial kein entzündliches Infiltrat. Tiefenwucherung des Epithels von *SC* bis *Et*.

Bezeichnungen in den Figuren.

EA = Epithelansatz.
Et = tiefster Epithelpunkt am Zement.
ER = Epithelrest.
EZf = Epithelzapfen.
H = Hornschichte.
I = Infiltrat.
S = Schmelz.
SC = Schmelzzementgrenze.
SOH = Schmelzoberhäutchen.

Ebenfalls Tiefenwucherungen ohne Entzündung im Milchgebiß sehen wir in Fig. 9 und 10 und im bleibenden Gebiß in Fig. 6.

Dagegen finden wir in Fig. 4 und 5 starke, tief unter den Epithelansatz reichende Entzündungen, ohne daß das Epithel dem Zement entlang in die Tiefe wuchern würde. Fig. 4 stellt die Interdentalpapille zwischen dem ersten und zweiten oberen bleibenden Molaren eines Hundes dar. Wir sehen die Entzündung, die schon zur Geschwürsbildung geführt hat und beiderseits unter die Schmelzzementgrenze reicht, wo das Epithel endet. Rechts im Bilde ein Epithelrest, der zu wuchern beginnt. Fig. 5 zeigt die distale Seite eines unteren zweiten bleibenden Molaren, wo trotz der starken Entzündung und papillären Wucherung des Epithels das Epithel dem Zement entlang nicht gewuchert ist. All diese Verhältnisse lassen sich durch die ganze Serie verfolgen.

Fig. 2. Labiale Seite eines unteren bleibenden ersten Schneidezahnes. Subepithelial kein Infiltrat. Tiefenwucherung des Epithels von *SC* bis *Et*.

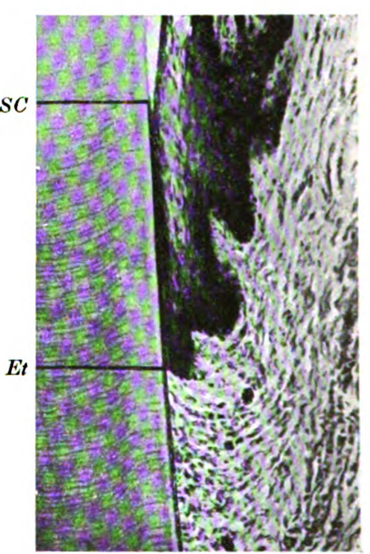


Fig. 3. Labiale Seite eines bleibenden unteren dritten Schneidezahnes. Im Bereiche des letzten Epithelausläufers kein Infiltrat.

Weiters hat Euler behauptet, daß er wohl vereinzelt Tiefenwucherung des Epithels dem Zement entlang ohne Entzündung beobachten konnte, daß aber diese Befunde an typischen, besonders charakteristischen Stellen und nur an diesen Stellen sich vorfinden. Er meint, daß diese Partie, und zwar die Bifurkationsstelle am zweiten unteren Prämolaren, eine Sonderstellung im ganzen Tiergebiß einnimt.

Demgegenüber muß ich berichten, daß ich trotz besonderer Aufmerksamkeit, die ich diesen Stellen gewidmet habe, eine Sonderstellung der Bifurkation nicht finden konnte. Ich habe zahlreiche Bifurkationen am unteren zweiten Prämolaren und auch an sonstigen Zähnen gesehen, an denen keine Spur von Tiefenwucherung dem Zement entlang zu finden war. Andrerseits habe ich aber unter den 268 Zähnen in 70 Fällen Tiefenwucherungen gefunden, die nicht an der Bifurkationsstelle waren. Die Bifurkationsstelle nimmt nach dieser Richtung hin keine Sonderstellung ein, was sowohl für Hunde- wie für Katzenprämolaren gilt.

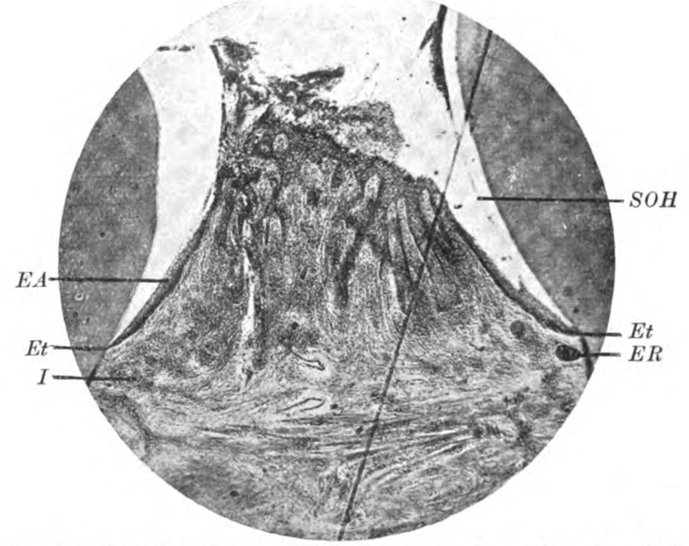


Fig. 4. Interdentalpapille zwischen dem ersten (rechts) und zweiten (links) bleibenden oberen Molaren. Starke Entzündung der Papille mit geschwürigem Defekt. Keine Tiefenwucherung des Epithels. Bei *ER* ein Epithelrest.

Euler hebt hervor, daß er zwecks Gewinnung einer möglichst klaren Vorstellung über den Bau des menschlichen Paradentiums die Untersuchung normaler Paradentien an Tieren vorgenommen habe. Dieser Vorgang dürfte wohl nicht ganz zweckmäßig sein, da wir für die Bewertung normaler Befunde an einer Tiergattung die Befunde an einer anderen Tiergattung nicht heranziehen können. Gerade in unserem Falle finden sich bedeutende Unterschiede zwischen dem normalen Verhalten des Hundeparadentiums und dem des menschlichen. Unsere diesbezüglichen Ansichten widersprechen auch denen Meyers (Vierteljahrsschrift f. Zahnheilkunde, 1924, H. 2/3), der eine große Ähnlichkeit im histologischen Bau der Hundezähne und dem der Menschen findet. Als auffälligste Beispiele möchte ich folgende erwähnen: Beim Hunde wurde Bildung von Horn-

kutikula und Verhornung des Taschenepithels nicht beobachtet, was dagegen beim Menschen nichts Seltenes ist. Beim Hund dagegen sehen wir eine Verhornung des Mundepithels, wenn eine solche überhaupt vorhanden ist, nur bis zum Zahnfleischrande reichen und dort scharf enden. Fig. 6 zeigt uns ein solches Bild, von der labialen Seite eines unteren bleibenden dritten Prämolaren stammend. Diese Art von Verhornung ist nicht bei jedem Hund vorhanden.

Einen interessanten, hierhergehörigen Befund zeigt Fig. 7, wo am Boden einer Zahnfleischfalte die oben beschriebene Ver-

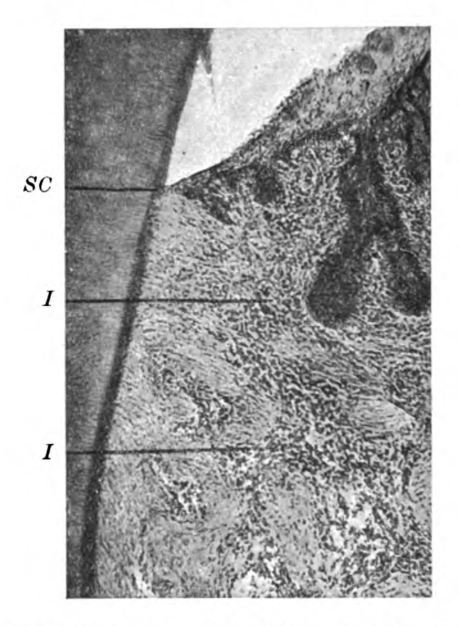


Fig. 5. Distale Seite eines unteren bleibenden zweiten Molaren. Starkes, tief unter den Epithelansatz reichendes Infiltrat (*I*). Papillenförmige Wucherung des Epithels. Keine Tiefenwucherung des Epithels dem Zement entlang.

hornungsart wie am Zahnfleischrande zu sehen ist. Die Enden der Hornschicht hören in einer verbreiterten Epithelzone plötzlich auf[2]). Solche Bilder der Verhornung wurden beim Menschen nicht beobachtet (das Präparat stammt von demselben Tier wie das in Fig. 6 abgebildete).

Beträchtliche Abweichungen sind auch im Bau der Wurzelspitze zu beobachten. Die Wurzelkanäle beim Hunde laufen meist in zahlreiche Nebenkanäle aus, was beim Menschen seltener zu beobachten ist. Der

[2]) Es liegt die Vermutung nahe, daß an der tiefsten Stelle die Verhornung deshalb ausblieb, weil diese Stelle gegen äußere Einflüsse infolge ihrer Lage besonders geschützt ist; es könnte allerdings auch eine Störung des Verhornungsprozesses vorliegen.

Alveolarknochen des Hundes ist viel kompakter gebaut als der des Menschen, das Zement ist viel zarter, so daß es an der Schmelzgrenze oft kaum wahrnehmbar ist. Der Epithelansatz ist meistens schmäler und endet oft in einem zapfenförmigen Fortsatz. Die Unterschiede in den normal anatomischen Verhältnissen des Paradentiums zwischen Hund und Mensch sind also derart große, daß sie einen gegenseitigen Rückschluß auf das Verhalten dieser Partien unter normalen aber auch unter pathologischen Bedingungen nicht unbedingt zu lassen.

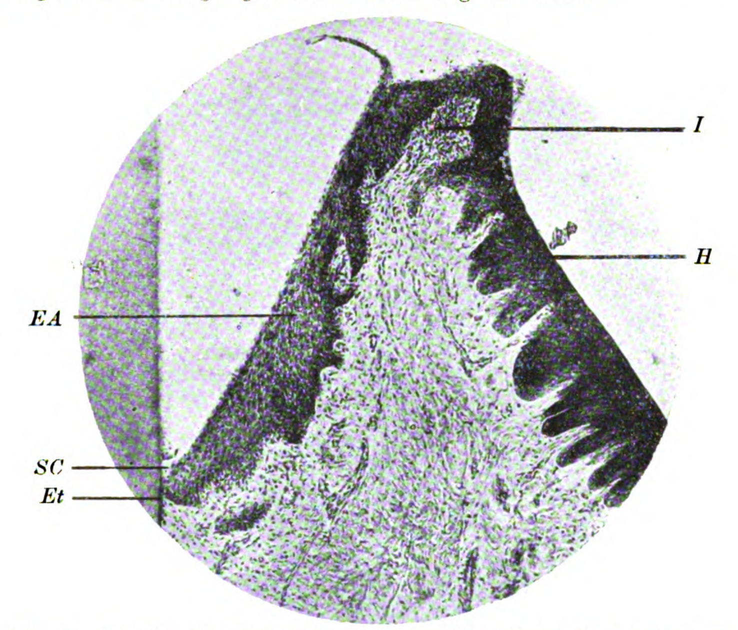


Fig. 6. Labiale Seite eines unteren dritten Prämolaren. Verhornung (*H*) des Mundepithels bis zum Zahnfleischrand. In der Kuppe des Zahnfleischrandes mäßiges Infiltrat (*I*), tiefere Partien frei von Entzündung. Beginnende Epitheltiefenwucherung.

Noch ein Befund soll erwähnt werden, der beim Menschen selten zu beobachten ist. An der Bifurkationsstelle der Prämolaren und Molaren reicht der Schmelz oft tiefer hinunter als am Wurzelteil und dieser Umstand führt dazu, daß man am tangentialen Schnitte zwischen den beiden Wurzeln Schmelz von Epithel bedeckt findet (Epithelansatz). Ähnliche Befunde beschrieben in jüngster Zeit W e s k i und C o n t r e r a s an menschlichen Molaren, bezeichnet als Schmelzsporne (Vierteljahrsschrift für Zahnheilkunde, 1924, H. 2/3). Derartige Bilder finden wir sowohl bei schon durchgebrochenen Zähnen, wie auch an Keimen. Einen solchen Fall zeigt Fig. 8.

Der Epithelansatz beim Hunde endet sehr oft in einem zapfenförmigen papillären Fortsatz und dieser Umstand wurde neuerdings von

Meyer mit der Epitheltiefenwucherung dem Zement entlang in Beziehung gebracht und zwar als Argument gegen die Auffassung Gottliebs, der auch dem Zement bei der Tiefenwucherung eine Rolle zuschreibt. Meyer schreibt wörtlich: „Je mehr das Bindegewebe durch die Entzündung zerstört wird, desto ungezügelter wird auch das Wachstum des Epithels. Dann wächst es meist mit seinem tiefsten Zapfen mehr abseits vom Zement in die Tiefe, so daß aus den Bildern nicht der Eindruck gewonnen werden kann, als ob das Zement am Tiefenwachstum des Epithels ursächlich beteiligt wäre" Den ersten Satz Meyers kann ich bestätigen. Überall, wo Entzündung im Bereiche vom Epithel sich

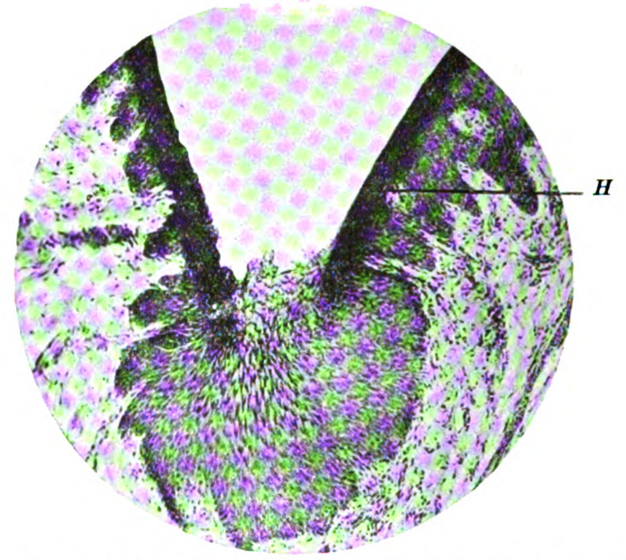


Fig. 7. Der Boden einer Zahnfleischfalte. Die Enden der Hornschichte des Mundepithels hören in einer verbreiterten Epithelzone plötzlich auf.

abspielt, kommt es meistens zu mehr oder weniger umfangreichen Epithelwucherungen. In Fig. 5 sehen wir ein Beispiel hierfür. Diese Vorgänge haben mit der Epitheltiefenwucherung dem Zement entlang nichts zu tun. Abgesehen davon, daß man in solchen Fällen oft genug trotz weitgehender Papillenbildung keine Epitheltiefenwucherung findet und andrerseits Epitheltiefenwucherung dem Zement entlang ohne Entzündung und ohne Papillenbildung zu sehen ist, wird immer wieder daran vergessen, daß bei der „Epitheltiefenwucherung" eine organische Verbindung des gewucherten Epithels mit der Zahnoberfläche stattfindet, der später eine organische Loslösung folgt.

Schon in der Arbeit von Fleischmann und Gottlieb wurde darauf hingewiesen, daß die Reste der Hertwigschen Epithelscheide

sich vergrößern und sich an den tiefenwuchernden Epithelansatz anschließen können. Unsere Präparate beweisen auch, daß die zapfenförmige Endigung des Epithelansatzes oft durch Verschmelzung des untersten Endes des Epithels mit Resten der Epithelscheide zustande kommt. In Fig. 9 sehen wir eine Tiefenwucherung dem Zement entlang ohne Entzündung an der labialen Seite eines oberen ersten Milchschneidezahnes. Unterhalb des tiefsten Epithelpunktes liegt ein schon gewucherter Epithelrest. In einem Nachbarschnitt derselben Serie (Fig. 10) sehen wir diesen Rest mit dem Epithelansatze vereinigt und wir sehen auch in der Verlängerung dieses Zapfens einen feinen Streifen Epithel und noch tiefer

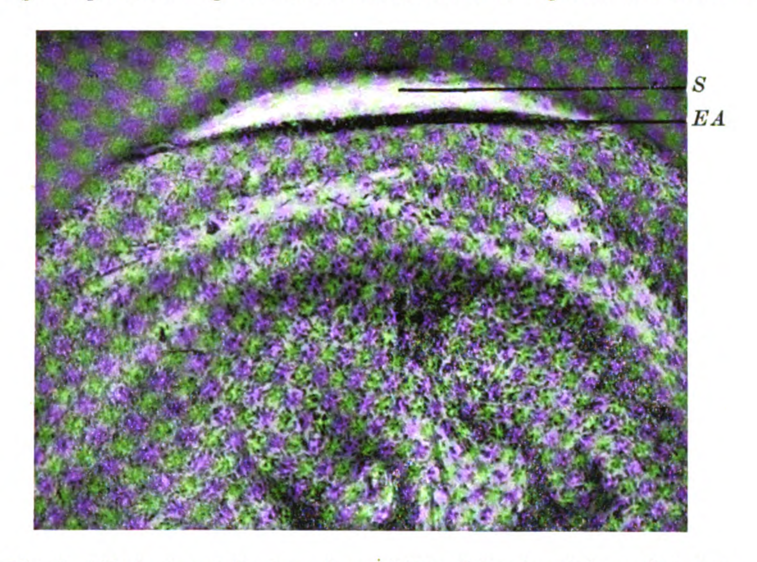


Fig. 8. Bifurkationsstelle eines oberen dritten Prämolarenkeimes. Zwischen den beiden Wurzeln befindet sich der Schmelz (S), vom Epithel des Epithelansatzes (EA) bedeckt.

zwei noch nicht gewucherte Epithelreste. In diesem Falle spielt die Entzündung, da sie nicht vorhanden ist, keine Rolle und stört die Beurteilung des Falles nicht. Dieser Vorgang hat mit der Tiefenwucherung des Epithels dem Zement entlang nichts Gemeinsames. Das Epithel wuchert auch dort dem Zement entlang in die Tiefe, wo ein zapfenförmiger Fortsatz fehlt.

Wiewohl ich in dieser Abhandlung auf die Ursache der Epitheltiefenwucherung nicht eingehen will, möchte ich doch auf einige Punkte besonders aufmerksam machen. Weski sowohl wie Euler und vor kurzem Meyer versuchen die Ursache für die Involution des Alveolarknochens in atheromatösen Veränderungen der Gefäße zu finden. Da wohl niemand heute bestreiten wird, daß die Rückbildung des Alveolarrandes und die Epitheltiefenwucherung zwei parallele, voneinander aber unabhängige

Erscheinungen sind, die offensichtlich von irgendeiner gemeinsamen Ursache abhängen, so müßten also die erwähnten Ernährungsstörungen für diese beiden Vorgänge verantwortlich gemacht werden. Ich möchte hier neuerdings darauf aufmerksam machen, daß man auch an relativ älteren Milchzähnen (also nicht gleich nach ihrem klinischen Durchbruch) ebenfalls Epitheltiefenwucherung dem Zement entlang und Schwund des

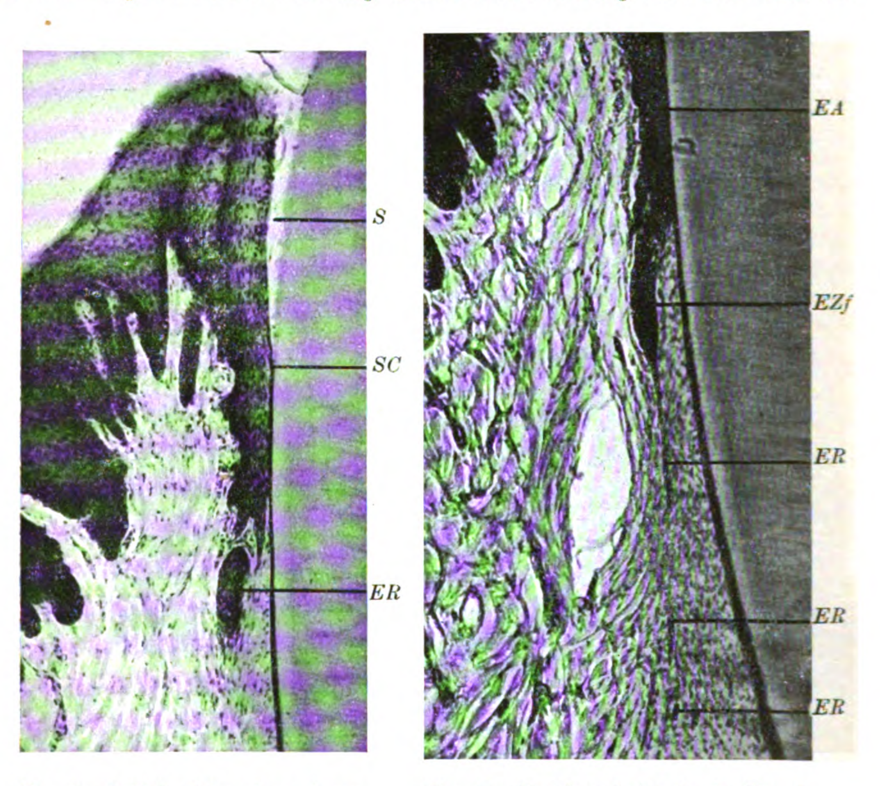


Fig. 9. Labiale Seite eines oberen ersten Milchschneidezahnes. Bindegewebe frei von entzündlichen Infiltraten. Tiefenwucherung des Epithels dem Zement entlang. Bei *ER* ein gewucherter Epithelrest.

Fig. 10. Nachbarschnitt des in Fig. 9 abgebildeten Schnittes. Epithelrest mit dem Epithelansatz (*EA*) verwachsen. In der Fortsetzung des Epithelzapfens (*EZf*) weitere Epithelreste (*ER*).

Alveolarrandes findet, die, was besonders betont werden muß, mit den Vorgängen im Bereiche des nachrückenden bleibenden Zahnes nichts zu tun haben. Eine Beeinflussung der Milchzähne durch die nachrückenden Keime glauben wir auf das Gebiet des Epithelansatzes so lange nicht ausdehnen zu können, als eine ziemlich große, unveränderte Partie des Milchzahnes zwischen den Resorptionspartien und Epithelansatz sich findet.

Die Annahme, daß Druckwirkungen von der resorbierten Gegend her maßgebend sein könnten, ist nicht begründet, da wir uns nicht vorstellen können, wie eine solche zustande kommen könnte. Hier können doch arteriosklerotische Gefäßveränderungen von den genannten Autoren als Ursache nicht herangezogen werden.

Ebenso unklar ist es, wie sich die genannten Autoren die Epitheltiefenwucherung auf dem Boden arteriosklerotischer Veränderungen vorstellen, da Schwund des Alveolarrandes nicht, wie Euler behauptete, das Epithel zur Tiefenwucherung veranlaßt, was aus unseren (Orbán und Köhler, Zeitschr. f. Stomat., 1924, H. 6) Messungen hervorgeht. Es ist weiter erwähnenswert, daß ich unter unseren Präparaten drei Fälle beobachten konnte, wo am ersten Schneidezahn labial, am zweiten lingual und am dritten wieder labial eine Tiefenwucherung stattgefunden hat, wobei alle 3 Zähne im gleichen Verhältnis zu ihren Antagonisten standen. Dieses Moment scheint mir wichtig zu sein in der Frage, ob funktionelle Beanspruchung des Zahnes (Zug- und Druckwirkungen) eine Tiefenwucherung verursachen können oder nicht, wo z. B. dafür eine Entzündung nicht verantwortlich zu machen ist. Meine eben erwähnten Befunde sprechen dagegen.

Die Annahme, daß auch Qualitäten der Wurzeloberfläche bei diesen Vorgängen eine Rolle spielen, können wir nicht entbehren.

Euler hat auf Grund seiner Befunde an Hunden in den meisten Dingen gegen Gottlieb und für Weski Stellung genommen. Wir haben die wichtigsten Befunde Eulers nicht bestätigen können und müssen infolgedessen auch seine Schlußfolgerungen ablehnen.

Neuerungen auf dem Gebiete der Rauschnarkose: Der Solaesthinrausch, der Mundsperrer nach Dr. Kreis[1])

Von

Dr. **Alfred Ley,** Neheim, Westfalen

„Wir müssen uns darüber klar werden, daß nicht allein der Schmerz als solcher, sondern mehr noch die Angst, mit klarem Bewußtsein den Schmerzen preisgegeben zu sein, die meisten Menschen, selbst die Tapfersten, die Narkose verlangen läßt.“ Diese Worte Mikulicz' stelle ich an die Spitze meines heutigen Vortrages. Sie sind für mich Veranlassung, gerade heute im Zeitalter der örtlichen Betäubung, Mittel auch für die zahnärztliche Praxis zu studieren, die dazu berufen sind, die Ausschaltung des Bewußtseins auf die gefahrloseste Weise auszuführen.

Gestatten Sie, meine Damen und Herren, daß ich Ihnen ganz kurz die Ergebnisse von Versuchen mitteile, die ich mit einem Narkotikum

---

[1]) Für die 88. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Innsbruck. September 1924, bestimmter, aber aus äußeren Gründen nicht gehaltener Vortrag.

anstellte, das bisher in der zahnärztlichen Praxis wohl kaum verwendet worden ist. Es handelt sich um ein Methylenchlorid, das von den Höchster Farbwerken in besonderer Reinheit hergestellt worden ist und welches man mit dem geschützten Namen Solaesthin bezeichnet.

Obgleich ich schon seit vielen Jahren mit bestem Erfolge das Chloräthyl für die Rauschnarkose verwendete und glücklicherweise auch niemals bei zirka 20.000 Chloräthylnarkosen irgendeinen Unglücksfall erlebte, so wurde ich doch durch die erfolgreichen Versuche der Forscher Dr. Alexander Hellwig, Dr. Fritz v. d. Hütten, Dr. Viktor Weiss und Prof. Dr. Hosemann veranlaßt, in meiner Praxis Versuche mit Solaesthin anzustellen. Auch die leichte Vereisung der von mir gebrauchten Schimmelbuschmaske bei der Verwendung von Chloräthyl, ein Nachteil, der Gefahren bei unvorsichtiger Anwendungsweise des Narkotikums heraufbeschwören kann, gab den Anstoß zu den neuen Versuchen.

Bezüglich der Geschichte des Solaesthins ist zu berichten, daß das Methylenchlorid als Dichlormethan CH_2Cl_2 dem Chloroform (Trichlormethan $CHCl_3$) chemisch sehr nahe steht. Es wurde zuerst von Regnault dargestellt, der ihm den Namen Ether hydrochlorique monochloruré gab. Wohl die ersten Angaben über die anästhetischen Eigenschaften dieses Mittels stammen von Richardson aus dem Jahre 1867. Dieser Forscher unternahm an Tauben seine ersten Versuche. Zur gleichen Zeit und in den folgenden Jahren soll das Methylenchlorid auch bei Menschen angewendet worden sein und zwar von Gangée, Marschall, Holländer und Drodza. Teils wird es von diesen gerühmt, teils aber direkt verworfen, zumal mehrmals Todesfälle vorkamen. Es ist wohl als bestimmt anzunehmen, daß es sich hier um ein ganz unreines Präparat handelte. Von besonderem Interesse sind die schönen Versuche Rosenbohms in Straubs Institut an Kaulquappen, Froschherzen, weißen Ratten und Katzen. Aus seinen Experimenten können folgende Schlüsse gezogen werden: Das Methylenchlorid bringt ganz ähnliche Wirkungen hervor wie das Chloroform. Die Wirkungen bezüglich der narkotischen Kraft zeigen, daß es etwa 2½mal schwächer wirkt als das Chloroform und auch weniger nachhaltig. Etwa eintretender Atemstillstand oder nicht mehr sicht- und fühlbarer Herzschlag kann leicht behoben werden. Schädliche Nachwirkungen wurden nach Methylenchlorideinwirkung nicht beobachtet.

Aus den vorhandenen tierexperimentellen Daten scheint hervorzugehen, daß das Solaesthin ein an Wirksamkeit etwa dem Äther zu vergleichendes Narkotikum ist, das sich vom Chloroform durch eine bedeutend geringere Schädigung des Herzens und Atemzentrums, durch eine viel größere Narkosenbreite auszeichnet.

Meine persönlichen Versuche mit Solaesthin stammen alle aus dem Jahre 1924, und zwar machte ich den ersten Solaesthinrausch am 25. April. Ich verwendete das Mittel genau wie das Chloräthyl nur für den Rausch. Bis zu einem Exzitationsstadium ließ ich es nie kommen. Zeigten sich aber Spuren von Exzitation, so unterbrach ich sofort die Zuführung von Solaesthin. Die Vorbereitungen für den Solaesthinrausch sind dieselben, wie ich sie schon bei der Beschreibung meiner Chloräthylnarkose angegeben habe. Enge Kleidungsstücke sind unbedingt vor dem Rausch zu lockern oder zu entfernen. Eine Untersuchung des Herzens und der Lunge wird vor jedem Rausch nie versäumt. Die Untersuchung des Urins vor und nach dem Rausch unterbleibt jetzt, da ich niemals Intoxikationserscheinungen feststellen konnte. Nachdem ich dann noch weitere erforderliche Erkundigungen durch die Anamnese eingezogen und alle Instrumente, die für die Narkose irgendwie notwendig sind, bereitgelegt habe, bringe ich an der Seite des Mundes, wo ich nicht zu arbeiten habe, den Mundsperrer nach Dr. Kreis an, der für mich ein kaum zu übertreffender Hilfsapparat für jede Narkose geworden ist. Dieser Mundsperrer bietet mir den Vorteil, daß ich, da der Mund während des ganzen Rausches geöffnet ist, sehr schnell und bequem arbeiten kann und vor allem der Mund, die Zähne und auch irgendwelcher festsitzende Ersatz nicht durch robustes nachträgliches Einführen der meist gebräuchlichen Sperren geschädigt werden. Der Apparat ist so klein und schmal, daß er das Arbeiten an der Gegenseite in keiner Weise hindert und die notwendige gleichmäßige und ruhige Übersicht über das Operationsfeld unbedingt gewährleistet. Ich lasse ihn herumgehen, damit Sie sich ihn genau ansehen können. An der einen Seite tragen die Backen je einen konischen Knopf. Beim Einführen des Apparates greifen hier die Branchen einer Spezialzange ein, mit welcher zur größeren Bequemlichkeit die Vorrichtung in den Mund gebracht und wieder herausgeholt werden kann. Ich habe mich an diesen vorzüglichen Apparat derart gewöhnt, daß ich ihn nie mehr missen möchte, er bedeutet für mich eine ungeheuere Erleichterung und ist aufs wärmste zu empfehlen! Geliefert wird dieser Mundsperrer von der Firma Schmitt und Dr. Schlegel vorm. M. Woelm, A. G., Dentalabteilung in Cassel, Opernstraße. Die Erneuerung der Gummischicht, die mit der Zeit abgenutzt wird, ist leicht dadurch zu erreichen, daß man die beiden Backenteile durch einen Feinmechaniker abnehmen und in die Schalen mit Hilfe eines Gegengusses eine neue, aus weichbleibendem Kautschuk herzustellende Gummischicht einvulkanisieren läßt. Was die Reinigung des Apparates anlangt, so kann er unbegrenzt ausgekocht werden. Die Verwendung von Alkohol ist sehr zu empfehlen und ebenso als Ersatz Lysoformlösung. Sehr wertvoll ist es, hin und wieder die Federteile mit etwas feinem Maschinenöl einzufetten.

Durch das vorherige Einfügen des Mundsperrers nach Dr. Kreis wird es kaum möglich, die Patienten bei Beginn des Rausches

zählen zu lassen, um sie auf diese Weise zu beobachten. Ich lasse daher den linken Arm hochheben und beginne mit der Operation, wenn entweder der Arm sich plötzlich gesenkt hat oder wenn ich aus den Bewegungen des Armes annehmen kann, daß der Rausch eingetreten ist. Ein kurzes Befragen des Patienten zur Zeit, wo das Eintreten des Rausches zu erwarten ist, dient auch zur Orientierung. Ist man etwas geübt in der Ausführung der Rauschnarkose, so ist es meistenteils ein Leichtes, den Zeitpunkt ausfindig zu machen, wo die Operation beginnen kann. Zur Inhalation nehme ich wie beim Chloräthylrausch auch die Schimmelbusch-Maske und tropfe in rascher Aufeinanderfolge. Die Analgesie tritt je nach der Dosierung schneller oder langsamer ein. Das Erwachen erfolgt aber etwas langsamer als beim Chloräthylrausch. Ich habe das sehr angenehm empfunden, da man nicht beim Arbeiten durch zu plötzliches Aufwachen des Patienten überrascht wird, wie ich es beim Chloräthylrausch öfter erlebt habe. Nennenswerte Abweichungen des Pulses oder der Atmung vom Normalen konnte ich nicht beobachten. Wie schon gesagt, ergaben auch die Harnuntersuchungen, selbst wenn ich 2 oder gar 3 Räusche kurz nacheinander machte, immer einen negativen Befund. Die Menge des Solaesthins, die zum kurzen Rausch notwendig ist, ist sehr individuell und hängt auch von der Dosierungsmethode ab. Beim Eintritt des analgetischen Stadiums tropfe ich nicht weiter, um eine Exzitation zu vermeiden. Dieses Stadium analgeticum, das einige Minuten dauert, genügte meistens für meine Operationen. Kam ich aber einmal nicht aus, so ließ ich den Patienten ganz erwachen, den Mund gründlich ausspülen und begann mit dem 2. Rausch. Es ist nicht praktisch, wenn der Patient zu früh erwacht, sofort wieder die Maske aufzulegen und von neuem Solaesthin aufzutropfen. Das Operationsfeld im Munde wird durch allmählich sich sammelndes Blut unübersichtlich, abgesehen davon, daß das viele Verschlucken von Blut und Eiter nicht gerade zuträglich ist. Ich habe meine Operationen immer ohne Komplikation beenden können. Das Erwachen geschah meistens ohne Erbrechen und die Patienten fühlten sich nach kurzer Zeit wieder wohl. Angewendet habe ich den Solaesthinrausch bei Herz- und Lungenkranken, ohne Störungen und Nachteile feststellen zu können. Auch wurde das Solaesthin von schwangeren Frauen gut vertragen. Das Alter der Patienten, bei denen ich den Solaesthinrausch bisher anwendete, war 5 bis 65 Jahre. Die Frage der Indikation und Kontraindikation möchte ich heute noch nicht endgültig entscheiden, da die Anzahl der von mir ausgeführten Solaesthinrauschnarkosen — es waren bis jetzt 124 — wohl noch zu gering ist. Nach meinen bisherigen Erfahrungen glaube ich aber bestimmt annehmen zu können, daß das Solaesthin bei der Anwendung für die Rauschnarkose sich viele Freunde erwerben wird.

Es wird Sie, meine Damen und Herren, vielleicht interessieren, zu hören, daß ich das Solaesthin auch angewendet habe als Einführung

für die Chloräthylnarkose und auch als Fortsetzung nach Anfangsgaben von Chloräthyl und zwar mit gutem Erfolge. Da meine Tropfeinrichtung für die Solaesthinflasche häufig nicht recht funktionieren wollte, indem zu wenig Solaesthin herauskam und so die richtige Konzentration der Dämpfe zu lange auf sich warten ließ, habe ich sehr oft etwas Chloräthyl nachgespritzt und bald darauf den gewünschten Rausch erzielt. Es kam aber auch vor, daß einige Patienten beim Einatmen das Chloräthyl angenehmer empfanden als das Solaesthin. In diesen Fällen habe ich den Rausch mit Chloräthyl begonnen und mit Solaesthin fortgesetzt. Eine Exzitation ist auch hier zu vermeiden.

Zusammenfassend kann ich sagen, daß ich das Solaesthin in meiner zahnärztlichen Praxis überall auch da anwenden konnte, wo ich Chloräthyl zur Rauschnarkose gebrauchte. Es hat vor dem Chloräthyl den Vorteil, daß es weniger flüchtig ist und die Maske nicht vereist. Es ist sparsamer im Verbrauch als Chloräthyl und auch billiger beim Einkauf. Das analgetische Stadium tritt beim Solaesthin etwas später ein als beim Chloräthyl, hält aber länger an. Die Nauseaerscheinungen sind wesentlich geringer als beim Chloräthyl. Das Mittel ist in braunen Flaschen aufzubewahren, am besten in der braunen Originalflasche. Reste können unbedenklich aufgebraucht werden, da das Präparat stabil ist; die Herstellungsfirma hat zur Erhöhung der Haltbarkeit dasselbe mit 1% Alkohol versetzt. Das Solaesthin ist in rascher Tropfenfolge aufzutropfen. Bei etwaigem Erstickungsgefühl ist die Maske zu lüften oder gar für ganz kurze Zeit zu entfernen. Wenn der Patient auf Fragen keine oder unkoordinierte Antwort gibt, hört man mit der Zuführung des Narkotikums auf und kann mit der Operation beginnen. Sollen Mißerfolge und Unglücksfälle vermieden werden, so ist dem Solaesthinrausch in seiner Anwendung die richtige Grenze zu ziehen, vor allem eine Überdosierung zu vermeiden.

Aus dem zahnärztlichen Institut der Wiener Universität
(Vorstand Professor Dr. Rudolf Weiser)

Ein Fall von überzähligen Schneidezähnen[1])

Von
Dr. **Hans Schlein**, Assistent des Institutes

(Mit 3 Figuren)

Kürzlich hatte ich Gelegenheit, in der Ambulanz des Institutes einen sehr ausgeprägten Fall von überzähligen Zähnen zu beobachten. Es handelt sich um einen 14jährigen Knaben, der den Eindruck eines gesunden Kindes macht. Die Mutter kommt mit ihm, weil er von seinem

[1]) Nach einer Demonstration, gehalten in der zahnärztlichen Gesellschaft in Wien.

Meister, zu dem er in die Lehre kommen sollte, wegen einer Entstellung, hervorgerufen durch eine Anomalie des Zahnsystems, die ich gleich schildern will, nicht genommen wurde.

Nach den Angaben der Mutter war das Milchgebiß vollständig und ohne irgendwelche merkliche Anomalie, der Zahnwechsel des Kindes hat sich normal vollzogen. Erst mit 10 Jahren will sie bemerkt haben, daß die beiden mittleren Schneidezähne die Lippe vorwölbten, bis dann im 11. Lebensjahr zwischen den beiden mittleren Schneidezähnen ein Zahn durchbrach. In den nächsten 2 Jahren brach noch palatinal vom linken und rechten mittleren Schneidezahn je ein Zahn durch. Das fertige Gebiß sehen wir in Fig. 1 und 2. Es lassen sich im ganzen im Oberkiefer 17 Zähne feststellen. Zwischen den zwei kräftigen mittleren Schneidezähnen sehen wir den Schneideteil eines überzähligen Zahnes, palatinal zwei weitere überzählige Zähne. In der linken Oberkieferhälfte steht noch der Milcheckzahn, an den Molaren und Prämolaren sonst keine Anomalie. Das Röntgenbild (Fig. 3) zeigt die überzähligen Zähne mit den weiten Foramina apicalia und den retinierten Eckzahn der linken Seite. Anomalien von seiten der anderen ektodermalen Gebilde sind bei unserem Patienten nicht vorhanden.

Es handelt sich also hier um überzählige Zähne, die sich — bei der bekannten Einteilung in Zähne von normalem Bau und Zapfen- oder Dütenzähne — zwanglos in die zweite Gruppe einreihen lassen. Nach Busch treten diese überzähligen Zähne häufiger im bleibenden als im Milchgebiß und dort wieder häufiger im Oberkiefer als im Unterkiefer auf. Im Oberkiefer sind es meist die Schneidezähne, die in der Überzahl auftreten.

Die Entstehung dieser überzähligen Zähne glaubt Busch deuten zu können, indem er die Zähne, die normale Form und Größe haben, auf Atavismus zurückführt, da die Vorfahren der Menschen ein reichlicher ausgestattetes Gebiß hatten, mit der Zahnformel J_3, C_1, P_4, M_3; die Zähne, die als Zapfenzähne meist im Interstitium zwischen den beiden mittleren Schneidezähnen liegen, führt er auf Keimabspaltung zurück, da in der Säugetierreihe kein mediales Gebilde vorkommt, andrerseits aber Anomalien und Unregelmäßigkeiten an der Vereinigungsstelle der beiden Körperhälften als „fissurale Bildungsanomalien" vorkommen. Auch Bolk vertritt die Anschauung vom Atavismus, als dessen Gegner Dependorf, Leche, Adloff u. a. auftreten. Dependorf gelangt zu dem Schluß, daß, wenn wahrer Atavismus vorliegen würde, die Zähne auch die ursprüngliche, primäre Form haben müßten, wie sie vor Jahrtausenden bestand; weiters wendet er ein, daß sich bei manchen Säugetieren an Stelle der nicht durchbrechenden Zähne rudimentäre Anlagen finden, die beim Menschen bisher nicht gefunden wurden. Adloff, der nur für seltene Fälle von überzähligen Zähnen Atavismus gelten läßt, wendet sich gegen diese Ansicht, da Rückschlagserscheinungen im menschlichen Gebiß sich nur durch die Zahl manifestieren könnten und nicht

durch die Form, denn der Zahn entsteht nicht als selbständiges Gebilde, sondern aus einer sämtlichen Zähnen gemeinsamen Anlage. Die Frage, ob Atavismus oder Keimabspaltung, ist bis heute nicht geklärt; erwähnen will ich noch, daß die Hauptstütze für die Vertreter des Atavismus die Tatsache ist, daß eine eindeutige Verdopplung des Eckzahnes bisher nicht beobachtet wurde.

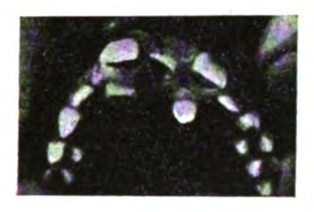


Fig. 1.



Fig. 3.

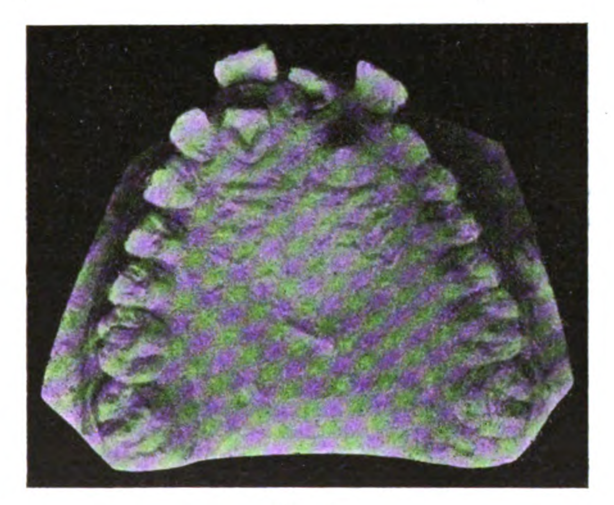


Fig. 2.

Was die Behandlung dieses Falles anlangt, so haben wir zwei Möglichkeiten: Einmal die operative Behandlung, d. h. Extraktion aller überzähligen Zähne, und darauf folgende orthodontische Behandlung, oder Extraktion und nachfolgender Brückenersatz. Ich entschloß mich in diesem Falle zum Brückenersatz, da eine lange dauernde orthodontische Behandlung vom Patienten, bzw. dessen Mutter aus sozialen Gründen abgelehnt wurde.

Aus dem zahnärztlichen Institut der Wiener Universität
(Vorstand: Prof. Dr. Weiser)

Ein neues Phosphatzement

Von
Dr. **Hans Schlein,** Assistenten des Instituts

Wenn auch die Zahl der Zemente eine große ist und die Verwendung der Phosphatzemente seit der Einführung der Silikatzemente eine wesentliche Einschränkung erfahren hat, so ist es doch zu begrüßen, daß endlich im Inland ein Phosphatzement erzeugt wird, welches an Güte die ausländischen Fabrikate zumindest erreicht, wenn nicht übertrifft. Wir haben das Phosphatzement „Metallodont" als Unterlage für Metallfüllungen, als provisorisches Füllmaterial, zum Einsetzen von Kronen, Brücken, Inlays usw. verwendet und ganz vorzügliche Resultate erzielt — natürlich innerhalb der Grenzen, die Phosphatzementen überhaupt gesetzt sind; denn zur Dauerfüllung wird sich ein Phosphatzement wegen seiner verhältnismäßig leichten Löslichkeit im Mund niemals eignen. Heute liegt das Hauptverwendungsgebiet der Phosphatzemente in der Prothetik und da ist für ein Zement die Art und Weise, wie es sich verarbeiten läßt, wesentlich. Das Zement „Metallodont" läßt sich zunächst dünn mischen und erstarrt nicht zu rasch, von einem gewissen Zeitpunkt an wird es aber rasch fest. Das ist eben das ideale Zement, welches während der Pulversäuremischung relativ lang ziemlich dünn bleibt, dann aber in kurzer Zeit erhärtet. So können wir also das neue Zement, vorausgesetzt, daß es richtig verarbeitet und behandelt wird, wegen seiner Klebfähigkeit, Formbeständigkeit und einwandfreien Art seiner Verarbeitung sowie seiner großen Härte zur Befestigung von Kronen, Brücken, Inlays, Regulierungsapparaten u. dgl. bestens empfehlen.

Bücherbesprechungen

***Lehrbuch der Mundchirurgie (Essentials of Oral Surgery).** Von V. P. Blair und R. H. Ivy. Verlag C. V. Mosby Company, St. Louis 1923.

Ein Buch, das für Studenten der Zahnheilkunde geschrieben, das Hauptgewicht auf die Diagnose und das pathologische Verständnis der Mundkrankheiten legt, aber die Technik der größeren mundchirurgischen Operationen nicht ausführlich bringt, da diese nicht in den Bereich der Tätigkeit des gewöhnlichen Zahnarztes fallen können. Sehr viel davon ist aus der Kiefer- und Mundchirurgie von Blair entnommen. Es ist für den deutschen Leser von besonderem Interesse, eine zusammenfassende Darstellung von amerikanischer Seite zu lesen, ganz besonders deshalb, weil uns während der langen Kriegszeit leider die Literatur aus den feindlichen Ländern größtenteils entgangen, und weil es fast unmöglich ist, das Versäumte in extenso nachzuholen. Man merkt es übrigens diesem Buch an, daß auch auf der anderen Seite die Kenntnis unseres Schrifttums keine sehr vollständige ist. Das war allerdings auch vor dem Krieg, wenigstens auf zahnärztlichem Gebiet, vielfach zu beobachten.

Es sei vorweggenommen, daß das Buch ganz ausgezeichnet geschrieben ist und in der Klarheit und Übersichtlichkeit der Darstellung und guten Ausstattung mit 335 Bildern auf 526 Seiten kaum etwas zu wünschen übrig läßt. Nur die Wiedergabe von Röntgenbildern ist mehrfach etwas mangelhaft.

134 Seiten werden mit dem Wichtigsten aus der Anatomie und allgemeinen Chirurgie ausgefüllt, dann folgt ein etwas mageres Kapitel über Zahnfrakturen und Plantation, von der im allgemeinen abgeraten wird.

Die Darstellung der Kieferfrakturen ist eine vortreffliche. Obwohl für ihre Behandlung den verschiedenen dentalen Schienen große Vorzüge zugebilligt werden, sehen die Autoren meist keine rechte Möglichkeit, solche rasch und genau fertigstellen zu lassen, weil das keine Arbeit für Studenten sei und weil erfahrene Zahnärzte nicht die Zeit aufbringen, um eine solche größere Arbeit rasch genug durchzuführen. Man kann daraus ersehen, daß Institutionen, wie unsere Kieferstation, nötig sind, in welcher sich nicht nur die Chirurgie, sondern auch die technische Zahnheilkunde auf das eine Arbeitsgebiet spezialisiert hat, natürlich am besten in der Form, daß beide, wie bei uns, in einer Hand bleiben. Außerdem sieht man daraus, daß offenbar auch die von den Amerikanern hauptsächlich verwendeten Metallschienen schwerer herzustellen sind als für die Praxis gut ist. Aus diesem etwas beschämenden Grunde haben die Autoren in Wirklichkeit für die Behandlung der Kieferbrüche fast ausschließlich die Methode des Zusammenbindens beider Kiefer angewendet und damit in der Mehrzahl der Fälle von Friedensbrüchen gute Erfolge erzielt.

Neu war mir die Idee von Ivy, wenn der abgebrochene Processus condyloideus durch den M. pterygoideus externus nach vorn gezogen scheint, eine richtige Adaption dadurch zu erreichen, daß der Kiefer in vorgeschobener Stellung an die obere Zahnreihe festgebunden wird (Trans. Philadelphia ac. o. Surg., Ann. of Surg. 1915, 502). Interessant ist auch das Prinzip, bei jeder Fraktur des Unterkieferkörpers, die nach dem Munde zu offen ist, eine prophylaktische Inzision unter dem Kieferrand zu machen und durch einige Zeit zu drainieren, um Schädigung des Knochens durch Abszeßbildung zu verhüten. Ich bin wohl immer ohne solche Prophylaxe ausgekommen und glaube, daß ihre regelmäßige Anwendung nicht angezeigt ist. Dazu ist die erwähnte Schädigung doch zu selten.

Bei den Luxationen ist die hintere Luxation ohne Bruch des Gehörganges nicht erwähnt.

Besonders lehrreich wegen der Stellungnahme der Autoren zur Frage der oralen Sepsis ist das vortreffliche Kapitel 13. Infektionen der Zähne und des periapikalen Gewebes. Als Besonderheit der Region, welche ausschlaggebend dafür ist, daß sie anders und hartnäckiger verlaufen als solche an anderen Körpergegenden, wird die Gefäßlosigkeit des Zementes hervorgehoben, welche leicht seine Nekrose verschuldet und die Reparation außerordentlich erschwert. Ich möchte glauben, daß das Vorhandensein der Pulpahöhle, die als Bakterienbrutstätte wirkt, eine wesentlichere Besonderheit darstellt. Ihre enge Kommunikation zum umgebenden Gewebe bringt mit sich, daß dieser Hohlraum nur ganz ausnahmsweise durch Reparationsgewebe ausgefüllt werden kann. Bei der akuten Periostitis mahnt das Buch zur frühzeitigen Inzision (nötigenfalls Kreuzschnitt durch das Periost von der linearen Schleimhautwunde aus), auch wenn kein Eiter nachweisbar ist.

Für die chronischen periapikalen Entzündungen sind neben der mangelhaften Asepsis bei der Wurzelbehandlung vor allem das Arsen und die Verwendung stark reizender Antiseptika (Formaldehyd usw.) verantwortlich zu machen. Ich glaube wieder, daß es vor allem die schlechte mechanische Ausfüllung der Kanäle infolge Ungeschicklichkeit und Ungeduld bei der Wurzelbehandlung ist. Die schuldigen Bakterien sind nach den Erfahrungen der Autoren so gut wie immer Streptokokken. Bei reichlicher Eiterbildung handelt es sich meist um sekundäre Mischinfektion mit Staphylokokken. Die Behandlung der chronischen periapikalen Entzündung geschieht auf 3 Wegen: 1. Extraktion mit Auskratzung des kranken periapikalen Gewebes. 2. Vorbereitende Sterilisation und Füllung der Wurzelkanäle mit nachfolgender Wurzelspitzenresektion. 3. Gleiche Vorbereitung mit nachfolgender chirurgischer Eröffnung und Drainage des periapikalen Gewebes ohne Wurzelspitzenresektion. Auffallend ist die starke Einschränkung des Gebietes für die

Wurzelspitzenresektion. Die Autoren schließen aus: alle oberen Molaren, alle unteren Zähne mit gelegentlicher Ausnahme der unteren Schneidezähne, Fälle mit einer Fistel, die durch die Haut oder in die Kieferhöhle führt, Zähne, bei welchen mehr als ein Viertel des Periodonts zerstört ist, Zähne mit seitlichen Perforationen und großer Zerstörung in deren Umgebung. Bei Patienten mit Allgemeinerkrankungen, die von einer dentalen Infektion kommen könnten, soll man verdächtige kranke Zähne lieber durch Extraktion beseitigen. Bei kleineren Granulomen an sonst gesunden Patienten soll die konservative Wurzelbehandlung versucht werden, welche nachgewiesenermaßen in vielen Fällen (auch bei größeren Granulomen. Der Ref.) zur vollständigen Heilung (klinisch und röntgenologisch) ohne Operation führt.

Kein chirurgischer Eingriff (einschließlich der Extraktion) soll vorgenommen werden ohne vorherige Röntgenuntersuchung; in Fällen von Granulom soll dieses durch Kurettieren der Alveole beseitigt werden. Bei bloßer Eiterung, ohne daß Granulationsgewebe vorhanden ist, „ist das Auskratzen überflüssig und kann schaden". Es fragt sich nur, ob es chronische Eiterung ohne Granulationsgewebe gibt und wie man das vorher konstatieren kann. Die Lokalanästhesie ist wegen der Möglichkeit, dabei schonend, ruhig und genau zu arbeiten, für solche Operationen bei weitem vorzuziehen.

Die Wurzelspitzenresektion und die Operation der Wurzelzysten wird kurz, aber gut beschrieben, und ich habe nichts darüber zu sagen, außer vielleicht, daß ich fast immer einen Lappenschnitt mit der Basis an der Gingiva vorteilhafter finde als den beschriebenen umgekehrten.

Man glaubt aus dem Kapitel zu ersehen, daß die Wurzelspitzenresektion ein Gebiet ist, das uns wesentlich vertrauter ist als den Amerikanern, so daß wir das Recht haben, die Indikation weiter zu stellen. Wir sind nach meiner Meinung berechtigt, die Wurzelspitzenresektion für die Beseitigung des Infektionsherdes mit der Extraktion beinahe gleich zu werten, und scheuen uns natürlich auch nicht, die Operation in geeigneten Fällen auch an Molaren und unteren Zähnen, nötigenfalls auch gleichzeitig mit der Operation des Kieferhöhlenempyems auszuführen. Ganz unsinnig scheint es, die Fälle mit Fisteln durch die äußere Haut auszuschließen, welche in keiner Weise schwieriger zu heilen sind als irgendwelche andere. Was das Auskratzen der Alveolen nach Extraktion betrifft, glaube ich, daß es nicht allgemein empfohlen werden sollte; man würde dadurch wohl das Entstehen oder Weiterbestehen von einigen wenigen Zysten verhindern, aber wahrscheinlich viel viel mehr Schaden anrichten, z. B. durch Eröffnung und Infektion der Kieferhöhle usw. Übrigens stehen auch manche Amerikaner, z. B. Arthur D. Black, auf diesem meinen Standpunkt.

Auch die Alveolarpyorrhöe wird als Quelle von Allgemeininfektionen gefürchtet und die Beseitigung von infizierten Taschen durch Extraktion oder durch Exzision der Tasche gefordert, wie sie schon G. V. Black und vor 50 Jahren Riggs geübt haben.

Die Zahnextraktion ist sehr kurz abgehandelt. Die Autoren verwenden nur 2 Zangen und 3 Hebel. Ganz impaktierte Zähne sollen nur entfernt werden, wenn ein besonderer Grund dafür vorhanden ist, eine Ansicht, der ich mich nicht ganz anschließen möchte.

Septische Mundbodeninfektion. Bei Angina Ludovici empfehlen die Autoren einen frühzeitigen submaxillaren Lappenschnitt mit Auseinanderklappung der Gewebe und eventuell Durchtrennung des vorderen Biventerbauches und des Mylohyoideus. Nur daß sie dazu eine Infiltration der Haut mit ¼% Novokainlösung empfehlen, scheint mir ein arger Lapsus zu sein. Hier ist nur die allgemeine Narkose zulässig.

Krankheiten des Sinus maxillaris. Die Behandlung gehört in das Grenzgebiet und in den meisten Fällen dem Rhinologen. Der schuldtragende Zahn soll stets extrahiert werden, eine Erhaltung desselben ist nicht zu versuchen. Eine Ansicht, der ich nicht zustimmen kann: Bei Gelegenheit einer Radikaloperation kann man mit voller Sicherheit auch die Wurzelspitzenresektion des schuldigen Zahnes machen. Bei der Radikaloperation (Autoren bevorzugen die Methode von Denker) solle man nicht prinzipiell alle Schleimhaut entfernen, sondern womöglich minder schwer erkrankte Teile erhalten.

Aus dem Kapitel Geschwülste des Mundes und der Kiefer sei hervorgehoben, was vom Mundkrebs gesagt wird: „Solange das ersehnte spezifische Heilmittel gegen den Krebs nicht gefunden ist, muß die Ärzteschaft und die Menschheit überhaupt ihre Hoffnungen auf den wohlunterrichteten, mit der Pathologie der Mundhöhle vertrauten Zahnarzt setzen, der eine vollständige und rechtzeitige Untersuchung des Mundes vornimmt." Nur durch seine Aufmerksamkeit kann heute die anscheinend noch immer zunehmende Häufigkeit der Todesfälle an Mundkarzinom herabgesetzt werden. Denn alles kommt auf die frühe Diagnose an. Für die Therapie wird neuerdings von vielen die Kauterisation bei niedriger Temperatur und die Elektrokoagulation gegenüber der Exzision bevorzugt.

Bei Besprechung nicht nur der mehrkammerigen, sondern auch der einfachen Follikularzysten (Dentigerous Cyst oder Odontocele seien bessere Namen) fällt auf, daß die Totalausschälung ausschließlich empfohlen wird. Meine Erfahrungen sprechen auch hier viel mehr für die Operation nach Partsch.

Im Kapitel 21 über Gesichts- und Gaumenspalten ist die Anatomie und Physiologie breiter erörtert als die chirurgische Therapie. Es wird die Frühoperation der Lippe und des Alveolarfortsatzes vor dem Alter von 3 Monaten und der Verschluß des Gaumens im Alter von ½ Jahr bis 2 Jahren empfohlen. Obturatoren sollen nur Notbehelf sein.

Das Kapitel über Gesichts- und Kieferplastik ist kurz gehalten, von Autoren sind nur französische und englische Namen genannt.

Mit wesentlich mehr Liebe und Ausführlichkeit ist der Abschnitt über Deformitäten und Okklusionsanomalien und über die Ankylose des Kiefergelenkes ausgeführt. Die Autoren haben sich offenbar mit diesem Gebiet mit Vorliebe beschäftigt. Sie empfehlen bei Erwachsenen sowohl für die extremen Fälle von Unterentwicklung des Unterkiefers mit distaler Okklusion wie für das Gegenteil, die Progenie, die chirurgische Korrektur durch plastische Operation am Unterkiefer, und zwar für das Mesialschieben des Kieferkörpers die horizontale Durchtrennung des aufsteigenden Astes etwas über der Höhe der Kaufläche, also ohne Rücksicht auf Schonung der Unterkieferarterie und des Nerven, für die Operation der Progenie aber die Keilexzision in der Bikuspidatengegend; Fixation durch Zusammenbinden beider Kiefer nach Auftragen von weichem Zement auf die Kauflächen. Außerdem eventuell Drahtnaht am unteren Rand des Knochens.

Für die Operation der Kiefergelenkankylose findet man nicht, wie heute noch in vielen Lehrbüchern, den unzweckmäßigen, für den Fazialis nicht ungefährlichen Schnitt nach König längs des Proc. zygomaticus angegeben, sondern einen Schnitt knapp vor dem Ohr, der sich höher oben bogenförmig nach vorn fortsetzt, ähnlich wie ich ihn seit langer Zeit anwende. Ein Lappen von der Fascia superfic. aus der Temporalisgegend, bei dessen Präparation dem Stirnfazialis vorsichtig ausgewichen werden muß, wird in die Gelenkhöhle hinuntergeklappt und in der Tiefe angenäht. Ich halte das Einschlagen eines Muskellappens aus dem Temporalis nach Helferich in die Gelenkspalte für zweckmäßiger.

Es folgen interessante Abschnitte über Erkrankungen der Speicheldrüsen, der Zunge, Lippen und Wangen und dann ein Abschnitt über Erkrankungen der Gesichtsnerven.

Das Kapitel über Neuralgie des Trigeminus fällt besonders durch die ganz ausgezeichnete Darstellung der klinischen Erscheinungen unter Betonung des Wesentlichsten und Zurückstellung des mehr nebensächlichen Vielerlei auf und erweckt im Leser eine hohe Achtung vor den persönlichen Qualitäten der Autoren. Sie stehen auf dem modernen amerikanischen Standpunkte, den etwa Cushing einnimmt, eine Neuralgia major und minor zu unterscheiden. Die erstere soll nur durch tiefe Injektion an der Schädelbasis oder durch Operation am Ganglion behandelt werden. Es wird von zwei verschiedenen Arten von Injektionsflüssigkeit gesprochen. Die eine ist Alkohol mit einigen nach meiner Ansicht überflüssigen Zusätzen, die andere scheint Weiners Fluid zu sein; über sie erfährt man nichts. Die Injektion in das Ganglion selbst wird gar nicht erwähnt. Die Fortschritte in der Technik der Operation nach Frazier-Spiller (Durch-

trennung der zentralen Wurzel des Ganglion), welche die Gefahr der Operation ganz wesentlich herabsetzen, dürften sie in der Tat allmählich überflüssig machen. Mit der scharfen Abtrennung von Neuralgia major und minor, die für die Routine der Praxis gewiß manche Vorteile hat, und mit der Meinung von der fast gänzlichen Aussichtslosigkeit einer nicht chirurgischen Therapie bei ersterem Typus kann ich mich aber nicht ganz einverstanden erklären. Schon deshalb nicht, weil zweifellos sehr oft die große Neuralgie sich aus der kleinen entwickelt. Der anatomische Teil der Injektionstechnik ist in der deutschen Literatur im allgemeinen besser und genauer beschrieben, doch kommt der Erfahrene auch hier beim Lesen auf seine Rechnung, weil die Darstellung auf gründlicher praktischer Erfahrung beruht und gerade durch das Ausgehen von etwas anderen als den gewohnten Gesichtspunkten neue Anregungen gibt. Es führen viele Wege nach Rom, und einen neuen kennen zu lernen, weitet immer den Blick, auch wenn er weder der kürzeste noch der schönste ist. Das gilt auch von den Ausführungen über die Lokal- und Leitungsanästhesie, die endlich vollauf gewürdigt wird.

Die Besprechung der verschiedenen Formen der Allgemeinnarkose beschließt das vortreffliche Buch. Daß sein Studium jedem Zahnarzt oder Mundchirurgen dringend empfohlen werden kann, braucht nach allem Gesagten nicht noch besonders begründet zu werden. Hans Pichler, Wien.

Zeitschriftenschau

Kongenital-luetische Zähne bei syphilogenen Nervenkrankheiten. Von M. Nonne, Hamburg. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, 81. Band, 1. bis 4. Heft.

Erfahrungen in den letzten Jahren haben den Autor gelehrt, wie wichtig diese Zahndeformitäten für den Neurologen sind und wie leicht sie übersehen werden bzw. falsch eingeschätzt werden können, und daß in der Praxis die kongenital-syphilitischen Zähne sich doch etwas anders darstellen, als die übliche Darstellung in den Lehrbüchern lautet.

Kranz konnte in keinem seiner anatomisch untersuchten Fälle von Hutchinsonzahn Spirochäten nachweisen. Andrerseits ist es Cavallero und Perusini gelungen, in den Zahnkeimen syphilitischer Föten Spirochäten nachzuweisen. Man kann heute wohl nicht mehr tun, als sich auf den Standpunkt stellen: Die Entwicklung der Formveränderung des Zahnes ist die Folge der Einwirkung des Lueserregers oder seines Virus auf die formgebenden Elemente des noch unverkalkten Zahnkeimes. Die Störung tritt vor der Verkalkungszeit auf und kann bedingt sein erstens durch eine Erkrankung der Blutgefäße, infolge deren den Odontoblasten und Ameloblasten nicht genügend Kalk zugeführt wird, zweitens durch Mangel an Kalk im Organismus überhaupt und drittens durch eine Dysfunktion der die Hartgebilde des Zahnes aufbauenden Zellen.

Dazu ist zu sagen, daß die Mikrodontie ebenso wie die Schmelzhypoplasie die Folge von verschiedenen Ernährungsstörungen sein kann und daß sie besonders häufig vorkommt bei geistig defekten Individuen als eines der vielen Degenerationsstigmata. Mikrodontie spricht nur dann für Lues congenita, wenn sie mit den charakteristischen Formveränderungen verbunden ist.

Dasselbe gilt vom Amorphismus, d. h. die Schneidezähne haben die Form von Augenzähnen und umgekehrt, also eine Umkehr des Typus. Auch Amorphismus spricht nur für Lues, wenn die charakteristischen bzw. spezifischen Formveränderungen vorhanden sind.

Die Vulnerabilität der Zähne findet sich nur an Zähnen mit Schmelzhypoplasien; die echt kongenitalluetischen Zähne ohne diese Komplikation haben meist einen guten Schmelzüberzug, der dann auch die halbmondförmige Ausbuchtung überzieht. Daß das Milchgebiß kongenitalluetischer Kinder zu kariösem Zerfall neigt, ist lediglich zurückzuführen auf die allgemeine Widerstandsschwäche, die man häufig bei diesen Kindern findet.

Noch etwas anderes sieht man verhältnismäßig häufig bei Lues: Diastema. Es beruht auf einem weiten Auseinanderstehen der Alveolen; der letzte Grund für diese Anomalie ist nicht bekannt. Auch das Diastema ist keineswegs charakteristisch für Lues.

Des weiteren fehlen bei kongenital Luetischen nicht selten einzelne Zähne. Auch das ist nicht charakteristisch für Lues, sondern es kommt überall da zustande, wo die Anlage der Zahnkeime fehlt, ebenso wie das Milchgebiß persistiert, wenn die nachdrückenden zweiten Zähne in ihrer Anlage fehlen.

Bei Lues congenita findet sich endlich nicht selten eine Abflachung des Oberkiefers, aber auch das ist nicht pathognomonisch für kongenitale Lues, sondern kommt auch bei anderen Entwicklungsstörungen, besonders bei der Rachitis ebenso häufig vor und ist dann neben den spezifischen Formveränderungen der Lues auf eine Komplikation zurückzuführen.

Typische Hutchinsonzähne können sonst ganz gesund sein, sie können normale Größe haben, sie können normalen Schmelz und normale Stellung haben, sie können in nur zwei oder auch nur einem Exemplar im Munde vertreten sein. Auch die seitlichen Schneidezähne (oben und unten) sowie die ersten Molaren können die charakteristischen Veränderungen — entgegen der Annahme von Davidsohn — zeigen. Sie sind nicht selten kombiniert mit Mikrodontie, mit Amorphismus, mit Diastema und Fehlen einzelner Zähne. Schmelzhypoplasie ist als eine häufige Komplikation zu betrachten. Die Hutchinsonzahnform ist ebenso wie die Schmelzhypoplasie als Anlagedeformität zu betrachten und ist nicht die Folge einer später erst nach Durchbruch der Zähne auftretenden Schädigung. Hutchinson selbst sagte schon 1856: „Die Trias ist spezifisch (Keratitis, Taubheit, Zahndeformität), aber die typische Zahnform allein ohne die zwei anderen Komponenten der Trias ist unbedingt pathognomonisch." Zilz.

Die Morgenrothschen Chinaalkaloide als Zusatzdesinfiziens zur Injektionslösung für örtliche Betäubung. Von Dr. Herbert Hofrath. (Aus der zahnärztlichen Universitätsklinik Bonn (Direktor: Prof. Dr. Kantorowicz).) Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, 1924, Heft 6, 15. März.

Die Chinaalkaloide von Morgenroth, besonders das Vuzino- und Eukupinotoxin sind zurzeit die geeignetsten Zusatzantiseptika für eine Injektionslösung, um ihr eine Dauersterilität zu sichern. Sie lassen sich wegen ihrer rein spezifischen bakteriziden Wirkung und ihres äußerst hohen Desinfektionswertes noch in Konzentrationen verwenden, die keine Gewebsschädigungen verursachen, während die üblichen Desinfizientien wegen ihrer unspezifischen Giftwirkung auf Organismen im allgemeinen und der zur Entfaltung zeitlich schnellster und wirkungsvollster bakterizider Wirksamkeit erforderlichen hohen Konzentration schädigend auf die lebende Zelle einwirken. Ferner zeigen die Chininderivate auch trotz starker Verdünnung bei lokaler Infiltration eine günstige Beeinflussung des Wundheilverlaufes, die nach Klapp auf der Entwicklungshemmung und Virulenzschwächung des Keimgehaltes, ferner auf der entzündungswidrigen Eigenschaft, einer Eigentümlichkeit des Chinins, die von Binz gefunden, beruht. Sie bedeuten somit bei der Operation als prophylaktisch-antiseptischer Schutz eine Unterstützung der physikalischen Operationsasepsis, was gerade im Mund als eine Erhöhung der Sicherheit von Wert ist.

Auch die wirtschaftlichen Vorteile einer Injektionslösung zur Anästhesie, die die Fähigkeit besitzt, sich selbst keimfrei zu halten, sind einleuchtend und für den Praxis- und Klinikbetrieb von gleicher Bedeutung. Daß diesem Problem schon lange Interesse entgegengebracht wurde, beweisen die in dieser Richtung unternommenen Bestrebungen. Sie mußten jedoch an der schädigenden Gewebsbeeinflussung der alten Antiseptika scheitern, die wohl in der Lage sind, die Lösungen steril zu erhalten, bei der Anwendung aber die natürliche Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen Infektionserreger herabsetzen und eine sekundäre Wundinfektion begünstigen.

Das Rivanol, das bezüglich seines absoluten Desinfektionswertes den Chinaalkaloiden ebenbürtig ist und hinsichtlich einer geringeren Gewebsirritation diese noch übertrifft, besitzt jedoch einige Eigenschaften, die seine Verwendung als Lösungszusatz nicht ratsam erscheinen lassen. So dürfte der ausgeprägte Farbstoffcharakter bei der Injektionslösung unerwünscht sein, dann die Empfindlichkeit gegen Lichteinwirkung, die unzureichende chemische Stabilität bei erhöhtem Kochsalzzusatz und die Unlöslichkeit in Alkohol, was die Herstellungen von Stammlösungen, wie beim Vuzin, erschwert und eine stets frische

Zubereitung notwendig macht. Durch diese Eigenheiten wird jedoch sein großer Wert als chemotherapeutisches Antiseptikum durchaus nicht beeinträchtigt. Zilz.

Novokaindermatitis. Von Lee. Dental Cosmos 1923, XII.

In einem Fall von Novokaindermatitis, der sich refraktär gegenüber den angewendeten unzähligen Medikamenten verhielt und bei dem Gummihandschuhe auch nur verschlechternd wirkten, trat Heilung der Hände nach sechsmaliger Behandlung mit X-Strahlen ein. Es wurden 5 Wochen lang einmal wöchentlich Vola und Dorsum je 2½ Minuten bestrahlt. Bei einer nochmaligen fünfwöchigen Behandlung dauerte die Bestrahlung pro Sitzung zweimal 2 Minuten. Kotányi.

Analgetische Wirkung des lokal applizierten Aspirins. Von Loebenstein. Dental Cosmos 1923, I.

Die stärkere analgetische Wirkung des pulverisierten Aspirins als des Kokains nach Nasen- und Rachenoperationen veranlaßte Verfasser, Aspirin in Form einer wäßrigen Pasta in die Extraktionswunde einzuführen und auch bei erschwertem Durchbruche des Weisheitszahnes zu verwenden. Da Aspirin neben seiner analgetischen auch antiseptische Wirkung besitzt, so liegt bei seiner Verwendung eine Kumulation günstiger Wirkungen vor. Kotányi.

Merkurochrom bei Stomatitis. Von Loebenstein. Dental Cosmos 1923, I.

Eine 10%ige alkoholische Merkurochromlösung ruft eine unmittelbare Besserung bei ulzerösen Stomatitiden hervor. Bei Verwendung nach Operationen regt die Lösung die Granulationsbildung an. Merkurochrom ist Brom-oxymerkuri-Fluoreszinsalz. Kotányi.

Verdauungsstörung infolge oraler Infektion. Von Schwartz. Dental Cosmos 1923, V.

Bei einer 36jährigen Patientin traten in den letzten 10 Jahren wiederholt plötzlich hochgradige akute Verdauungsstörungen mit Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit und Gewichtsabnahme auf. Die orale Inspektion ergab, daß nur die unteren vorderen Zähne und die beiderseitigen ersten Prämolaren vorhanden waren und daß Knochenatrophie und Eiterung bestand. Nach Extraktion der Zähne hörten die Anfälle auf. Kotányi.

Gebrauch des Speichelsaugers. Von Schreiner. Dental Cosmos 1923, II.

Wenn der Patient längere Zeit den Mund offen halten muß, benutze man immer den Speichelsauger, da durch Hintanhaltung des Schluckreflexes weniger leicht Ermüdung eintritt. Kotányi.

Varia

Breslau (Partsch-Feier). Sonnabend, den 3., und Sonntag, den 4. Jänner 1925, veranstaltet die Schlesische Zahnärztliche Gesellschaft anläßlich des 70. Geburtstages von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. Partsch eine Feier in Form einer wissenschaftlichen Tagung und eines Festessens. Die wissenschaftlichen Sitzungen finden Sonnabend, den 3. Jänner, und Sonntag, den 4. Jänner, statt. Festessen Sonnabend, den 3. Jänner 1925, 8 Uhr abends im Savoy-Hotel, Tauentzienplatz 12/13. Alle Verehrer und Freunde des Jubilars sind zur Teilnahme herzlichst geladen.

Preis des trockenen Gedeckes 5 Mark. Teilnehmer wollen sich bis 27. d. M. anmelden bei Dr. Guttmann, Breslau, Schweidnitzer Stadtgraben 10.

Berlin. Am 23. Dezember 1924 feiert Sanitätsrat Dr. Richard Landsberger seinen 60. Geburtstag.

Seine Hauptarbeiten befassen sich mit dem Einfluß der Zähne auf das Schädelwachstum, der Ätiologie des hohen Gaumens, der Theorie des Zahndurchbruches und der Biologie des Alveolarfortsatzes. Neben diesen Arbeiten hat Landsberger eine Reihe anderer veröffentlicht, die stets den Charakter selbständigen Denkens trugen.

---

88. Versammlung Deutscher Naturforscher und Ärzte, Innsbruck, September 1924

(Fortsetzung und Schluß von H. 11)

12. Herr S a c h s (Berlin) hält ein Referat über: **Neuere Erfahrungen und kritische Beurteilung der heutigen Behandlungsmethoden der Alveolarpyorrhoe.**

Zweck des heutigen Referates ist, eine Annäherung der Wissenschaftler, die sich mit den Krankheitsursachen, und der Praktiker, die sich mit der Heilung der Erkrankung befassen, herbeizuführen, da in den letzten Jahren wissenschaftliche Kämpfe und Meinungsverschiedenheiten immer mehr zu persönlicher Kampfeinstellung geführt haben. Vorurteilslos sollen Vorzüge und Nachteile der heute geübten therapeutischen Methoden miteinander verglichen werden.

Der Sammelname Alveolarpyorrhoe, der nur ein Spätsymptom einer bestimmten Art der Erkrankung bedeutet, muß verschwinden. Es bleibe dahingestellt, ob dem Vorschlage von K a n t o r o w i c z entsprechend, ein Unterschied zwischen Paradentitis und Paradentose zu machen sei. Klinisch besteht dieser Unterschied insofern, als in den mit Paradentitis bezeichneten Fällen entzündliche, eitrige Vorgänge im Vordergrund des klinischen Bildes stehen, dagegen bei den mit Paradentose bezeichneten regressive, dystrophische Zustände.

Die Praktiker arbeiten heute hauptsächlich nach 2 Methoden, der symptomatischen und der spezifischen. Die spezifische ist nur von beschränktem Wert, und zwar eher dem einer unterstützenden Maßnahme. Die spezifische wird entweder nach der Y o u n g e r schen Methode (Ausheilungstherapie) oder der W i d m a n schen (Aufklappungsmethode) ausgeübt. Beide Methoden haben eine große Anzahl gemeinsamer Richtlinien und Maßnahmen, z. B. Heilung oder Beeinflussung vorhandener Allgemeinleiden, Einflußnahme auf den Stoffwechsel, Sanierung des Mundes, Massage, Herstellung normaler Bißverhältnisse, sachgemäße Nachbehandlung, ordnungsmäßige Zahn- und Mundpflege usw. Daher erscheint es nicht berechtigt, nur die Frage, welche der beiden Lokalbehandlungen ausgeübt wird, zum alleinigen Streitpunkt zu machen; weit mehr muß noch zur Durchführung dieser allgemeinen Richtlinien getan werden. Da eine Besprechung derselben den Rahmen des Referates überschreiten würde, wird nur auf vier wichtige Punkte eingegangen: Wert des Röntgenbildes, Massage des Zahnfleisches, Nachbehandlung, Schienung. Alle 4 Punkte werden vom Vortr. in Einzelheiten besprochen, sodann die Vorzüge und Nachteile sowohl der Ausheilungstherapie als der Aufklappungsmethode dargelegt.

Eine Indikation, in welchen bestimmten Fällen eine der beiden Methoden am Platze ist, zu geben, ist noch verfrüht, da die verschiedenen Krankheitsbilder sich noch in kein einheitliches System einzwängen lassen und offenbar ein uns noch unbekanntes X, eine konstitutionelle Veranlagung den Hauptfaktor im Entstehen der Krankheit bildet. Gewarnt werden muß vor der rücksichtslosen Anwendung der radikal chirurgischen Methode, deren Schädigungen nicht wieder gutzumachen sind. Grundsatz muß daher sein: Stets Versuch mit Ausheilungstherapie und erst, wenn dieser nicht gelingt, in einem späteren Zeitpunkte Versuch der Aufklappung. Die Tatsache, daß wir in allen Gebieten der Zahnheilkunde immer weniger vom chirurgischen Messer Gebrauch machen und uns dafür konservierenden Methoden zuwenden, soll uns gerade für die paradentitischen Erkrankungen zu denken geben. Aber auch die Anhänger der konservierenden

Methoden sollen wie die Anhänger der Aufklappungsmethode dem wissenschaftlichen oder praktischen Gegner Gerechtigkeit widerfahren lassen:

Gelten lassen, um zu gelten,
Leben lassen, um zu leben,
Nicht, was dir nicht ansteht, schelten,
Weil es andern ansteht eben,
Diese Lehre laß' dir geben,
Eine bessere gab es selten.

Dieses Wort Rückerts sollte in der Aussprache über das Referat wie in allen wissenschaftlichen Auseinandersetzungen zur Geltung kommen.

Diskussion:

Gottlieb (Wien): Was zunächst die Scheidung zwischen „Wissenschaftler" und „Praktiker" anlangt, auf die der Referent eingangs Bezug nahm, möchte ich dazu bemerken, daß ich nicht weiß, zu welchen er mich zählt. Diese bei allen möglichen und unmöglichen Gelegenheiten auch von anderer Seite hervorgehobene Scheidung trägt viel zur herrschenden Verwirrung bei. Klinik ist ebenso Wissenschaft wie Histologie. Wer nur Patienten behandelt, muß nicht bloß deshalb davon mehr verstehen, weil er keine pathologische Histologie kann, und wer pathologische Histologie betreibt, muß nicht deshalb unbedingt auf klinischem Gebiete, sei es, daß es sich um Diagnose oder um Therapie handelt, weniger befähigt sein. Solche Eindrücke müssen aber zustande kommen, wenn die erwähnte Zweiteilung immer wieder unterstrichen wird.

Sachs legt besonderes Gewicht darauf, daß zwischen leichten und schweren Fällen unterschieden werde. Wie er das macht, weiß ich nicht. Ich unterscheide zwischen Schmutzpyorrhöe und Paradentalpyorrhöe, wobei ich die erstere für leicht und die letztere für schwer halte. Die Differentialdiagnose ist äußerst einfach. Da die Reinigung aller außerhalb des Taschenbodens befindlichen Zahnteile nicht als Therapie angesprochen werden darf und jeder Patient Anspruch darauf hat, muß das überall gemacht werden, gleichgültig, ob eine Diagnose vorliegt oder nicht. Liegen dann gesunde Verhältnisse vor, so hat es sich um eine Schmutzpyorrhöe gehandelt. Der von den Radikalchirurgen immer ins Feld geführte Vorwurf des Arbeitens im Dunkeln ist mir dabei ganz unbegreiflich. Es wird ja nur die Forderung erhoben, daß die Zahnoberfläche bis zum Boden der Tasche absolut glatt sei. Dies mit einer entsprechenden Sonde beurteilen zu können, müßte meiner Ansicht nach ein Testobjekt dafür sein, ob ein Anfänger zur Kavitätenpräparation am Patienten schon zugelassen werden soll oder nicht. Wenn man immer wieder hört, daß nach vorgenommener Reinigung und nachträglicher Aufklappung immer wieder noch eine ganze Menge Zahnstein gefunden wurde, so ist dies kein Beweis für die Notwendigkeit des radikalchirurgischen Vorgehens, sondern dafür, daß man mit entsprechenden Sonden die Zahnoberflächen bis zum Boden der Tasche abtasten und zu beurteilen lernt, wann eine Zahnoberfläche als glatt und wann sie als rauh anzusprechen ist. Das ist die Kunst Youngers und seiner Schule. Dies gehört aber alles in die Prophylaxe und ist keine Therapie.

Bleibt nach der Reinigung das Zahnfleisch noch entzündet, die Sekretion bestehen oder kehrt sie bald zurück, obwohl **sicher** die Pflege des Patienten nichts zu wünschen übrig läßt, so liegt eine Paradentalpyorrhöe vor. Jede Pyorrhöe ist bekanntlich mit Sicherheit dadurch binnen Stunden für ewig zum Stillstand zu bringen, daß der betroffene Zahn extrahiert wird. Es ist dies eine seit Hunter oder noch früher bekannte Tatsache, die bei der Beurteilung des therapeutischen Vorgehens zu wenig Beachtung findet. Wir können nämlich aus dieser Tatsache lernen, daß die Ursache für die Eiterung und die Entzündung weder im Granulationsgewebe des Zahnfleisches, noch in dem des Knochens, noch in einer spezifischen Infektion zu suchen ist. Denn wäre dies der Fall, so dürfte sich am Krankheitsbild nichts ändern, wenn man den Zahn extrahiert, da er weder am Granulationsgewebe noch an der Infektion beteiligt ist. Es ist äußerst wichtig, festzustellen, daß das ganze so sehr gefürchtete „Granulationsgewebe" sich von selbst zurückbildet, wenn man ein in der Nähe sich befindliches Gebilde (Zahn) entfernt.

Mir hat bisher in jedem Falle von Paradentalpyorrhöe das Abtragen des Zahnfleisches bis zum Boden der Tasche mit nachfolgender Fürsorge für gute Abheilung vollkommen genügt.

Zur Beurteilung, ob ein Fall leicht oder schwer ist, möchte ich dem Referenten empfehlen, das Symptom der Wanderung zu beachten, auf das kein einziger der Kliniker genügendes Gewicht legt, obwohl ich bereits in meiner ersten Arbeit auf dieses Symptom besondere Aufmerksamkeit gelenkt habe.

Die Schmutzpyorrhöe mit Randatrophie ist die leichte Form. Die Frühsymptome sind hier Taschenbildung und Eiterung. Prädilektionsstellen sind die Approximalräume. Gewöhnlich ist diese Form mit Zahnkaries vergesellschaftet. Lockerung ist ein ausgesprochenes Spätsymptom. Die diffuse Atrophie mit der Paradentalpyorrhöe stellt die schwere Form dar. Wanderung und Lockerung sind hier die Frühsymptome, Entzündung und Eiterung Spätsymptome. Meist ist Kariesimmunität vorhanden. Dies sind die Gesichtspunkte, nach denen ich einen Fall beurteile.

Hesse-Jena: Dr. **Sachs** hat uns eine umfassende Darstellung über die verschiedenen Anschauungen des Wesens und der Therapie der „sog. Alveolarpyorrhöe" gegeben, wofür wir ihm nur Dank wissen können. Ich bin Anhänger der chirurgischen Methode, möchte aber ausdrücklich betonen, daß ich sie nicht wahllos oder schablonenmäßig ausführe, und möchte dabei die Wurzelspitzenresektion in Parallele ziehen, die meines Erachtens von vielen viel zu häufig und ohne vorherige genaue Indikationsstellung vorgenommen wird. Ich kann Ihnen verraten, daß dieselbe an meinem Institut in Jena nur relativ selten vorgenommen wird, daß wir sie durch eine exakte Wurzelbehandlung auf ein Minimum herabgedrückt haben, und daß wir nur dann berechtigt sind, sie auszuführen, wenn trotz der Zahnbehandlung Fisteln nicht ausheilen. Wenn ich bei der sogenannten „Alveolarpyorrhöe" Anhänger des chirurgischen Verfahrens, d. h. der Aufklappung, bin, so leiten mich folgende Gedanken und Erfahrungen: Die sonst geübte Methode des Abkratzens der Inkrustationen mit den mannigfaltigsten Zahnsteininstrumenten und der Exkochleation der Granulationen mit eventuell folgender Säuretouchierung der erkrankten Zahnfleischtasche leiden an dem Übelstand, daß man im Dunklen arbeitet und daß dieses Verfahren eigentlich gegen alle Regeln der Chirurgie spricht. Ebenso verwerfe ich die Methode **Römers**, der nach Säuberung die Zahnfleischtasche ausbrennt. Dieses Verfahren hat den großen Nachteil, daß neben dem Im-Dunklen-arbeiten entweder zu wenig Erkranktes oder zuviel Gesundes verbrannt und auch die gereinigte Zahnwurzeloberfläche, die doch noch gesundes Gewebe besitzt, an verschiedenen Stellen unnötigerweise kauterisiert und abgetötet wird. Ich gehe so vor, daß bei sogenannten leichten Fällen die „möglichste" Reinigung der Wurzel und die „möglichste" Entfernung der Granulationen mit nachfolgender Auswaschung mit 20% Milchsäure gewöhnlich nur einmal vorgenommen wird. Sieht man nach 2 bis 3 Wochen keine Heilung, so wird wie bei den schweren Fällen, bei denen die Tiefe und die Größe des Einschmelzungsherdes, die Lockerung des Zahnes und der Röntgenbefund eine ausschlaggebende Rolle spielen, chirurgisch vorgegangen, und zwar durch Freilegung des ganzen Herdes in der Weise, daß z. B. bei unteren Schneidezähnen labial und lingual das Zahnfleisch mit samt dem Zahnfleischsaum in 2 Lappen abpräpariert wird, also mitsamt den Zahnfleischpapillen. Man wird in sehr vielen Fällen bestätigt finden, daß trotz vorheriger Reinigung im Dunkeln noch eine ganze Menge Zahnstein der Entfernung harrt. Auch wenn die Wurzeloberfläche keine Inkrustationen zeigen sollte, wird doch die Wurzel mit löffelartigen und beilförmigen Exkavatoren abgeschabt. Ebenso wird die durch die Ablösung des Zahnfleisches gut sichtbare innere Zahnfleischseite mit scharfem Löffel von allen Granulationen befreit, so daß man dadurch gesunde Wundflächen an der Wurzel und am Zahnfleisch schafft; das Ganze wird mit etwas Jodoformpulver eingestäubt, und die Zahnfleischlappen werden wieder in ihre frühere Lage zurückgebracht, wobei es durchaus nicht immer nötig ist, sie mit einer Naht zu fixieren. Die von anderer Seite angegebene Schnittführung, nämlich so, daß man den obersten schmalen Zahnfleischsaum beläßt,

halte ich nicht für nötig, auch nicht für richtig, da auch dort die Granulationen entfernt werden müssen, was man wieder wegen der Unsicherheit des Ankommens nicht einwandfrei ausführen kann. Auch die Abtragung etwa entzündlich geschwollener Zahnfleischpapillen vorzunehmen, ist nicht nötig. Die entzündliche Schwellung ist doch nur der Ausdruck der neben und unter der Papille befindlichen entzündlichen Reizungen. Die Zahnfleischpapillen bekommen bald nach oben geschilderter Behandlung ihre normale Farbe und Gestalt wieder, geradeso wie jede Gingivitis nach Entfernung der Ursache sich wieder zurückbildet. Sachs wirft der chirurgischen Methode 5 Nachteile vor, die ich kurz widerlegen will: 1. Eine Schienung der Zähne ist durchaus nicht immer nötig. 2. Es soll erhaltungsfähiges Material zerstört werden. Ich glaube, daß man bei der Freilegung erst recht gut gesundes von erkranktem Gewebe unterscheiden kann, und wenn auch bei der energischen Exkochleation etwas gesundes Gewebe mit entfernt wird, so schadet das durchaus nichts, es wird sehr rasch auf der nunmehr gesunden Basis wieder ersetzt. 3. Es ist durchaus kein schwerer Eingriff, sondern im Gegensatz zu sonstigen chirurgischen Maßnahmen ein sehr leichter und einfacher. Technische Schwierigkeiten bereiten höchstens die Ablösung der lingual und distal gelegenen Partien und deren Reinigung, weil sie schwerer zugänglich und übersichtlich sind. 4. Das Verfahren ergibt keine ästhetisch ungünstigen Resultate. Schrumpfungen des Zahnfleisches treten nicht ein. Auch ist 5. der Eingriff völlig ungefährlich. Nur soll man in den Fällen, wo allzuviel Knochen fehlt, nicht erwarten, daß sich eine vollkommene Alveole wieder bildet, und man soll dem Patienten nicht versprechen, daß die Zähne wieder ganz fest werden. Man muß eben da von Fall zu Fall das Beste erhoffen.

Dr. Gottlieb hat nun behauptet, daß die Zahnfleischtasche nicht verschwände, daß das Zahnfleisch nie wieder an der Wurzel anwachse. Ganz abgesehen davon, daß er mir für diese Behauptung den Beweis, und zwar möglichst einen histologischen Beweis, nicht erbringt, muß ich ihm darauf erwidern, daß ohne Frage die offenen Taschen sich ganz außerordentlich verkleinern können, was man durch Sondierungen feststellen kann. Inwieweit Knochen neugebildet wird, werden Röntgenbilder in Zukunft noch mehr zu bestätigen haben. Man muß sich doch den Vorgang so vorstellen, daß durch die Maßnahmen eine frische gesunde Wunde geschaffen wird, daß eine Neuorganisation in der Tasche eintritt, und daß ohne Frage Verbindungen von seiten des Bindegewebes mit der Wurzel geschaffen werden, das Wie? müßten ebenfalls histologische Untersuchungen ergeben, die nur schwer zu haben sein werden. Daß die Verbindung etwa, wie Gottlieb behauptet, ausbleiben müsse, da sofort von oben herab eine Epithelisierung der Wunde einträte, ist ebenfalls nicht bewiesen. Ich muß ihm entgegenhalten, daß das junge Bindegewebe mindestens ebenso schnell sproßt und auch das Blutkoagulum organisiert werden kann. Beständen die Anschauungen Gottliebs zu Recht, so dürften ja stark luxierte oder replantierte Zähne nie wieder einheilen, ja es müßten alle die Zähne, die bei schwerer Osteomyelitis sozusagen im Eiter schwimmen, die wir bei Freilegung der Herde zur Entfernung von Sequestern völlig nackt und lose vor uns sehen, nie wieder fest und funktionsfähig werden.

Wenn ich das Resultat aus unseren Besprechungen ziehen darf, so darf ich wohl mit Recht darauf hinweisen, daß die Anschauungen über diese Erkrankung immer noch nicht genügend geklärt sind, daß den Praktikern wie den Wissenschaftlern noch manche Aufgaben gestellt sind und daß aus den Beobachtungen beider sich doch noch Manches zum Heile unserer Patienten ergeben wird.

Gottlieb (Wien): Hesse glaubt an das Anwachsen des behandelten pyorrhoischen Zahnfleisches an die Wurzeloberfläche. Gleichzeitig teilt er uns seine Anhängerschaft an die radikalchirurgische Methode mit. Dieser Widerspruch ist mir unbegreiflich. Wer an ein solches Anwachsen glaubt, dürfte nie über das Auskratzen der Zahnfleischinnenwand hinausgehen; nicht einmal Zahnfleisch, geschweige denn Knochen abtragen. Jedes Stückchen Zahnfleisch wäre ja da von unschätzbarem Wert, wenn es tatsächlich an die Zahnoberfläche anwachsen könnte. Hesse meint, daß, wenn ich recht hätte, keine Implantation gelingen könnte, denn da sei ja auch die Gefahr vorhanden, daß das Epithel in die Tiefe wuchere und eine Verwachsung nicht zustande kommen lasse. Darauf muß ich erst erwidern, wenn Hesse recht hätte, dürfte keine Plantation mißlingen.

Bekanntlich trifft weder das eine noch das andere zu. Ich habe mich mit diesen Fragen gelegentlich der Besprechung der geheilten Zahnfraktur ausführlich auseinandergesetzt. Ob ein Anwachsen des Bindegewebes an die Zahnoberfläche zustande kommt, hängt von der Nähe des Epithels, von der Qualität des Bindegewebes und endlich auch von der Qualität des Plantates, in unserem Falle der Zahnoberfläche, ab. Ich habe gemeint, daß in unserem gegebenen Falle das Zutreffen dieser notwendigen günstigen Bedingungen äußerst unwahrscheinlich sei. Hesse fordert von mir den histologischen Nachweis, daß in diesen Fällen tatsächlich keine Verheilung eintritt. Ich glaube, daß die histologischen Beweise ausnahmsweise einmal auch von anderer Seite erbracht werden könnten; immer wieder werden sie nur von mir verlangt. Abgesehen davon aber ist es viel leichter, in einem Falle das Zustandekommen der Verwachsung nachzuweisen, als das Gegenteil in allen negativen Fällen.

Auf die Hilfe der Röntgenaufnahme verzichte ich. Sachsens Stellung in diesem Punkte ist etwas unklar ausgefallen. Auf der einen Seite betont er die Wichtigkeit des Röntgenstatus und auf der anderen Seite erklärt er, daß er sich weder in der Prognosestellung, noch in der Wahl der Therapie vom Röntgenbefunde beeinflussen läßt. Es wäre interessant zu erfahren, wozu er denn sonst gut ist. Bloß um unsere Neugierde nach dem Vorhandensein einer vertikalen oder horizontalen Atrophie zu befriedigen, dürfen wir den Patienten keine Auslagen machen lassen. Konsequenzen werden ja ohnehin nicht daraus gezogen. Denn auch Neumann empfiehlt ja in seinem Buch für alle Fälle die radikalchirurgische Operation.

Sachs unterscheidet sich von der alten Younger-Schule dadurch, daß er mit dem Häkchen die morschen Knöchelchen abtastet, mit Hilfe des feinen Tastgefühles entscheidet, ob sie erhaltungswürdig sind oder nicht, und nach diesem Urteil sich richtet, ob sie zu belassen sind oder entfernt werden müssen. Ich muß gestehen, daß mir dieses Vorgehen und diese Fähigkeit äußerst wunderbar erscheint. Es wäre sehr wünschenswert, wenn der Referent uns die Kriterien hierfür mitteilen würde; vor allem aber, ob er die entfernten Knöchelchen unter dem Mikroskop wirklich als Knochen verifiziert hat. Ich bleibe nach wie vor dabei, daß der Boden der Tasche die Grenze für unser Vorgehen darstellt, die zu überschreiten wir in der Regel keine Veranlassung haben.

Sachs ebenso wie auch sonst die Younger-Schule berichten immer wieder darüber, daß nach ihrer Behandlung die Zahnfleischtaschen schwinden. Ich glaube, daß man auch als reiner Kliniker darnach fragen muß, wie dies eigentlich zustandekomme. Es ist dies sicherlich keine wissenschaftliche Haarspalterei, sondern auch für die Praxis nach jeder Richtung von Bedeutung. Für das Schwinden einer Tasche ohne chirurgischen Eingriff gibt es folgende Möglichkeiten: entweder atrophiert der Zahnfleischrand in einem solchen Umfange, daß er in physiologische Nähe des Taschenbodens kommt oder es wächst die Taschenwand an die Zahnoberfläche an. Ersteres kommt sicher äußerst oft vor. Aus allen Äußerungen ist aber zu entnehmen, daß die Vorstellung vorherrscht, daß ein Zuwachsen vom Taschenboden her erfolgt. Dies halte ich unter den gegebenen Verhältnissen für ausgeschlossen. Es kann sich hierbei um eine irrtümliche Beobachtung handeln. Wenn man die Zahnfleischinnenwand nach vollkommener Glättung der Wurzeloberfläche gut auskratzt, so legt sich das Zahnfleisch ganz eng an den Zahn an und kann ein Anwachsen vortäuschen. Mit einem feinen Roßhaar wird man auch da bis zum ursprünglichen Taschenboden gelangen können. Damit die Zahnfleischinnenwand an die Zahnoberfläche anwachsen kann, muß nicht nur diese Fläche ganz epithelfrei sein, diese Bindegewebsfläche müßte auch Zement an die abgeschabte Wurzeloberfläche ablagern, in die Sharpeysche Fasern eingemauert werden, wodurch eine Verbindung mit dem Zahnfleisch hergestellt wird. Für diese Vorgänge sind die Vorbedingungen bei der Pyorrhöe in der Regel nicht gegeben. Die einwandfreie klinische Feststellung einer solchen Verwachsung kann nur dann als gegeben betrachtet werden, wenn eine Messung der Entfernung Taschenboden-Zahnspitze mit einem Roßhaar vor und nach der Verwachsung Differenzen im Sinne der Verwachsung ergibt.

Sternberg (Nürnberg), Sicher (Wien).

13. Herr Tögel (Innsbruck): **Zahnregulierung bei Spaltung des Alveolarfortsatzes und des harten Gaumens** (mit Vorweisung).

Im Februar vorigen Jahres wurde mir eine 9½ Jahre alte Patientin vorgeführt, welche im Alter von 7 Monaten wegen linksseitiger Spaltung des harten und weichen Gaumens und etwas später wegen linksseitiger Hasenscharte operiert worden war, ohne daß ein vollständiger Verschluß erreicht worden wäre. Die Sprache war undeutlich, die Aussprache der Zischlaute und des R stark behindert. Bisweilen kam es auch vor, daß in den Mund genommene Flüssigkeit zum Teil in die linke Nasenhöhle kam. Der Gesichtsausdruck hatte sich im Laufe der letzten Jahre ungünstig geändert, indem das Zurückbleiben der Oberlippe gegen die Unterlippe sich immer stärker bemerkbar machte.

Noch auffallender war das Aussehen beim Öffnen des Mundes, wo der obere linke erste Schneidezahn um 120° gedreht war, so daß dessen Gaumenfläche nach links vorn gerichtet war und die Verlängerung der Schneidekante des rechten Einsers den linken Einser in 2 Hälften teilte, von denen die linke nach rechts vorn, labial, die rechte nach links innen, palatinal gerichtet war.

Diese entstellende Drehung des Schneidezahnes war auch die Ursache, daß schon anderwärts um Rat gefragt worden war. Man hatte vorgeschlagen, den gedrehten Zahn zu extrahieren. Die Angehörigen scheinen aber selbst das instinktive Gefühl gehabt zu haben, daß dies nicht das Richtige sei.

Gaumenspalten sind ein Noli me tangere für die Regulierung. Dieser Satz, den ich irgendwo gelesen zu haben mich erinnerte, fiel mir ein, als ich die Patientin das erste Mal sah.

Sie war von zartem Körperbau, schwächlich, blaß, aber ein intelligentes, aufgewecktes Kind ohne Gehörsstörungen.

Außer den beiden großen Schneidezähnen waren noch die ersten bleibenden Molaren vorhanden. Die kleinen Schneidezähne fehlten. Die vorhandenen Milchzähne waren unregelmäßig gestellt, besonders linkerseits, und kariös.

Links vom gedrehten ersten Schneidezahn befindet sich ein kariöser Milchzahn, um welchen von links her gegen den Gaumen zu eine Furche in der Schleimhaut bogenförmig hinzieht, die sich in der Mitte des Gaumens vertieft und gegen den weichen Gaumen zu in eine weiße, bis an das Ende der Uvula reichende Narbe ausläuft. In dieser Narbe befinden sich noch zwei 1 bis 2 mm weite Löcher. Links und rechts von der Mittellinie des Gaumens ist ein strahlen- und zickzackförmiges Narbengewebe, das fast zwei Drittel der Gaumenfläche bedeckt.

Ein Sondieren der Furche gelang wegen Abwehrbewegungen nicht, aber eingespritzte Flüssigkeit erschien in der linken Nasenhöhle.

Die Fortsetzung der erwähnten Furche labialwärts führte gegen die Umschlagstelle der Schleimhaut in eine trichterförmige Vertiefung. Eingespritztes Wasser erscheint gleichfalls in der linken Nasenhöhle.

Ich übernahm die Patientin in Behandlung, legte einen Bogen an und begann mit der Drehung des linken Einsers, der ein Band erhielt. Es ging bald vorwärts; ich legte zeitweise einen Stahlhebel an. Nach einem Monat war bereits eine Drehung um 20 bis 30° erfolgt. Da trat ein Ereignis ein, welches mir plötzlich Halt gebot: Die Patientin berichtete eines Tages, beim Essen laufe ihr seit 2 Tagen mehr flüssige Nahrung zur Nase heraus. Die Furche am Gaumen zeigte keine wesentliche Veränderung; ich ließ das Kind Wasser trinken und dabei tropfte es zum linken Nasenloch heraus. Die Regulierung, die ich allerdings nur versuchsweise ohne jede Garantie übernommen hatte, schien ein vorzeitiges, unerwünschtes Ende zu finden. Ich überlegte, was die Ursache der Erweiterung des Spaltes — dies mußte

ich doch annehmen — wohl sein könnte. Die Wirkung des Bogens auf die seitlichen Zähne konnte dies doch nicht sein, denn die Erweiterung der seitlichen Partien war keine nennenswerte, es mußte also in der Drehung des dem Spalte benachbarten Schneidezahnes liegen. Eine Röntgenaufnahme wurde gemacht. Resultat unbestimmt, Wurzel nicht gekrümmt. Was tun? Ich dachte nun an einen chirurgischen Verschluß der Spalte, den ich ja schon vom Anfang an oft erwogen hatte.

Doch schob ich es noch hinaus. Mir fiel etwas anderes ein. Wenn auch das Röntgenbild keine Ursache sehen ließ, so mußte sie doch da sein. Ich überlegte: Wenn der Spalt sich infolge der Drehung erweitert hat, kann er sich vielleicht beim Lösen der Ligaturen wieder schließen.

Ich löste die Ligaturen, die Flüssigkeitsaufnahme ging in wenigen Tagen wieder ohne Durchtritt in die Nase vor sich. Was nun tun? Ich regulierte weiter, langsam, vorsichtig, ließ zeitweise den Zahn wieder etwas zurückgehen und drehte ihn allmählich um 100° in die ungefähr richtige Stellung. Das dauerte 1 Jahr.

Während dieser Zeit waren auch die noch vorhandenen rechtsseitigen 3 Milchzähne, von denen 5 und 3 im Bogen, 4 kariös palatinalwärts standen, verlorengegangen, die bleibenden rechten Backenzähne brachen durch; aber wo? Palatinal von den Milchzähnen. Auch der linke 4 kam palatinal durch. Die Lage der Milchzähne und die Regulierung, welche die Milchzähne doch auch zum Vorteil der Stellung etwas beeinflußt hatte, hatten auf den Durchbruch der Prämolaren gar keinen Einfluß. Wie ist dies zu erklären? Jedenfalls lag eine Verlagerung der Zahnkeime vor. Aus welcher Ursache? Erstens durch Störungen, die schon zur Embryonalzeit einwirkten, zweitens durch die Gaumenspaltenoperation veranlaßt. Ob nach Langenbeck oder Brophy operiert wird, wird eine Verlagerung, Verletzung oder Zerstörung der Zahnkeime nicht immer zu vermeiden sein.

Wie sah der Kiefer nach dem Durchbruch der 3 Backenzähne aus? Schlechter als vorher, weil sie eben weiter palatinal standen. Aber der Anblick von vorn und die Sprache waren bedeutend gebessert. An die Regulierung der Backenzähne dachte ich noch nicht, da ich erst eine bessere Entwicklung der Wurzeln abwarten wollte.

Aber eine andere, wichtige Beobachtung hatte ich machen können. Während die Dimensionen des Unterkiefers im Laufe des Behandlungsjahres sich nicht wesentlich vergrößert hatten, konnte ich beim Oberkiefer in der Richtung vom rechten großen Schneidezahn zum linken Milch |5, der noch jetzt vorhanden ist, also schräg über die offene Gaumenspalte eine Erweiterung von 6 mm nachweisen. Dabei ist der 1| durch die Regulierung nicht um die Wurzelspitze nach außen gedreht worden, sondern hat seine ursprüngliche Stellung beibehalten. Es ist dies eine Massenzunahme des Gaumens in der sagittalen Richtung, also nach vorn. Wenn Sie die Patientin betrachten, sehen Sie eine kräftigere Entwicklung der Partien um den rotierten linken 1, kurz ein vermehrtes lokales Wachstum der Weichteile im Gebiete der vorderen Schneidezähne. Daraus muß man wohl auf gleiche Vorgänge im Knochen schließen.

Ich habe den Eindruck gewonnen, daß das zeitweilige Unterbrechen der Regulierung für kurze Zeit ohne Anlegung einer Retentionsvorrichtung und neuerliches Vorwärtsbewegen einen starken nutritiven Reiz ausübt. Die Wachstumsenergie wird lokal gesteigert. Ich habe den Eindruck, durch dieses periodenweise Vorwärtsdrehen rascher und günstiger zum Ziele gekommen zu sein. Ich fand auch, daß sich bei der Drehung der Zahn gar nicht so stark gelockert hatte, wie wenn ich ununterbrochen den Apparat liegen gelassen hätte. Ein drittes Moment, das nicht gering anzuschlagen ist, hatte dieses periodenweise Vorgehen; Patientin wurde in

guter Stimmung erhalten, sie freute sich stets über den erreichten Erfolg, das Vertrauen wurde befestigt, es reifte die Erkenntnis, daß zu langes Ausbleiben ein gänzliches Zurückgehen der Drehung zur Folge haben würde und veranlaßte regelmäßiges Erscheinen in der festgesetzten Ordinationsstunde.

So habe ich im Laufe der Zeit wohl 20mal die Drehung zeitweise unterbrochen. Am ganzen Gaumen machte sich eine Wachstumsvermehrung wahrnehmbar. Die ausgedehnten, strahlenförmigen, weißen Narbenzüge wurden schmäler, die Mukosa, die anfangs ganz dünn und blaß war, wurde dicker, wulstiger und bekam ein stärker gerötetes Aussehen. Heute ist von dem großen Narbengewebe, das fast zwei Drittel des Gaumens einnahm und fast 10 Jahre bestand, wenig mehr zu sehen Wie stelle ich mir den weiteren Verlauf vor? Die Regulierung wird erst abgeschlossen, bis der rechte Eckzahn durchgebrochen ist und gleich allen übrigen Zähnen in der richtigen Lage steht. Links in der Spaltengegend wird wahrscheinlich eine Brücke die fehlenden Zähne ersetzen müssen. Die Spalte wird nach Abschluß des Zahnwachstums chirurgisch geschlossen, die Lippennarbe beseitigt und das Aussehen gebessert werden.

Wie lange wird das dauern? Die Regulierung dürfte im Laufe des nächsten Jahres so weit beendet sein, daß der Eckzahn seinen Platz im Bogen finden kann. Eine zeitweise Beobachtung dürfte sich aber noch durch mehrere Jahre als empfehlenswert erweisen.

Wie wäre der Verlauf, wenn nicht reguliert würde, oder wenn gar der Zahn extrahiert werden wäre? Der Oberkiefer wäre kleiner geblieben, hätte eventuell eine Narbe mehr erhalten, das Verhältnis des Oberkiefers zum Unterkiefer würde immer schlechter werden und das Aussehen jemandem gleichen, der ständig eine Schnurrbinde trägt, was einem Fräulein doch niemals erwünscht sein kann.

Aus der Literatur ist mir kein gleicher Fall bekannt. In der Zahnärztlichen Rundschau 1915 veröffentlichte W. Zielinsky die Regulierung eines ähnlichen Falles, aber ohne offene Spalte und ohne Drehung.

Modell, Skizze, Photographie, Röntgenbilder.

Vorführung der Patientin, Sprech- und Singproben.

14. Herr Freymuth (Radeberg): **Der Kunstzahn einst und jetzt** (mit Lichtbildern und Vorweisungen).

In der Einleitung bespricht Vortr. die den Zähnen im Verdauungstraktus zugewiesene, ernährungsphysiologisch sehr wichtige Zerkleinerungsarbeit der dem Körper zugeführten festen Nahrung und die schon sehr früh erkannte Notwendigkeit des Ersatzes fehlender oder schadhafter Naturzähne durch künstliche. Zuerst wurden Zähne Verstorbener, später aus Elfenbein oder Knochen geschnitzte verwendet, bis gegen Ende des 18. Jahrhunderts der französische Apotheker Duchateau, höchstwahrscheinlich in enger Anlehnung an die dem Deutschen Böttcher 1709 geglückte Erfindung des Porzellans, eine diesem nahestehende Masse erfand, die im großen ganzen die Zahnfabrikation auch heute noch beherrscht.

Nachdem Redner die Hörer kurz über Ursprung und Charakteristika der für die Zahnfabrikation benötigten 3 Hauptrohstoffe, Kaolin, Feldspat und Quarz, orientiert hat, läßt er den Saxonia-Zahn ab ovo, vom steinigen Mineral bis zum gebrauchsfähigen Edelprodukt, an Hand von in der Zahnfabrik Saxonia der Porzellanfabrik C. M. Hutschenreuther, Hohenberg, aufgenommenen, sehr instruktiven Lichtbildern vor den Augen des Beschauers entstehen. Wir sehen den die Mineralien grob zerkleinernden „Kollergang", die kolloidfein mahlenden „Trommeln", wir lernen auf unserer Wanderung durch die verschiedenen Abteilungen der Fabrik,

„Modellraum, mechanische Werkstatt, Gravieranstalt, Formerei, Putzerei, Brennerei, Löterei, Sortiererei“, den Werdegang des Kunstzahnes genau kennen.

Auch die in der Zahnfabrik Saxonia üblichen, zum Teil neuartigen Prüfapparate und Prüfmethoden des fabrikatorisch fertigen Kunstzahnes auf Erfüllung der Postulate hinsichtlich Härte, Transparenz, Dichte, Homogenität des mineralischen Zahnkörpers, Halt- und Kaudruckfestigkeit, der Stifte u. a. m. wurden uns in dankenswerter Weise im Bilde vorgeführt. Sie prägen dem fertigen Zahne den Stempel unbedingter Zuverlässigkeit auf.

Besonders eingehend befaßte sich Dr. Freymuth mit der Stiftfrage. Der alte Platin-Iridium-Stift ist wegen seines hohen Preises aus der Fabrikation verschwunden. An seine Stelle ist für Kautschukarbeiten der Goldmantel-Knopfstift, für Metall- (Löt-, Niet-) Arbeiten der Platingoldstift, identisch mit dem Sixty-fourty-precious-Metalstift der Amerikaner getreten. Zum Beweise dafür, daß diese beiden Stiftarten in jeder Beziehung befähigt sind, in der Zahntechnik den Platinstift vollkommen zu ersetzen, geht Vortr. ausführlicher auf die in der Mundhöhle sich abspielenden bakteriellen, fermentativen, enzymischen, biochemischen und elektrochemischen Prozesse ein. Alles in allem ein gehaltvoller Vortrag, dessen Originalwiedergabe schon allein wegen der eingehenden Erörterung der im Mundinneren stattfindenden biologisch-elektrolytischen Vorgänge sicher zu erwarten steht.

15. Herr Steinberg (Nürnberg): **Die fachgemäße Vorbehandlung des Mundes zur Aufnahme der Prothese.**

Vor 15 Jahren sprach ich in einem kleinem Kreise von Berufsgenossen über die sachgemäße Vorbehandlung des Mundes zwecks Prothese und ich begann mit dem Satz: Diesem, meines Erachtens, keineswegs so unbedeutenden Thema ist in der zahnärztlichen Literatur bislang eine sehr stiefmütterliche Behandlung zuteil geworden. Ich habe viele Jahrgänge unserer bedeutendsten Zeitschriften durchforscht und finde dieses Gebiet mit kaum einer Silbe gestreift; daher darf ich wohl die Frage aufwerfen, ob die Präparierung des Mundes zwecks Aufnahme von Plattenersatz nur eine ganz untergeordnete, beiläufige Beschäftigung ist, die keinerlei Geschicklichkeit noch Können vom Zahnarzt erfordert; oder vielleicht auch, ob die angewandte Praxis die in den zahnärztlichen Lehrbüchern wenig erschöpfend behandelt wird, bereits Gemeingut aller sich mit der Zahnwissenschaft beschäftigenden Personen geworden ist und auf solcher Höhe steht, daß an einem weiteren Ausbau dieser Spezialgebiete zu arbeiten nicht nötig wäre. Trotz der großen Fortschritte, die seither insbesondere während der Kriegsjahre auf dem Gebiete der zahnärztlichen Chirurgie-Plastik und Prothese gemacht werden, hat doch nur ein sehr kleiner Teil der Zahnärzte Nutzen daraus gezogen, und ich glaube, daß mein damaliger Ausspruch leider auch heute noch allzu berechtigt ist.

Mehr noch als früher bildet heute bei der Mehrzahl unserer Berufsgenossen zweifellos die Prothese den Hauptfaktor ihrer beruflichen Tätigkeit; dafür spricht schon die jährlich in die Millionen steigende Fabrikation künstlicher Zähne, so daß wohl die anfangs gestellte Frage auch heute noch wert ist, aufgerollt zu werden. Die in 35jähriger Praxis gesammelten Erfahrungen lassen mich zu dem Resultate gelangen, diese Frage in nicht allzu schmeichelhafter Weise für uns zu beantworten; gerade bei der prothetischen Tätigkeit wird häufig mit frevelhaftem Leichtsinn und strafbarer Fahrlässigkeit verfahren; es werden oft nur die zu erzielenden pekuniären Vorteile ins Auge gefaßt. Es scheint mir, daß gerade bei dieser Tätigkeit noch Alles versäumt wird, wo doch hier zuerst der Hebel

zu der uns so nottuenden Hebung des zahnärztlichen Könnens angesetzt werden müßte.

Es ist leider eine bedauerliche Tatsache, daß oft die größte Mühe und Pflege die eigenen Kauwerkzeuge nicht immer zu erhalten vermögen: zahnärztliche Kunst muß sie auf bestmöglichstem Wege ersetzen, was aber nicht bloß durch das Hineinflicken von ein paar Porzellanfronten erreicht wird.

In erster Linie muß auf die Gestaltung gesunder Mundverhältnisse gesehen werden, die zumeist nur durch die allersorgfältigste Behandlung erreicht wird; ich verstehe darunter die Entfernung jeglichen Zahnbelages und nicht mehr funktionsfähiger Zahnstümpfe.

Gesunde Wurzeln sollten nur in den seltensten Fällen entfernt, vielmehr gut gefüllt und mit einer Kapsel abgeschlossen werden; wo jedoch der Kosten wegen ein Metallkappenschutz ausgeschlossen ist, müssen die Wurzelflächen nach vorangegangener Füllung der Wurzeln gut geglättet und mit einem Höllensteinstift oder 40%iger Höllensteinlösung gründlichst bearbeitet werden. Dieses Verfahren muß jedoch in mehrtägigen Zeitabschnitten wiederholt werden. Auf diese Art behandelte Wurzeln können jahrelang ohne Schaden im Munde belassen werden; sie verhindern nicht nur das Einsinken der Alveolen und damit auch das Einfallen der äußeren Lippen- und Backenmuskeln, sondern sie dienen auch vielfach als gute Verankerungen des Zahnersatzes.

Auf gesunde und sachgemäß behandelte Wurzeln korrekt aufgebaut, besitzt ein Ersatzstück größere Stabilität, ein keineswegs zu unterschätzender Faktor für die Gewöhnung und den Gebrauch desselben; denn im besten Falle ist jeder Zahnersatz nur ein Behelf für die natürlichen Kauwerkzeuge.

Vor dem Abdrucknehmen muß jede entzündliche Erscheinung der Schleimhäute zum Schwinden gebracht werden; dem Patienten darf nach frischer Extraktion während der Heilung das Tragen eines Ersatzstückes nur in den seltensten Fällen gestattet werden, und ich bekenne mich hier gleich als Gegner der Immediatprothese, obwohl sie sogar von Autoritäten empfohlen wird, sofern es sich um ganze Ersatzstücke handelt, da diese jedenfalls die Heilung nicht beschleunigt. Dem Beruf und der sozialen Stellung des Patienten wird man manchmal Rechnung tragen und eine Immediatprothese verfertigen müssen. Stets aber sollte man darauf bestehen, daß unmittelbar vor der Anfertigung des endgültigen Ersatzstückes, mindestens 48 Stunden vor dem Abdrucknehmen, der Ersatz nicht mehr getragen und daß durch fleißige Spülungen mit Adstringentien die Mundschleimhaut in einen gesunden Zustand gebracht wird. Hierfür eignen sich besonders gleiche Teile von Ratanhia und Arnika, Alaun sowie als bestes und einfachstes Mittel essigsaure Tonerde. Wer so verfährt — vorausgesetzt, daß auch die weiteren Laboratoriumsarbeiten korrekt gemacht werden —, dem wird es stets gelingen, eine zufriedenstellende Prothese zu konstruieren.

Wo die Entfernung von Zähnen oder Wurzeln stattgehabt hat, muß man dafür sorgen, gebrochene Alveolarplatten, was oft gar nicht zu vermeiden ist, zu entfernen, hervorragende Alveolarränder abzutragen und zu glätten, weil sie die Heilung erschweren und verhindern. Die Resektionszange ist hier allerdings nicht das geeignete Instrument, und ich kann auch nicht so ganz mit Prof. Witzel (Bonn) übereinstimmen, daß sich grobkörnige Karborundsteine in Walzen- und Birnenform dazu besonders eignen. Prof. Witzel sagt: „Zum Ausschleifen einzelner Zahnfächer eignet sich die Birnenform am besten, nur muß das Steinchen etwas kleiner als das Zahnfach selbst sein, damit die etwaigen noch vorhandenen Nachbarzähne nicht ihrer mesialen und distalen Alveolar-

zwischenwände beraubt oder gar deren Zahnhälse angeschliffen werden." Ich ziehe im allgemeinen Fraiser in Radform und die von mir konstruierten Flächenformer vor. Sie arbeiten bedeutend rascher als Karborundsteine; nur muß man das Zahnfleisch, um unnötige Verletzungen desselben zu vermeiden, von der Alveole mit Skalpell und Raspartorium lösen und gut zurückschlagen, damit die Alveolarränder in ihrer ganzen Ausdehnung dem Auge sichtbar und mit dem Finger leicht auf Rauheiten hin zu prüfen sind. Dieser Vorgang muß völlig schmerzlos ausgeführt werden, da die Anästhesie, welche wir nach bekannten und bewährten Methoden zum Zwecke der vorangegangenen Extraktion vorgenommen haben, genügend lange vorhält und sich selbst auf das Knochengewebe erstreckt.

Ich verwende hierfür Narkosia Novocain-Tabletten und Eusemin; aber ebenso prompt wirken noch viele andere Präparate.

Dieses Abtragen und Ausschleifen der Alveolarfortsätze fördert die Kallusbildung und ermöglicht eine glatte, beinahe gleich schnelle Vernarbung der Knochen mit der Zahnfleischwunde; außerdem wird durch dieses Verfahren der so häufig infolge stehengebliebener Ränder und gesplitterter Alveolen auftretende unerträgliche Wundschmerz und Schwellung vermieden.

Es ist wohl nicht besonders zu betonen, daß man das Operationsfeld bestmöglichst gegen Sepsis zu schützen, die Karborundsteine und Fraisen gründlich zu sterilisieren und dem Patienten gleichzeitig Anweisung für eine weitere antiseptische Behandlung zu erteilen hat. Sind alle diese Vorbedingungen erfüllt, d. h. ist jede nicht mehr zu konservierende, daher als Fremdkörper zu betrachtende Wurzel aus der Mundhöhle entfernt und ist eine vollständige Heilung erfolgt, erst dann wage man sich an den Zahnersatz; jede Übereilung wird einen Mißerfolg zeitigen. Ich gebe zu, daß die hier gestellten Forderungen, welche an jeden auf der Höhe der Zeit stehenden Praktiker gestellt werden müssen, nicht immer leicht zu erfüllen sind; öfters scheitern sie an dem guten Willen des Patienten, der sich gar oft mit Entschiedenheit weigert, sich den sachgemäßen Ratschlägen des Fachmannes unterzuordnen, so daß jegliche, selbst mit der größten Überzeugung und Geschicklichkeit erbrachte Beweisführung fehlschlägt, ja selbst bis zu einem — wenn auch ungerechtfertigten — Mißtrauen gegen den Zahnarzt führen kann.

Besonders schwer zu behandeln ist die Landbevölkerung, die ja von jeher mit ganz besonderem Mißtrauen begabt ist, und in der Tat gelingt es nur in den allerseltensten Fällen, einen Bauernschädel — der sich natürlich darob recht schlau dünkt — von seiner einmal gefaßten Ansicht abzubringen. Weniger oft finden wir diese hartnäckigen Charaktere in der Stadt; hier ist es dann zumeist nur Eigensinn, dem wir entgegenzutreten haben und der allen Klassen gleich innewohnt. Wo jedoch nur die Furcht den Patienten vor der Entfernung der putriden Wurzelstümpfe zurückschrecken ließ, wird es uns in den meisten Fällen gelingen, diese zu beseitigen, da wir jetzt doch fast ausnahmslos ein schmerzloses Operieren versprechen können und sich die Behandlung nach bester wissenschaftlicher Methode durchführen läßt; natürlich darf das nicht in einer, dem Standesgefühl zuwiderlaufenden geschmacklosen Zeitungsreklame geschehen. Jedenfalls müssen wir alles aufbieten, den Willen des Patienten dem unsrigen unterzuordnen, ehe wir diesem nur im geringsten nachgeben. Einzig und allein die Möglichkeit, des Patienten verlustig zu gehen, darf uns bei unseren Arbeiten nicht leiten. Wenn wir auch manchmal pekuniär geschädigt sind, so ist dies nur ein momentaner Verlust; die Zeit lehrt stets, daß der von uns eingenommene Standpunkt der allein richtige und man nur auf das Wohl des Patienten bedacht war. Daher die Forderung:

„Stets erst gesunde Mundverhältnisse schaffen und dann den Zahnersatz anfertigen.“

Wer nicht nach diesem wissenschaftlichen Grundsatz zu arbeiten versteht oder denselben absichtlich ignoriert, gehört nicht zu uns, er ist ein gefährlicher Pfuscher, auch wenn er als Zahnarzt approbiert ist.

16. Herr Ing. Huzel (Essen): **Altes und Neues über Stahlerzeugung** (mit Film).

17. Herr Hauptmeyer (Essen): **Der Werdegang des Kunstgebisses mit Kruppscher nichtrostender Platinstahlplatte** (mit Film).

18. Herr Orbán (Wien): **Das normale Paradentium der Hunde** (Erscheint in extenso in dieser Zeitschrift.)

Diskussion:

Meyer (Göttingen), Gottlieb (Wien).

19. Herr Bauer (Innsbruck): **Der Einfluß des funktionellen Reizes auf den Heilungsprozeß nach Wurzelspitzenamputation.** (Erscheint in extenso in dieser Zeitschrift.)

20. Herr Herbst (Bremen): **Neubildungen, Anomalien und Variationen in der Kieferbildung und deren Behandlung** (mit Lichtbildern).

Herbst spricht über vereinfachte Methoden in der Kieferorthopädie. An Hand von Lichtbildern zeigt Vortr. die Behandlung verengter Ober- und Unterkiefer, die Schienung zurückspringender Unterkiefer, die Regulierung des vorstehenden Unterkiefers, des Kreuzbisses und des offenen Bisses und gibt die einfachsten Wege an, um den großen Erfolg auch wirklich festzuhalten.

21. Herr Breuer sen. (Wien): **Zur Anatomie und Pathologie der Kiefer und des Gebisses von Ursus spelaeus der Drachenhöhle von Mixnitz.** (Mit Lichtbildern.)

22. Herr Kadner (Hamburg): **Bericht über den Fund des prähistorischen Skeletts in Schleswig-Holstein.** (Mit Demonstration.)

Am Abend des 26. September feierte der Verein der Zahnärzte in Tirol und Vorarlberg im großen Saal des Hotels „Maria Theresia“ sein zehnjähriges Stiftungsfest im Rahmen der Naturforscherversammlung. Der Verein, der unter F. G. Rihas zielbewußter Führung nicht nur für die wissenschaftliche Fortbildung seiner Mitglieder Großes geleistet hat, sondern auch deren wirtschaftliche Belange tatkräftig wahrnimmt, konnte die meisten Teilnehmer der Sektion Zahnheilkunde als seine Gäste begrüßen.

Der Präsident, San.-Rat Dr. F. G. Riha, begrüßte in einer formvollendeten Ansprache die Gäste, unter denen sich auch der Landeshauptmann von Tirol und der Bürgermeister der Stadt Innsbruck befanden, worauf die Vertreter der Schwestervereine den jubilierenden Verein feierten. Künstlerische Darbietungen hielten die Festteilnehmer lange zusammen. Prof. Bruck gab die folgende humorvolle Darstellung der Verhandlungen der Sektion Zahnheilkunde der 88. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte, die stürmischen Beifall auslöste:

Zur Belohnung dafür, daß die Abteilung dreißig
Während der Tagung so brav war und fleißig

Und weil sich ein zehnjähr'ges Stiftungsfest
Bei solchem Anlaß gut feiern läßt,

Hat für heut Abend man her uns gebeten
Und verheißen „Tiroler Spezialitäten".
Nun bin ich, wie alle Ihr wißt und auch seht,
Zwar keine „Tiroler Spezialität",
Doch soll ich trotzdem Euch Einiges sagen
Über das. — wünscht der Vorstand, — was in den Tagen
Wir erleben durften und was wir geschaut
Und was uns hier hat erfreut und erbaut.
Wir folgten alle, ob alt oder jung
Mit der gleichen hellen Begeisterung
Dem Ruf, der an uns erging aus Tirol,
Und fühlen bei Ihnen uns glücklich und wohl!
Wie vorzüglich die Leitung hat funktioniert
Und das Fest in Innsbruck war organisiert,
Ersieht man daraus, daß der Herbst sogar
Am einundzwanzigsten pünktlich zur Stelle war.

*

Gleich strahlend wurde die düstere Miene,
So manches Helden der Bohrmaschine,
Und die Frauen, ledig des Kochtopfs, des Tiegels,
Schwärmen gleicherweise von Amras und Igls
Hier fühlt man sich frei von jeder Beschwerde
Auf diesem köstlichen Fleckchen Erde.

*

Nun mußten die sehr verehrten Damen,
Die der Tagung gaben den schmückenden Rahmen,
Nur leider Vieles von dem entbehren,
Was die Männer durften sehen und hören,
Und deshalb wend' ich, gern tat ich von je dies,
Mich heute ausschließlich an unsere Ladies
Und ihnen will einige kleine Geschichten
Ich jetzt von unserer Tagung berichten.

*

Man weiß, was dem Körper was Andres auf — „rhoe",
Ist dem Zahnarzt die Alveolarpyorrhoe.
Wie alt diese Krankheit, wird dadurch bekräftigt,
Daß Hans Sachs sich sogar schon mit ihr beschäftigt,
Sein Lohn ist darum auch nicht ein geringer,
Er ward ihr trefflicher „Meistersinger".

Ach, meine Damen, wenn Sie wüßten...
Zunächst gibt's da Konstitutionalisten,
Und aus den Lokal- und den Fusionisten,
Entstehen zuletzt die Konfusionisten.
Das ist eine Klasse von solchen -isten,
Die gern alles besser als andere wüßten.
Es weiß schon kein Mensch mehr, wieso und warum
Und die Sache wird Manchem schon bald zu dumm. —
Wie eng sich die Herren Fachgenossen
Bei diesem Streite ins Herz geschlossen,
Das ist fabelhaft, bald wird man es lesen,
Was wirklich bislang noch nicht dagewesen,
Für München schnürt Gottlieb sein Reiseränzchen
Und begründet daselbst ein Gottlieb-Kränzchen!!

*

Man betrachtet im allgemeinen mit Skepsis
— Und nicht mit Unrecht — die „Oral sepsis",
Man möchte es gar nicht für möglich halten,
In wieviel sonderbaren Gestalten
— Man ist darüber wirklich perplex —
Sich äußern kann ihr Symptomenkomplex.
So erzählt' der Kollege Wessely
Uns neulich von einer Patientin, die,
Ohne daß sie auch nur mit der Wimper zuckte,
Ganze Apotheken mit Inhalt verschluckte.
Was war daran schuld? Der Magen, die Beene?
Nein, immer nur die verflixten Zähne!!! —

*

Nicht weniger seltsam ist, was geschah,
Bei Lewins Besuch in Amerika.
Ein dortiger Zahnarzt, nach seinem Bericht,
Verlor ganz plötzlich das Augenlicht
Und bekams erst nach langem Suchen zurück,
Nachdem ein andrer Kollege zum Glück
Ihm alle schlecht sitzenden Kronen entfernte,
Woraus die Wissenschaft endlich lernte,
Daß in der Begebenheiten Lauf
Es wirklich setzt allem die Krone auf,
Daß geheilt der Patient erst dadurch vollkommen,
Daß man ihm die Krone hat abgenommen!!

*

Auch eine andere Schauergeschichte
Befand sich noch in Lewins Berichte.
In Amerika — mancher findet's ein Glück —
Schwärmt man nämlich im Augenblick
Für abnehmbare Brückenarbeiten,
Und es bereitet die größten Freuden,
Wenn in Gesellschaft die Damen und Herrn
— Die ersteren tun das besonders gern —
Einander zeigen mit größtem Entzücken,
Ihre abnehmbaren, goldenen Brücken.
Sie nehmen sie bei festlichem Schmaus
Mit großem Geschick aus dem Mund heraus!
Auch bei uns ersehne ich heiß dieses Ziel
Und schlage als neu'stes Gesellschaftsspiel
Es vor, ich glaub', dieser neckische Scherz
Würd' erfreuen jedweden Gastes Herz;
Und damit man die Tischdame riesig entzücke,
Fragt man: „Wie gefällt Ihnen meine Brücke?"

*

Wohl jedem ist im deutschen Land
Das Paar Bruhn-Lindemann bekannt,
Und je verrückter sind die Kiefer,
Und je zertrümmerter und schiefer,
Da seh'n sich Bruhn und Lindemann
Voll freudiger Begeistrung an,
Und sie bemüh'n sich Tag und Nacht,
Bis sie den Heilplan ausgedacht.
Dann wird die Arbeit eingeleitet,
Die ihnen stets Erfolg bedeutet.
Und schlug man früher in den Kopf
'nen Nagel ein, solch armem Tropf,
Muß heut ein Haken sein es schon,
Der dient zur bessern Extension.
Das nächste Mal wird unser Bruhn,
Es schon mit einer Winde tun,
Und sein Versuch wird dazu führen,
Auch noch den Dampfkran zu probieren.
Dann seh'n sich Bruhn und Lindemann
Erst richtig vollbefriedigt an!!

*

Ich könnte Ihnen noch Manches berichten
Und Ihnen erzählen noch viele Geschichten,
Doch fühle ich, wie alle großen Geister,
In der — Beschränktheit zeigt sich erst der Meister!

Nur ein paar Worte möcht' ich, Sie verzeih'n,
Zum Schlusse noch den Herr'n vom Ausschuß weih'n.

*

Sie haben, die Opferbereiten und Braven,
Seit Monaten keine Nacht mehr geschlafen,
Sie haben in ihrem Eifer vergessen
An Praxis, Familie, Trinken und Essen,
Sie haben nicht einmal mehr Luft geschnappt,
Nur damit, wenn wir hier sind, auch alles klappt.
Da ist Mayrhofer, der Herr Professer,
Der dafür sorgte, daß alles noch besser
Als gut ward. Von Wien bis Sofia
Eint sich alles im Lobe des Doktor Riha.
Und Herrn Papsch ein besonderes Lob gebührt,
So hat, glaub' ich, noch keiner Schrift geführt.
Ihnen allen gebührt, diesen Männern von Rang,
Unser allerherzlichster, wärmster Dank. —
Und aller derer denk ich voll Rührung,
Die zu der Tagesordnung Verzierung
Ihren Namen geliehen, die aber nicht kamen,
Ihnen dank' ich in Ihrer aller Namen.
Auch denen, die interessant gestalten
Das Programm durch: „Thema vorbehalten".
Ich danke dafür ganz besonders ihnen,
Daß sie nicht auch noch in Innsbruck erschienen,
Sonst hätten wir, Gott sei es geklagt,
Noch weitere vierzehn Tage getagt!!!

*

Nun, meine Verehrten, bin ich zu Ende,
Nehmen Sie, bitte, das Glas in die Hände
Und trinken Sie einen kräftigen Schluck
Gemeinsam mit mir. dann sei es genug,
Auf des „Ausschusses" Wohl, der zu Unrecht den Namen
„Ausschuß" erhielt, meine Herren und Damen.
Viel besser ziemt's und wär' besser geeignet,
Wenn als „Auslese" man ihn fürder bezeichnet.
Nun laßt uns weihen dieser Elite
Ein dreifaches Hoch von besonderer Güte!

W. Bruck (Breslau).

Standes- und wirtschaftliche Angelegenheiten

Aus der W. V. Z.

Der **Minimalpunktwert** ist mit 6000 unverändert geblieben.

Der Ausschuß der W. O. hat dem Antrag der W. V. Z. auf Gestattung der Anbringung von Tafeln, die die Eigenschaft als **Vertragszahnarzt** kennzeichnen, ihre Zustimmung erteilt. Demnach fällt damit das bisherige Verbot des Anbringens solcher Tafeln, jedoch hat die W. V. Z. beschlossen, den Kollegen dies nur in der Form zu bewilligen, daß hierbei eigene von der W. V. Z. leihweise zur Verfügung gestellte einheitliche Tafeln Verwendung finden. Die Anfertigung derselben ist bereits in die Wege geleitet.

In der **Tagung des Reichsverbandes** österreichischer Ärzteorganisationen am 15. XI. 1924 wurde über Antrag der Wiener Delegierten der Einspruch gegen die Gültigkeit des § 11 des Zahntechnikergesetzes zurückgezogen. Demnach haben also nur diejenigen Ärzte, welche sich ausschließlich mit der Ausübung der Zahnheilkunde beschäftigen, das Recht, sich Hilfskräfte zu halten.

Bei der **Ärztekammerwahl** am 4. XII. wurde Kollege Dr. Willy Herz-Fraenkl als Mitglied und der Präsident der W. V. Z. als Ersatzmann. gewählt.

Bei den **Sektionsversammlungen des Dezembers** ist darauf Bedacht zu nehmen, keine Termine für die Jännerversammlungen anzusetzen, da diese infolge der im Jänner stattfindenden Generalversammlung entfallen bzw. eine gemeinsame Sektionsversammlung für alle Sektionen im Anschluß an die Generalversammlung stattfindet.

Merkblatt für den Wiener Zahnarzt.

Melden Sie, wenn Sie nicht schon Mitglied sind, Ihren Beitritt zur W. O. der Ärzte Wiens und der W. V. Z., beide I, Börsegasse 1.

Verlangen Sie, falls es nicht geschehen sollte, die unentgeltliche Zusendung der Mitteilungen der W. O., in welchen wichtige Verlautbarungen für alle Kollegen enthalten sind.

Abonnieren Sie das offizielle Organ der W. V. Z., die Zeitschrift für Stomatologie, Verlag Urban & Schwarzenberg, I, Mahlerstraße 4. Jedes Mitglied der W. V. Z. ist verpflichtet, dies zu tun.

Erkundigen Sie sich bei der W. V. Z. nach Ihrer zuständigen Sektion und besuchen Sie regelmäßig die monatlichen Sektionsversammlungen.

Kaufen Sie zumindest einen Teil Ihres Bedarfes an zahnärztlichen Materialien bei dem Organisationsdepot der W. V. Z., der Apis, I, Getreidemarkt 14, ein. Sie bekommen von Ihrem Umsatz einen Betrag am Ende des Jahres rückersetzt, außerdem, wenn Sie Aktionär sind, die Dividende Ihrer Anteilscheine. Melden Sie Beschwerden, zu denen Sie Ursache zu haben glauben. unverzüglich der W. V. Z.

Schließen Sie keine Versicherung irgendwelcher Art ab, ohne sich an die W. V. Z. zu wenden. Unsere Begüngstigungsverträge sichern Ihnen kolossale Vorteile.

Bedienen Sie sich in Ihrer Praxis der von der W. V. Z. herausgegebenen offiziellen Drucksorten (Honorarformulare, Wartezimmerplakate, Punktsysteme).

Verordnen Sie Ihren Patienten als mundhygienische Präparate die von uns erzeugten vorzüglichen Temipräparate, deren Erträgnis zur Unterstützung verarmter und erwerbsunfähiger Kollegen und deren Angehörigen verwendet wird.

Nützen Sie zu Ihrer Fortbildung unsere im eigenen Fortbildungsinstitut abgehaltenen Fortbildungskurse.

Zur Eintreibung ausständiger Zahlungen bedienen Sie sich mit Vorteil unseres Inkassoinstitutes (Anschrift Dr. Karl Eder, 6, Mollardgasse 13). Zur Erlangung von Vertretungen, Assistentenstellen usw. steht Ihnen unsere Stellenvermittlung (Dr. Emil Bermann, I, Walfischgasse 3) zur Verfügung.

Teilen Sie der W. V. Z. die Adressen derjenigen Patienten mit, die Ihnen nicht gezahlt haben, und nehmen Sie umgekehrt Einsicht in die diesbezüglich in den Sektionsversammlungen aufliegende Liste.

Schließen Sie, wenn Sie Vertragszahnarzt sind, Ihre Rechnungen monatlich ab und vermeiden Sie jeden direkten Verkehr mit den Krankenversicherungsanstalten. Teilen Sie alles diesbezügliche der W. V. Z. zur Weiterleitung und Erledigung mit.

Gedenken Sie bei sich ergebender Gelegenheit, insbesondere wenn Sie für geleistete Behandlung keine Bezahlung annehmen wollen, der Notstandsaktion der W. V. Z. und überweisen Sie solche Beträge mittels Erlagschein (Aufdruck Notstandsaktion) der W. V. Z. (Erhältlich im Bureau).

Machen Sie keine Steuerfatierung, ohne die hierfür von uns zeitgerecht veröffentlichten Richtlinien abzuwarten.

Schließen Sie keine Verträge, die Praxis betreffend, ohne den Rat der W. V. Z. in Anspruch zu nehmen.

Vermerken Sie in ihrer letztwilligen Verfügung, Ihre Angehörigen mögen zur Regelung der Praxisverhältnisse die Hilfe der W. V. Z. in Anspruch nehmen.

Benutzen Sie zur Berechnung Ihrer Honorare das von uns ausgearbeitete Punktsystem und beachten Sie genau die Höhe des allmonatlich festgesetzten Minimaltarifes.

Weinländer.

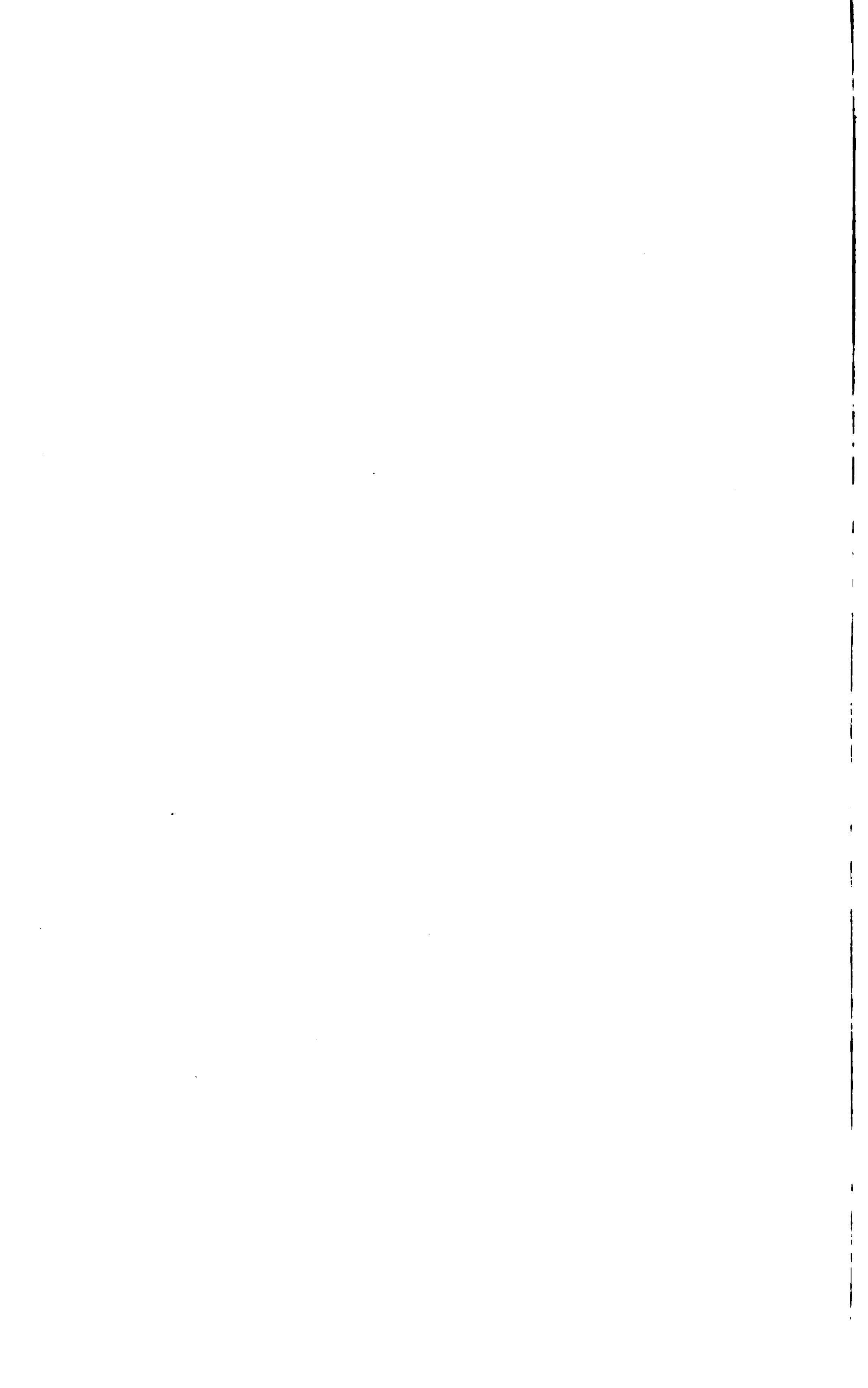
Sektionssitzungen im Dezember:

I. Sektion: 17. Dezember, Tischlers Restauration, I, Schauflergasse, 7 Uhr abends.
II. Sektion: Letzter Freitag im Jänner 1925, 8 Uhr abends.
III. Sektion: Wird schriftlich bekanntgegeben.
IV. Sektion: 30. Dezember, Margarethenplatz, Terrassencafé, 8 Uhr abends.
V. Sektion: Noch nicht bestimmt.
VI. Sektion: Letzter Freitag im Jänner 1925 (Physiologisches Institut), 7 Uhr abends.

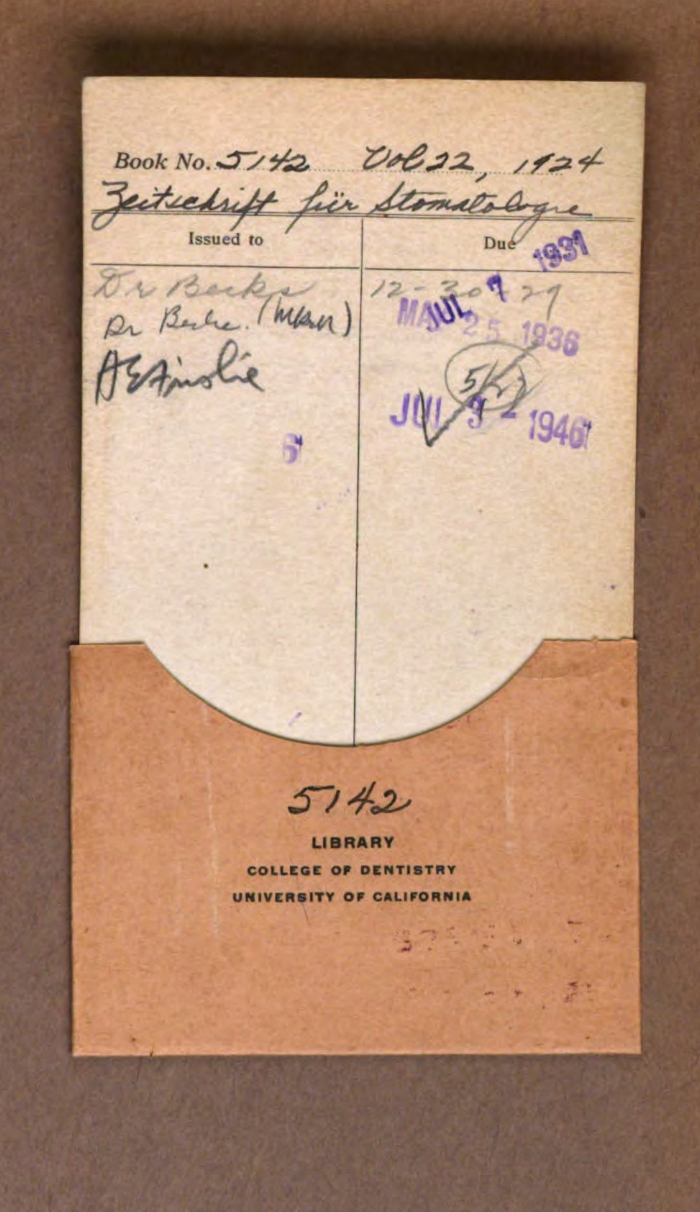
NB. Eine bei der Schriftleitung eingegangene Antwort Lippels auf Winternitz' Ausführungen (Zschr. f. Stom., H. 11 d. Jg.) erscheint im nächsten Heft.

Eigentümer und Herausgeber: Verband der zahnärztlichen Vereine Österreichs in Wien I, Hoher Markt 4. — Verleger: Urban & Schwarzenberg, Verlagsbuchhandlung in Wien I, Mahlerstraße 4 (verantwortlich: Karl Urban). — Verantwortlicher Schriftleiter für den wissenschaftlichen Teil, Standes- und wirtschaftliche Angelegenheiten: Dr. Emil Steinschneider in Wien I, Spiegelgasse 10, für den übrigen Teil: Karl Urban in Wien IV, Brucknerstraße 8. — Druck R. Spies & Co. in Wien V, Straußengasse 16 (verantwortlich: Rudolf Wielinger).









Book No. 5142 Vol 22, 1924
Zeitschrift für Stomatologie
Issued to
Due
5142
LIBRARY
COLLEGE OF DENTISTRY
UNIVERSITY OF CALIFORNIA

